

**UNIVERSIDAD TECNICA DE MANABI**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TESIS DE GRADO**

**Previa la obtención del Título de:**

**DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA**

**TEMA:**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE SÍNDROME  
METABÓLICO EN TRABAJADORS DE LA COMPAÑÍA EBC  
(ECUADOR BOTTLING COMPANY) DE MANABÍ, DE ENERO  
A JULIO DE 2007**

**AUTORAS:**

**Alcívar Muñoz Aura Dayana  
Lara Poggi Pamela Julieta**

**DIRECTOR DE LA TESIS:**

**Dr. Gonzalo Salazar M.**

**Portoviejo, Julio de 2007**

UNIVERSIDAD TECNICA DE MANABI  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

**TEMA: Prevalencia y factores de riesgo del Síndrome Metabólico en trabajadores de la Compañía de la EBC (Ecuador Bottling Company) -Manabí, de enero a junio de 2007.**

TESIS DE GRADO: Sometida a consideración del tribunal de revisión y sustentación y legalizada por el Honorable Consejo Directivo como requisito previo a la obtención del título de: Doctor en Medicina y Cirugía.

Aprobada:

DR. BOSCO BARBERAN  
Decano de la facultad

LIC. ARACELI ROMERO DE ZAMBRANO  
Subdecana de la Facultad

DR. PLUTARCO BUZETTA  
Presidente del tribunal

DR. GONZALO SALAZAR  
Director de tesis

DR. WALTER MECÍAS  
Miembro del tribunal

LIC AURIA PINARGOTE  
Asesora Metodológica

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos a Dios, por ser el creador de todo lo existente.

A la Universidad Técnica de Manabí, a la Facultad de Ciencias de la Salud, a la Escuela de Medicina, a sus autoridades, catedráticos y amigos.

A los miembros del Tribunal de nuestra tesis, apóstoles del saber, defensores de la verdad, la ciencia y la cultura, porque sin su orientación en este proyecto no hubiera concluido satisfactoriamente. Nuestro reconocimiento y gratitud al Dr. Gonzalo Salazar, director de tesis, quien supo esclarecer nuestras dudas de manera optima.

A las instituciones que nos han prestado facilidades en la elaboración de este proyecto, especialmente a la EBC Manabí y a sus trabajadores que sin ellos este estudio no hubiera existido.

A la Dra. Dalila Muñoz por habernos impulsado cada día hasta conseguir esta tesis.

A la Ing.Com. Soraya Poggi por su disposición a ayudarnos con respecto a los materiales requeridos.

A todos ustedes. MUCHAS GRACIAS...

**DAYANA Y PAMELA**

## **DEDICATORIA**

A mi mami, Irlanda, ejemplo de dedicación, honestidad y responsabilidad, pilar de la formación moral e intelectual de mi persona, mi guía en el camino de la vida.

A dos grandes amigos y padres de corazón, Ángela y Mago, seres que siempre están dispuestos a brindarme todo su cariño, comprensión y amor a cambio de nada.

A mis hermanos de corazón: Madeleyne, Marisa, Dalila y Jimmy, por haberme dado ánimos alegría en todas las etapas de mi vida.

A cuatro ángeles que con su singular manera de ser, son capaces de opacar toda tristeza y dejan ver siempre el arco iris de mis días: Cristian, Alejandro, Ángelo y David.

A toda mi familia Muñoz Zambrano por su amor y afecto.

A mi compañera de tesis, Pamela, que ha sido como una hermana para mi, gracias por tu amistad, tu compañerismo, tu tiempo y por, sin pensarlo, compartir cosas que quizás nadie lo entienda. MUCHAS GRACIAS.

A todos mis amigos que adquirí en toda mi vida, especialmente, universitaria e internado, de los cuales aprendí tantas cosas y que a pesar de que nos vayamos a separa siempre podré contar con ellos.

A todos mis maestros que han compartido su conocimiento.

A todos GRACIAS...!

**DAYANA**

## **DEDICATORIA**

*“Tuve un sueño que parecía inalcanzable pero con fuerza, coraje y dedicación lo logre”*

Ya a pasado tantos años en el cual tuve una ilusión, la de ser un día medico ,hoy en día agradezco a mi Dios por este arduo y benéfico camino a mi meta , inspirándome en su sabiduría , quien a la vez fue mi luz ,mi apoyo y mi guía personal .

Agradezco a mis queridos padres, Pío y Julieta, mi padre el cual a través de su ejemplo me mostró lo gratificante y hermosa de esta carrera y mi madre, mi gran respaldo la que me alentó día a tras día para culminar lo que hoy en día soy. Llegar a mi meta de la mano de mis padres es lo más maravilloso que me ha podido suceder, así que este triunfo no es solo mío padres, es nuestro.

A mis hermanos Andrés y Paúl, ya que han sido más que indispensables en mi vida, quienes me brindaron su fortaleza y que con voz de aliento robustecieron mi espíritu de lucha en aquellos momentos de adversidad

A mi familia, mis abuelos, mis tíos, base fundamental de lo que hoy soy como profesional y como mujer

A mi compañera de tesis y mi amiga de siempre Dayana con la cual tuve la oportunidad de realizar este proyecto y que con responsabilidad y un poco de humor logramos sacarlo adelante

No puedo pasar por alto a mis docentes, auténticos forjadores de mis ideales, quien en el transcurso de estos años esparcieron sus conocimientos en mi ser.

Este triunfo no es solo mío ya que lo comparto con todo el que alguna vez me alentó ayudo y sobre todo hoy en día es feliz por lo que yo he llegado a ser.

**PAMELA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certifico que las egresadas Aura Dayana Alcívar Muñoz y Pamela Julieta Lara Poggi han culminado su tesis de grado : **PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DEL SINDROME METABOLICO EN TRABAJADORES DE LA EBC-MANABI DE ENERO A JULIO 2007** bajo mi dirección, supervisión y asesoramiento habiendo culminado con la disposición reglamentarias establecidas para el efecto

**DR. GONZALO SALAZAR**  
**Director de Tesis**

## INDICE

	<b>PAGINA</b>
<b>I. INTRODUCCION</b>	1
<b>II. ANTECEDENTE Y JUSTIFICACION</b>	
II.1 Antecedentes	3
II.2 Justificación	5
<b>III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	7
<b>IV. OBJETIVOS</b>	
IV.1 Objetivo General	8
IV.2 Objetivos Específicos	8
<b>V. MARCO TEORICO</b>	
V.1 Síndrome Metabólico	9
V.1.1 Definición	9
V.1.2 Epidemiología	14
V.1.3 Consideraciones Patológicas	15
V.1.4 Factores de Riesgo	18
V.1.5 Fisiopatología	19
V.1.6 Componentes del Síndrome	21
V.1.7 Síndrome Metabólico y la Diabetes mellitus tipo II	28
V.1.8 Insulinorresistencia y la Hipertensión Arterial	29
V.1.9 Insulinorresistencia y la Alteración en la tolerancia de la glucosa	30
V.1.10 Síndrome Metabólico y Enfermedad Coronaria	32
V.1.11 Síndrome Metabólico y la Adiponectina	32
V.1.12 Síndrome Metabólico y la Leptina	33
V.1.13 Síndrome Metabólico y El Síndrome de Ovario Poliquístico	34
V.1.14 Síntomas	35
V.1.15 Diagnostico	35
V.1.16 Tratamiento	39
<b>VI. VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACION</b>	52
<b>VII. DISEÑO METABÓLICO</b>	54
<b>VIII. RESULTADOS</b>	57

<b>IX. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS</b>	70
<b>X. CONCLUSIONES</b>	75
<b>XI. RECOMENDACIONES</b>	77
<b>XII. PLAN EDUCATIVO</b>	79
<b>XIII. PRESUPUESTO</b>	82
<b>XIV. CRONOGRAMA</b>	83
<b>XV. BIBLIOGRAFIA</b>	84
<b>XVI. ANEXOS</b>	



## INDICE DE TABLAS

	<b>PAGINA</b>
<b>TABLA N° 1.</b> Definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Internacional Diabetes Federación.....	13
<b>TABLA N° 2.</b> Eficacia de los fármacos para diabetes.....	45
<b>TABLA N° 3-4.</b> Eficacia de los fármacos hipolipemiantes.....	47-48
<b>TABLA N° 5.</b> El perfil metabólico de los distintos fármacos hipotensores es variable y hay que utilizar el más recomendable.....	49

## INDICE DE CUADROS

	<b>PAGINA</b>
<b>CUADRO N° 1.</b> Prevalencia del Síndrome Metabólico en los trabajadores de la EBC de Manabí de enero a junio de 2007.....	58
<b>CUADRO N° 2.</b> Distribución por edades del Síndrome Metabólico en trabajadores de la EBC Manabí, de enero a junio de 2007.....	59
<b>CUADRO N° 3.</b> Relación entre los niveles de colesterol LDL y presión arterial en los trabajadores de la EBC Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	60
<b>CUADRO N° 4.</b> Relación entre el IMC y los niveles de glucosa en los trabajadores de la EBC Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	61
<b>CUADRO N° 5.</b> Relación entre los niveles de colesterol HDL y los triglicéridos en los trabajadores de la EBC de Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	62
<b>CUADRO N° 6.</b> Relación entre los niveles de colesterol no HDL y la actividad física en los trabajadores de la EBC de Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	63
<b>CUADRO N° 7.</b> Relación entre los niveles de colesterol no HDL y el habito de fumar en los trabajadores de la EBC de Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	64
<b>CUADRO N° 8.</b> Relación entre los niveles de colesterol total y el hábito de beber en los trabajadores de la EBC Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	65

<b>CUADRO N° 9.</b> Relación entre el diámetro de cintura y la actividad física en los trabajadores de la EBC Manabí con Síndrome Metabólico, de enero a junio de 2007.....	66
<b>CUADRO N° 10.</b> Relación entre el tipo de dieta y la actividad física de los trabajadores con Síndrome Metabólico de la EBC Manabí, de enero a junio de 2007.....	67
<b>CUADRO N° 11.</b> Relación entre el consumo de alimentos fuera de comidas y la actividad laboral de los trabajadores con Síndrome Metabólico de la EBC Manabí, de enero a junio de 2007.....	68
<b>CUADRO N° 12.</b> Relación entre los antecedentes patológicos familiares y la presencia de antecedentes patológicos personales de los trabajadores con Síndrome Metabólico de la EBC Manabí, de enero a junio de 2007.....	69

## RESUMEN

Es conocido que el Síndrome Metabólico es el conjunto de alteraciones metabólicas, constituido por la obesidad central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el incremento de la presión arterial y trastornos del metabolismo hidrocarbonado. Es un trastorno en creciente epidemia, influencia por malos hábitos de vida.

La finalidad del presente estudio pretende conocer la prevalencia y los factores de riesgo del síndrome metabólico en adultos jóvenes y económicamente productivos. El tipo de estudio es descriptivo, prospectivo y analítico, se utilizó una ficha médica y encuesta para la recolección de datos, entre los meses de marzo del 2007 y junio del 2007; valorando niveles de glucosa en ayunas, triglicéridos, cHDL y colesterol total, así mismo se realizará la toma de tensión arterial y se obtendrá el índice de masa corporal (IMC); se encuestaron a cada trabajador con respecto a antecedentes familiares de enfermedades metabólicas y/o cardio vasculares presentes antes de los 50 años en familiares de primer de primer grado (padres y hermanos). Para luego de obtener los resultados aplicar la intervención personalizada en aquellos detectados como grupo de riesgo.

Para esto escogimos la empresa privada Ecuatorian Bottling Company (EBC) Manabí, compuesta de un universo de 111 trabajadores. Los resultados que obtuvimos fue una prevalencia del SM en un 49% de los trabajadores, donde el grupo etario de mayor representación lo constituyeron los comprendidos entre 31 a 35 años (28%), y entre los factores de riesgo más significativos son secundarios al estilo de vida del grupo en cuestión, no comprobamos una relación directa entre una patologías familiares y el desarrollo de patologías personales.

Concluimos que el SM es un *estado de enfermedad latente* y debe ser visto como una predisposición de diabetes o aterosclerosis preclínica, así como factor cardinal para otras condiciones mórbidas. De aquí desprende la importancia de un serio cambio en

el estilo de vida de la población, ya que actualmente e uno de los principales problemas de salud publica del siglo XXI.

La intervención queda plasmada en este trabajo investigativo con la finalidad de continuar capacitando y de esta manera mejorar el estilo de vida que tiene relación directa con esta situación de salud.

## SUMMARY

It is well-known that the Metabolic Syndrome is the group of metabolic alterations, constituted by the central obesity, the decrease of the concentrations of the cholesterol together to the lipoproteins of high density (cHDL), the elevation of the triglycerides concentrations, the increment of the arterial pressure and dysfunctions of the hydrocarbonated metabolism. It is a dysfunction in growing epidemic, it influences for bad habits of life.

The purpose of the present study seeks to know the prevalence and the factors of risk of the metabolic syndrome in young and economically productive adults. The study type is descriptive, prospective and analytic, you uses a record it prescribes and it interviews for the gathering of data, between the months of March of the 2007 and June of the 2007; valuing levels of glucose in you fast, triglycerides, cHDL and total cholesterol, likewise will be carried out the taking of arterial tension and the index of corporal mass will be obtained (IMC); they were interviewed each worker with regard to family antecedents of illnesses metabolic y/o cardio vascular present before the 50 years in family of first of first degree (parents and siblings). He/she Stops after obtaining the results to apply the intervention personalized in those detected as group of risk.

For this we chose the private company Ecuadorian Bottling Company (EBC) Manabí, made up of an universe of 111 workers. The results that we obtained it was a prevalencia of the SM in 49% of the workers, where the group of more representation constituted it those understood among 31 to 35 years (28%), and among the factors of risk but significant they are secondary to the lifestyle of the group in question, we don't check a direct relationship between a family pathologies and the development of personal pathologies.

We conclude that the SM is a state of latent illness and it should be seen as a diabetes bias or atherosclerosis preclinical, as well as cardinal factor for other morbid conditions. Of here it removes the importance of a serious change in the population's

lifestyle, since at the moment and one of the main problems of health publishes of the XXI century.

The intervention is captured in this investigative work with the purpose of continuing qualifying and this way to improve the lifestyle that has direct relationship with this situation of health.

## I. INTRODUCCION

El síndrome metabólico (SM) es un trastorno que incluye la presencia de un grupo de factores de riesgo específicos de Enfermedad Cardiovascular. El S.M eleva en forma significativa el riesgo de desarrollar Diabetes, Enfermedad Cardíaca y/o Accidente Cerebrovascular.

La mayoría de las personas con SM presentan Resistencia a la Insulina (RI). El cuerpo produce insulina para facilitar o permitir la utilización de la glucosa en las células a fin de que éstas puedan usarla como energía. La obesidad, una característica frecuente de las personas con SM, impide que las células puedan responder debidamente a la acción de la insulina. Si el cuerpo no puede producir una cantidad suficiente de insulina para evitar la resistencia a esta sustancia, el nivel de glucosa en la sangre aumenta y, como consecuencia, podría desarrollarse la diabetes. El SM puede ser el comienzo de la diabetes tipo 2.

El grupo de problemas y factores de riesgo asociado con el SM se denominó por primera vez en 1988. El Dr. Gerald Reaven sugirió que la Resistencia a la Insulina desempeñaba un papel central en el desarrollo de la **Diabetes Tipo 2, La Hipertensión Y La Enfermedad Arterial Cardiovascular**. Reaven llamó a este conjunto de anormalidades "Síndrome X". Desde entonces, el Síndrome X ha recibido varios nombres, entre ellos, síndrome metabólico, síndrome dismetabólico y síndrome de resistencia a la insulina. En la actualidad, el Síndrome X se conoce mayormente con el nombre de síndrome metabólico.<sup>1</sup>

El SM fue descrito inicialmente como síndrome X (s-x) por Reaven hace ya 14 años, aunque antes varios autores venían advirtiendo sobre el riesgo cardiovascular que implicaba tener **Dislipidemia, Obesidad, Hipertensión Arterial E Intolerancia A La Glucosa** por lo cual se los llamaba el CUARTETO DE LA MUERTE entre otros. Sin embargo fue el grupo de Reaven el que confirmó la asociación de estas alteraciones

---

<sup>1</sup> [www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353)



metabólicas con la Resistencia a la Insulina inclusive en personas aparentemente sanas y no obesas. Por lo que la obesidad no necesariamente tiene que darse.

El SM se identifica por la presencia en un mismo paciente de varios de los problemas relacionados con un *estado de resistencia a la insulina de origen genético* que probablemente es la principal causa del problema. Recientemente la OMS publicó los criterios necesarios para poder hacer el diagnóstico del SM. Se requiere la presencia al menos uno de los dos principales y uno o más de los restantes. Desafortunadamente la prueba del *clamp hiperinsulinémico-euglicémico*, a pesar de ser la prueba mas empleada para diagnosticar resistencia a la insulina, es muy compleja para ser empleada en la práctica clínica. Por otro lado, la asociación entre Microalbuminuria y Resistencia a la Insulina todavía sigue siendo cuestionada por varios expertos en el tema y, a pesar de haber sido incluida en la lista de la OMS, su contribución al SM no parece tener la misma importancia. **La frecuencia de Microalbuminuria en la población no diabética es de hecho muy baja.**

La mayor importancia del SM radica en que las personas que lo padecen tienen un riesgo que puede ir entre un 10 y un 20% de desarrollar un evento coronario en un lapso de 10 años, a pesar de que tablas como las de Framingham no lo demuestre, la razón es que varios de los factores de riesgo cardiovascular que componen el SM como la *hipertrigliceridemia, la obesidad y la intolerancia a la glucosa* no están contemplados en dichas tablas. Por ello el panel de tratamiento del colesterol en adultos del Nacional Colesterol Education Program (NCEP) lo incluyó como una entidad independiente en su tercera versión (ATP III). ILIB Latinoamérica (ILIB-LA) también lo ha incluido en sus Guías para el diagnóstico y manejo de las dislipidemias cuya segunda versión está próxima a ser publicada y donde se propone que toda persona con SM debe ser considerada en la categoría de *riesgo moderado* y por lo tanto debe mantener su perfil de lípidos acorde con los siguientes criterios presentes en la categoría: un colesterol **LDL** > 130 mg/dl, un colesterol **HDL** <40 mg/dl, un colesterol **no-HDL** >160 mg/dl y unos **triglicéridos** >150 mg/dl

## II. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACION

### II.1 ANTECEDENTES:

Según la OMS estima que en el año 2010 existirán mas de 300 millones de diabéticos en el mundo. En el año 2000 la cifra alcanzo aproximadamente 165 millones de diabéticos, de los cuales el 10 % corresponde a Diabetes Mellitus Tipo 1 y el 90% a Diabetes Mellitus tipo 2.

El estudio epidemiológico del Síndrome metabólico ha estado condicionado por la inconsistencia que durante décadas ha tenido su definición.

En los últimos cinco años han surgido diferentes definiciones para el Síndrome Metabólico, lo cual ha llevado a confusiones. En términos generales se denomina SM al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones de colesterol HDL, aumento de concentraciones de LDL, elevación de concentraciones de triglicéridos, el incremento de la presión arterial y la hiperglucemia. Constituye así un conjunto de factores de riesgo que puede conducir a un síndrome coronario agudo y es considerado **el conductor** de la epidemia de enfermedad Cardiovascular y diabetes en el mundo. Pese a múltiples criterios de diagnóstico expuestos por grupos de científicos, en la actualidad todos ellos reconocen al síndrome metabólico como una entidad patológica con personalidad propia esencialmente por tres aspectos:

- Los factores de riesgo que componen el síndrome ocurren con frecuencia en determinada población en forma simultánea
- Estos Factores de riesgo contribuyen de manera individual al riesgo Cardiovascular y su asociación lo incrementa más de forma aditiva
- Diversos autores defienden un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome metabólicos

En el estudio Framingham, era frecuente el agrupamiento de factores de riesgo aterógenos y se asociaba a un importante aumento de riesgo de cardiopatía Coronaria

en aquellos con 3 o más factores de riesgo, al revisar estos factores específicos como lo son: *edad, colesterol total, triglicéridos, el HDL, el LDL, índice de masa corporal, glucosa, y tensión arterial sistólica.*

Varones: riesgo relativo (RR) 2,39 (intervalo de confianza, (IC,1,6-3,4)

Mujeres: RR 5,9 (IC 2,5-13,7)

En ese estudio los autores observaron además que, después del ajuste para la edad y el grado de obesidad, el incremento de peso de 2,25KG a lo largo de 16 años, se asocio a un incremento muy significativo del número de factores de riesgo a varones (+20) y en mujeres (+37%)

El SM centra su causa en la resistencia insulínica y en la que se encuentra implicado el tejido adiposo disfuncionante. Las alteraciones del metabolismo glucolipídico tienen un componente genético y son favorecidas *por la inactividad física y la obesidad*, siendo esta última un problema de salud pública con alta prevalencia y múltiples repercusiones orgánicas. La sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO) ha realizado varios estudios sobre la obesidad en España. En el último estudio de la SEEDO realizado en el 2000 se observó una prevalencia de obesidad en la población de 25 a 60 años del 14,5%; en el colectivo femenino la prevalencia de obesidad en la población fue de 15,7%, y en el masculino 13,3%. En Bogotá - Colombia Aschner et al, encontró en el 2002 una prevalencia de 33% de síndrome metabólico usando criterios de ATP III en una población mayor de 30 años. En Escocia se halló en 6447 hombres, que el 26% de ellos tenían SM, y aquellos con 4 o 5 características del SM, tenían un riesgo de 3,7 veces mayor para enfermedades coronarias y 24,5 veces más para pacientes con diabetes mellitus tipo II comparados con sujetos sin dichas alteraciones.

No existe al momento estudios poblacionales en el país que reporten la prevalencia de SM en adultos jóvenes. Pero es digno de mencionar un trabajo de revisión realizado en 1996 por Guillermo Fuenmayor y Rodrigo Yépez, publicado en la revista cubana Aliment Nutric, en el que revisan la situación y tendencia de las enfermedades crónicas, no transmisibles, relacionadas con la dieta durante el

periodo de 1974 y 1990 en el Ecuador. Destacan que durante quince años (1974-1990) se comprueba en nuestro país un incremento notable en la frecuencia de un grupo de enfermedades de naturaleza crónica, no transmisibles en las que destacan las Enfermedades Cerebro Vasculares, la Enfermedad Isquémica del Corazón y la Diabetes tipo II. En 1960 ninguna de estas enfermedades aparecía en la lista de las 10 “primeras causas de muerte” en el país. A partir de 1970 su frecuencia aumenta, en una proporción alarmante, hasta el punto que en 1990 la enfermedad cerebrovascular ocupó el primer lugar entre todas las causas de muerte en el Ecuador.

Por la necesidad de conocer la magnitud de este importante problema se plantea como objetivo determinar la *prevalencia del síndrome metabólico entre adultos jóvenes*

## **II.2. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO INVESTIGATIVO**

El presente trabajo investigativo se justifica por el hecho de que el *sedentarismo* y el fácil *acceso a grandes cantidades de alimentos* ha provocado que en el Ecuador empieza a provocarse epidemias de enfermedades crónicas no transmisibles como la *Obesidad* y la *Enfermedad Macrovascular Aterosclerótica*, para preocupación de la sociedad y alarma de los responsables de la política sanitaria, el daño vascular ya no es patrimonio de la edad avanzada, **sino que empieza a edades cada vez mas tempranas.**

Manabí es la tercera provincia mas pobladas del país, con 1`266510 habitantes, cuyos pobladores poseen escasos o nulos conocimientos nutricionales y mas aún no existiendo datos epidemiológicos de SM en el Ecuador, se justifica entonces la realización de este trabajo, a fin de conocer la verdadera magnitud de este desorden metabólico cuya *detección y tratamiento temprano, así como el retorno a un estilo de vida saludable* constituiría uno de los pilares en la lucha contra las enfermedades cardiovasculares, la DM y sus complicaciones.

El SM por su creciente prevalencia a nivel mundial, es ya un problema sanitario grave de serias repercusiones en la salud pública, por su elevado potencial de morbimortalidad cardiovascular

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cual es la prevalencia y factores de riesgo del Síndrome Metabólico en los trabajadores de la EBC (Ecuador Bottling Company) de Manabí, en el periodo de enero a junio de 2007?

## **IV. OBJETIVOS**

### **IV. 1. OBJETIVO GENERAL**

Estudiar la prevalencia y factores de riesgo del Síndrome Metabólico en trabajadores de la compañía de la EBC (Ecuador Bottling Company) de Manabí, en el periodo de enero a junio de 2007.

### **IV.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar características generales de la población en estudio.
- Determinar factores de riesgo del Síndrome Metabólico
- Identificar la población en riesgo para desarrollar en 10 años Dislipemia Aterogénica.
- Ejecutar un plan educativo para mejorar el estilo de vida de la población.

## V. MARCO TEORICO

### V.1. SÍNDROME METABÓLICO

#### V.1.1. DEFINICIÓN

Existe evidencias de que en el paciente Hipertenso se producen una agrupación de factores de riesgo cardiovascular, especialmente *dislipemia* y *diabetes mellitus*, en una proporción superior a la que se encuentra en los normotensos, lo que sugiere por una parte la existencia de mecanismos fisiopatológicos comunes y por otra que en el hipertenso el riesgo cardiovascular es elevado.

El SM se define como un conjunto de rasgos clínicos que traducen la resistencia a la insulina. Puede incluir: trastorno de los lípidos, trastorno del manejo de la glucosa, obesidad e hipertensión en diferentes combinaciones según el criterio de definición empleado.<sup>2</sup>

Los que adquieren mayor relevancia en la actualidad son:

#### *Síndrome Metabólico según la OMS. (Año 1998)*

1. Alteración de la regulación de la glucosa (glicemia en ayunas > a 110mg/dl y/o 2 hs poscarga >a 140 mg/dl)
2. Resistencia a la Insulina (captación de glucosa por debajo del P<sub>25</sub> en clamp.)

Otros parámetros:

- Presión arterial > a 140-90 mmHg
- Dislipemia (TG> a 150 mg/dl y/o colesterol HDL <35 -39 mg/dl en hombres y mujeres respectivamente)

---

<sup>2</sup> [www.seh-lilha.org/club/cuestion48.htm](http://www.seh-lilha.org/club/cuestion48.htm)



- Obesidad (índice cintura/cadera >0.9-0.85 en hombres y mujeres respectivamente y/o índice de masa corporal > 30 kg/m<sup>2</sup>)
- Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina >20 mg/min).

La OMS señala que es indispensable para el diagnóstico de Síndrome Metabólico (SM) la presencia de *resistencia a la insulina y/o Alteración en la Tolerancia a la Glucosa*. A esto debe sumarse al menos dos de los siguientes: Hipertensión Arterial, Dislipemia, Obesidad, Microalbuminuria. Es importante destacar que la microalbuminuria es, para la OMS un importante predictor de riesgo cardiovascular.

Debido a que es necesaria la aplicación de técnicas de alto costo, complejas, y de no tan sencilla aplicación, esta definición es una herramienta poco aplicable en la práctica médica diaria, resultando útil en investigación.

#### ***Síndrome metabólico según NCEP (ATP III.) Año 2001***

1. Obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 102 cm en hombres y >88 cm en mujeres)
2. TG >150 mg/dl
3. HDL colesterol < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.
4. Presión arterial >130-85 mmHg
5. Glicemia basal en ayunas >110 mg/

La definición de la *National Cholesterol Education Program* (NCEP) se basa en la **coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones**: en la distribución de grasa corporal, presión arterial, triglicéridos, HDL, y glucemia en ayunas.

A diferencia de lo establecido por la OMS, la NCEP no recomienda una medición rutinaria de la insulinemia por no considerarla esencial para el diagnóstico de SM. Se tienen en cuenta parámetros clínicos mucho más accesibles y costo efectivo. Así, se puede arribar a un diagnóstico con tan sólo una cinta métrica y un tensiómetro.

### ***Síndrome metabólico según AAEC. (Año 2002)***

#### **1. Criterios mayores**

- Resistencia a la Insulina (medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa).
- Acantosis nigricans
- Obesidad abdominal (circunferencia abdominal >102 cm en hombres y > de 88 cm en mujeres).
- Dislipemia (colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres y < 35 mg/dl en hombres o TG > 150 mg/dl)
- Hipertensión arterial
- Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo II
- Hiperuricemia

#### **2. Criterios menores**

- Hipercoagulabilidad
- Síndrome del ovario poliquístico
- Disfunción endotelial
- Microalbuminuria
- Enfermedad coronaria

En el año 2002 la *Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC)* amplió aún más el concepto, sumándole algunas situaciones clínicas como el Síndrome de ovario poliquístico, Acantosis Nigricans, el Hígado Graso no alcohólico, entre otros.

Los criterios de la OMS incluyen obesidad, definida por el Índice de Masa Corporal (> de 30 kg/m<sup>2</sup>) y por el Índice Cintura/Cadera (> 0.9-0.85 en varón y mujer respectivamente). En cambio, entre los criterios según la NCEP se destaca que la obesidad abdominal (medida por la circunferencia de la cintura) se relaciona mejor con el síndrome metabólico. Esta diferencia se ampliará más adelante.

Teniendo en cuenta que la definición de obesidad según la OMS no se correlaciona equitativamente entre los diferentes grupos poblacionales, es necesario realizar ajustes. Es, por ejemplo, el caso de Asia, donde se comprobó que un Índice de Masa Corporal de 23-24 % tiene un riesgo equivalente de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes tipo II que un índice de masa corporal de 25-29,9% en personas blancas.

De esta forma se arribó a la conclusión que los valores indicativos de obesidad deben ser descendidos un 15-20% en personas asiáticas: Índice de Masa Corporal señala obesidad cuando supera 25 kg/m<sup>2</sup> y el Índice Cintura/Cadera se redujo 0.05 cm en mujeres.<sup>3</sup>

### ***Síndrome metabólico según la Federación Internacional de Diabetes (IDF)***

**OBESIDAD CENTRAL** (Perímetro de la cintura > 94 cm para varones europeos y > 80 cm para mujeres europeas) junto con 2 o más de los siguientes criterios:

- Elevación de triglicéridos >150 mg/dl, o tratamiento específico para dicha alteración lipídica.
- HDL - c bajo (< 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres) o estar en tratamiento específico para esta anomalía lipídica.
- Hipertensión arterial (TAS ≥130 o TAD ≥85) o estar en tratamiento o previamente diagnosticado de hipertensión arterial.
- Glucemia basal alterada ≥100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2. Si hay alteración de la glucemia basal es recomendable realizar una sobrecarga oral de glucosa pero no es imprescindible para definir la presencia del SM.

La obesidad centro abdominal se determina midiendo la circunferencia de la cintura y su diagnóstico depende del sexo y del grupo étnico a los que pertenece la persona.

---

<sup>3</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

Los criterios de la IDF son los primeros que incluyen el tratamiento como criterio diagnóstico.

**TABLA 1. Valores de referencia para el diagnóstico de la obesidad centroabdominal**

GRUPO ETNICO		CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA (cm)
Európidos	Hombres	≥ 94
	Mujeres	≥ 80
Sudasiáticos	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Chinos	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Japoneses	Hombres	≥ 85
	Mujeres	≥ 90
Sudamericanos y centroamericanos	Usar las recomendaciones para sudasiáticos hasta lograr definiciones mas específicas	
Poblaciones de África Subsahariana	Usar las recomendaciones para európidos hasta lograr definiciones mas específicas	
Poblaciones del Mediterráneo oriental y árabes del Mediano Oriente	Usar las recomendaciones para európidos hasta lograr definiciones mas específicas	

**Síndrome metabólico según Criterios EGIR (Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia de la Insulina) (Año 2002)** (aplicados a población general no diabética)

Presencia de RI o hiperinsulinemia en ayunas (superior al percentil 75), y dos o más de las siguientes alteraciones:

- Hiperglucemia (glucemia en ayunas > 110 mg/dL, pero no en el rango diabético)

- Presión arterial >140/90 mm Hg o estar recibiendo tratamiento para hipertensión.
- Dislipemia (triglicéridos >180 mg/dL o c-HDL < 40 mg/dL)
- Obesidad central (cociente cintura/cadera  $L > 94$  cm;  $K > 80$  cm o  $IMC > 30$  kg/m<sup>2</sup>)<sup>4</sup>

Cabe recalcar que los criterios cualitativos y cuantitativos para definir la presencia del SM en un individuo han variado según diferentes grupos de trabajo en la comunidad científica internacional. De las definiciones más en uso, la propuesta por el grupo americano (ATP III: National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults) difiere de los otros dos (OMS/EGIR) por no incluir el binomio de la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia y además destacan la posición central de la obesidad visceral entre los demás criterios.

### **V.1.2 EPIDEMIOLOGÍA**

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. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad.

El estimado de prevalencia en EE.UU. es del 22 %, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 43,5 años, a 43,5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias sustanciales por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres).

---

<sup>4</sup> Enfermedad Metabólica, Monografía XX, Real Academia Nacional de Farmacia, Instituto de España, Madrid 2006, Síndrome Metabólico, Pág. 57-84

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa.

Si consideramos la prevalencia de enfermedades como la HTA (30 %) y la diabetes mellitus (17 %) en Cuba, podemos tener una aproximación de su prevalencia igualmente elevada en nuestro país por lo cual son necesarios estudios epidemiológicos al respecto.<sup>5</sup>

### V.1.2.1 Epidemiología en el Ecuador

En Ecuador no existen datos epidemiológicos acerca del Síndrome Metabólico; pero en los últimos años en Ecuador como en todo el mundo se ha producido un incremento en la prevalencia de Diabetes Mellitus siendo clasificado nuestro país como **categoría media** según la Organización Panamericana de la Salud (4,1 – 5%).<sup>6</sup>

### V.1.3 CONSIDERACION PATOGENICAS

La patogenia del SM no es bien conocida, la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la hiperglucemia, la HTA, el aumento en la producción hepática de VLDL y triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis.

La insulinoresistencia se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.

---

<sup>5</sup> bsv.sld.cu/revistas/end/vol13\_3\_02/endd08302.htm

<sup>6</sup> Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología. Diagnostico y Manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 recomendaciones de consenso 2003. pag 9, 18

<sup>7</sup> Síndrome metabólico pag 03,04,05 [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13\\_3\\_02/end08302.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/end08302.htm)

Los mecanismos moleculares causantes de la IR y SM no están claros, entre estos se proponen:

- Mal nutrición fetal.
- Incremento en la adiposidad visceral.
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina.
- Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario).
- Defectos posreceptores.
- Defecto en la señalización PI - 3 kinasa que causa reducción de traslocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis).

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs) los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética.

Se plantea que hallazgos individuales de componentes del SM están parcialmente determinados por factores genéticos.

La posible relación entre polimorfismo del gen PON y el grado de IR fue investigada por *Barbieri* en 213 sujetos saludables, al genotipo LL se le considera como un predictor significativo de IR, independientemente de la edad, sexo, IMC, triglicéridos en ayunas y colesterol- HDL.

*Poulsen* estudió el impacto relativo de factores genéticos vs. ambientales para el desarrollo de los componentes del SM entre 303 pares de gemelos de edad avanzada masculinos y femeninos. La frecuencia de concordancia para intolerancia a la glucosa, obesidad, disminución de colesterol - HDL resultó significativamente más

elevada entre monocigóticos que entre dicigóticos lo cual indica que existe una influencia genética en el desarrollo de estos fenotipos.

En dependencia del fondo genético del individuo, el SM puede conducir al desarrollo de diabetes tipo 2, HTA, aterosclerosis acelerada o síndrome de ovarios poliquísticos.

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la IR. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción / vasodilatación, coagulación / fibrinólisis, proliferación / apoptosis, adhesión / diapédesis de leucocitos, etcétera.

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatológica al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia /IR y aterosclerosis en seres humanos.

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, IR y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM.

La producción del péptido leptina derivado del adiposito ha sido relacionada con adiposidad, insulina y sensibilidad a la insulina, se afirma que variaciones interindividuales en las concentraciones de leptina plasmática están fuertemente relacionadas con los principales componentes del SM.

Datos epidemiológicos soportan que la hiperleptinemia desempeña sinérgicamente con la hiperinsulinemia, una función central en la génesis de los factores



componentes del SM, se observa una correlación entre hiperleptinemia e IR, independientemente de los cambios en el peso corporal.

Los aspectos patogénicos fundamentales del SM, HTA, intolerancia a la glucosa, dislipidemia y obesidad abdominal y su relación con la IR serán abordados a continuación

#### **V.1.4 FACTORES DE RIESGO**

Un factor de riesgo es todo aquello que puede aumentar la probabilidad que tiene una persona de desarrollar una enfermedad. Puede ser una actividad como fumar, el tipo de alimentación, el alcoholismo, el sedentarismo.

Pero conocer sus factores de riesgo de cualquier enfermedad puede orientarlo para adoptar las medidas apropiadas, que podrían incluir un cambio de conducta y recibir un control clínico para la misma.

Los factores de riesgo más estrechamente asociados con el síndrome metabólico incluyen:

- **Edad:** la incidencia del síndrome metabólico aumenta con la edad.
- **Origen étnico:** los afroamericanos y los americanos mexicanos son más propensos a desarrollar síndrome metabólico. Las mujeres afroamericanas son alrededor de un 60% es más propensas que los hombres afroamericanos a desarrollar el SM.
- **Índice de masa corporal (BMI) superior a 25:** el BMI se calcula como una medida de la grasa corporal en comparación con la altura y el peso.
- **Antecedentes familiares o personales de diabetes:** aquellas personas que tuvieron diabetes durante el embarazo (diabetes gestacional) o que tienen un familiar con diabetes tipo 2 están expuestas a un riesgo más elevado de SM

- Tabaquismo.
- Antecedentes de beber en exceso.
- Estrés.
- Estado postmenopáusico.
- Dietas ricas en grasas e Hidratos de Carbono
- Estilo de vida sedentario.<sup>7</sup>

### V.1.5 FISIOPATOLOGÍA

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

La **obesidad** juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ), Leptina, Resistina, Factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI<sub>1</sub>), IL6, etc. Estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de RI y/o de daño endotelial.

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

- Aumento de gluconeogénesis
- Incremento en la producción de triglicéridos: aumento de VLDL, LDL, con efecto aterogénico.
- Disminución de HDL

---

<sup>7</sup> [www.seh-lilha.org/club/cuestion48.htm](http://www.seh-lilha.org/club/cuestion48.htm)

- Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como: Fibrinógeno, PAI<sub>1</sub>
- **Esteatosis hepática no alcohólica** por depósito de triglicéridos.

En *Músculo*, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de AG como fuente de energía en lugar de glucosa (favorecido por la RI). Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglucemia. En respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glucemia basal normal. Esto es lo que se conoce como resistencia a la insulina (véase más adelante).

La activación de la **inmunidad innata** conduce a la liberación de citoquinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombotica y proinflamatoria.

Produce también cambios en las lipoproteínas plasmáticas, enzimas, proteínas transportadoras y receptores tanto en animales como en humanos, especialmente en estos últimos puede producir incremento de la síntesis hepática de VLDL, disminuir su aclaración, reducir los niveles de colesterol HDL y modificar su composición.

Desde el punto de vista **genético**, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo.

No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la **subnutrición fetal** puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células  $\beta$  pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la RI.

Otros importantes **modificadores ambientales** influyen sobre la expresión del síndrome metabólico: la inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y

modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el SM y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad.

Fármacos como **corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos** podrían tener como efecto adverso síndrome metabólico porque conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la glucosa. Otros como inhibidores de las **proteasas**, usados en pacientes con VIH usualmente generan un SM secundario a la **lipodistrofia e Insulino Resistencia**.<sup>8</sup>

## V.1.6 COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

A continuación se desarrollará los principales elementos del SM, y aquellos que hemos considerado importante destacar.

### V.1.6.1 Hipertensión Arterial

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la OMS los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 140-90 mmHg y según los criterios de la NCEP igualar o superar los 130-85 mmHg. *Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso.*

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

- Activación del sistema Renina-Angiotensina
- Efecto estimulador del sistema nervioso simpático
- Aumento del gasto cardiaco
- Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal

---

<sup>8</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

- Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina

Si bien la insulina es una hormona vasodilatadora, al generarse resistencia a esta acción se produce una tendencia a la vasoconstricción. Por otro lado, su efecto a nivel renal es mantenido.

Es decir, la variación del contenido de sodio en la dieta también influye en los niveles de presión arterial. En un estudio donde se comparan dietas con diferentes concentraciones de sodio se demostró que altos contenidos de sodio en la ingesta, se compensa con aumento del Factor Natriurético Auricular, descenso de la actividad del Sistema Renina Angiotensina, Disminución de los niveles de Aldosterona, pero sobre todo, **aumento del óxido nítrico** (ON). Estos efectos dependen del **grado de sensibilidad a la insulina**. En un estado de RI, esta relación entre el contenido de sodio en la dieta y el ON se pierde y este último es incapaz de compensar el incremento en los niveles de sodio plasmático.

Se conoce una estrecha relación entre la hipertensión arterial y el tejido adiposo visceral. Esta puede ser atribuida a varias sustancias liberadas por el tejido graso en exceso, anteriormente nombradas:

- PAI (Factor Inhibidor de la activación del plasminogeno)
- AGL ( Ácidos Grasos Libres)
- Leptina

Esta última aumenta a medida que aumenta el Índice de Masa Corporal: En un simposio realizado por la *American Society of Hipertensión* se discutió la relación entre Diabetes, Obesidad Y RI con la Hipertensión Arterial. Ruiloge sugiere que la obesidad podría afectar la presión arterial a través de la **Leptina**, ya que ésta estimula la actividad del Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Renina/Angiotensina.<sup>9</sup>

#### **V.1.6.2. Obesidad**

---

<sup>9</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético, asociado al sedentarismo creciente de los países occidentales. Cualquier aumento del depósito de grasa se asocia con un mayor riesgo de SM y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal es el más relacionado con éstos.

Tradicionalmente se ha utilizado como parámetro objetivo de obesidad el **Índice de Masa Corporal (IMC)**, resultado de dividir el peso en kg por altura del individuo en m<sup>2</sup>. La desventaja es que no discrimina la grasa abdominal, considerando sólo la total.

Según éste, la masa corporal se clasifica en:

- Bajo Peso < 18,5
- Normo peso 18,5-24,9
- Sobrepeso 25-30
- Obesidad > 30

Otra medida que se utiliza para determinar obesidad es el **Índice Cintura/Cadera (ICC)**, cuando supera los 0,9 en hombres y 0,85 en mujeres. Este es indicativo, a diferencia del IMC, de obesidad abdominal.

Sin embargo, no se lo debe tomar como un parámetro aislado y es conveniente asociarlos. Por ejemplo, si una mujer luego de veinte años aumenta de peso, con un incremento simultáneo de las medidas de cintura y cadera, el ICC se conserva. No ocurre lo mismo con el IMC, que se incrementa.

Para que sea considerado un criterio diagnóstico de síndrome metabólico según la OMS se debe establecer la presencia de obesidad (definida por IMC > 30 y/o ICC > 0,9 en hombres y 0,85 en mujeres.) Se debe tener en cuenta que hay individuos

que, aun estando fuera de este rango, padecen síndrome metabólico (ya se ha mencionado el caso de ciertas poblaciones asiáticas).

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

Cuando los niveles del perímetro abdominal superan los 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres se considera obesidad abdominal, constituyendo un criterio diagnóstico para definir síndrome metabólico según la NCEP.

Esta es una práctica sencilla, simple y muy útil para predecir el riesgo cardiovascular de estos pacientes; *pero que no diferencia el tejido graso subcutáneo del visceral abdominal* (que es el realmente activo en la liberación de sustancias). Para determinar *con certeza* este último, se requieren técnicas más complejas y costosas que las medidas antropométricas mencionadas, como la TAC y la RMI.<sup>10</sup>

### **V.1.6.3. Dislipidemia**

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

- Aumento de VLDL ricas en TGL.
- Aumento de la producción de Apo B.

El otro gran disturbio en el SM es la disminución del colesterol LDL. Esta reducción es una consecuencia de cambios en la composición y metabolismo de las HDL. En presencia de hipertrigliceridemia hay una disminución en el contenido de colesterol esterificado del núcleo de la lipoproteína, haciendo de estas partículas pequeñas y densas. Estos cambios en la composición de las lipoproteínas resultan en un incremento en el clearance de las HDL por la circulación.

---

<sup>10</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

Las LDL se modifican en forma similar. Éstas, aunque pueden permanecer en igual número, presentan aumento en la proporción de partículas pequeñas, densas, aterogénicas y un incremento en la concentración de Apo B (un marcador de la concentración de lipoproteínas aterogénicas). Esto se asocia a un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca. Las LDL densas y pequeñas podrían ser más aterogénicas que las LDL comunes porque:

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

Desde el punto de vista clínico, la concentración de Apo B, colesterol HDL y la concentración de TG son los parámetros mejor relacionados con la dislipemia del SM, pero sólo la medición **de estos dos últimos parámetros** se recomienda en la práctica clínica en el momento actual.<sup>11</sup>

#### **V.1.6.4. Resistencia a la insulina**

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

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

Ciertos investigadores creen que la RI tiene un papel preponderante en la patogénesis del SM porque de ésta, y del hiperinsulinismo, derivan los factores de riesgo

---

<sup>11</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)



metabólicos. Pero habría que recordar que para el diagnóstico de SM según el NCEP no es indispensable la presencia de RI, considerando sólo la glicemia basal alterada como un criterio más, que puede estar ausente.

Por otro lado, la RI tiene una estrecha relación con la obesidad y la sobreabundancia de AG es la causa primordial de la misma.

La RI no es fácil de medir en la práctica médica. La OMS aconseja la técnica de Clamp, y otras técnicas serían:

- Modelo mínimo aproximado del metabolismo de la glucosa
- Test de supresión de la Insulina
- Test de tolerancia a la insulina modificado
- HOMA
- CIGMA

Sin embargo, son suficientes dos mediciones de glicemia basal igual o mayor a 110 mg/dl para establecer glicemia basal alterada que es un criterio diagnóstico de SM según el NCEP. Este es un marcador indirecto, que junto con la clínica, nos acerca al diagnóstico de RI.<sup>12</sup>

#### **V.1.6.5 Estado Protrombótico**

Este factor de riesgo se caracteriza por elevaciones del Fibrinógeno, PAI<sub>1</sub> y posiblemente otros factores de la coagulación.

El plasminógeno es la globulina que inicia la fibrinólisis, por tanto, un incremento en la concentración de su principal inhibidor (PAI) aumentará el riesgo de enfermedad cardiovascular de origen trombótico. El tejido humano, especialmente la grasa

---

<sup>12</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

visceral, contribuye de manera importante a la elevación de los niveles plasmáticos de dicho factor.<sup>13</sup>

#### **V.1.6.6. Estado Proinflamatorio**

La obesidad parece estar relacionada a un estado inflamatorio de bajo grado, probablemente consecuencia de la secreción de citoquinas proinflamatorias por los adipositos.

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

- Proteína C Reactiva (PCR)
- Factor de Necrosis Tumoral FNT $\alpha$
- Interleucinas IL<sub>6</sub>

La **PCR** es un reactante de fase aguda de la inflamación que aumenta en plasma en estados de inflamación crónica subclínica. Puede traer consecuencias negativas:

1. Disminución de angiogénesis
2. Favorecer la apoptosis de las células endoteliales
3. Disminución de la supervivencia
4. Diferenciación de células endoteliales progenitoras
5. Incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión.

El **FNT $\alpha$**  es sintetizado y liberado por musculo esquelético y cardíaco, además del tejido adiposo. En cuanto a sus funciones, en el adiposito es capaz de inhibir por un lado la actividad y la expresión de la lipoproteinlipasa y por el otro, la activación de la insulina, a través de la fosforilación de la serina del receptor de insulina.

---

<sup>13</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

La *IL*<sub>6</sub> es un importante marcador de infección y estados inflamatorios, siendo un regulador relevante de la producción hepática de PCR y otros reactantes de fase aguda.

Estos marcadores de inflamación son **factores de riesgo secundarios** no considerados aún dentro de los criterios diagnósticos de SM porque su relación con este último no ha quedado claramente establecida.<sup>14</sup>

#### **V.1.6.7. Microalbuminuria**

La microalbuminuria, o, la presencia de proteínas en orina, es un fuerte predictor de mortalidad cardiovascular. En un estudio prospectivo de individuos sin Diabetes, la presencia de microalbuminuria predice el desarrollo de diabetes tipo 2. Ésta ha sido relacionada con un incremento en la salida transcápilar de albúmina y con el stress oxidativo.<sup>15</sup>

### **V.1.7 SÍNDROME METABÓLICO Y LA DIABETES MELLITUS TIPO 2**

La IR 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 en sujetos con riesgo en sus etapas iniciales.

El SM 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 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces

---

<sup>14</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

<sup>15</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de los 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 SM.**

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. Existen evidencias emergentes de que el deterioro en la vasodilatación dependiente de endotelio está presente en poblaciones con futuro riesgo de diabetes y aun en niños con bajo peso al nacer, quienes podrían presentar elementos del SM más tarde en la vida. La elevación crónica de niveles sistémicos de reactantes de fase aguda y citoquinas inflamatorias encontradas en pacientes diabéticos con SM podría ser responsable del incremento de problemas cardiovasculares en esta población.<sup>16</sup>

## **V.1.8 INSULINORESISTENCIA Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

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-

---

<sup>16</sup> [bsv.sld.cu/revistas/end/vol13\\_3\\_02/endedd08302.htm](http://bsv.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/endedd08302.htm)

adrenal con aumento del intercambio  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$  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.

Hipertensos con hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) demostrada por ecocardiografía presentan cifras de insulina en ayunas significativamente superiores a los hipertensos sin HVI, lo cual demuestra que la IR es un determinante importante del índice de masa ventricular izquierda. La insulina *per se* es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento mediante el protooncógeno c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina *like* (IGF-1). Se ha comprobado que existe gran similitud de 2 péptidos estimuladores del crecimiento endotelial: IGF-1 e IGF-2 con la proinsulina y con la propia insulina.

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.<sup>17</sup>

### **V.1.9 INSULINORRESISTENCIA Y ALTERACIÓN EN LA TOLERANCIA DE LA GLUCOSA**

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

---

<sup>17</sup> [bsv.sld.cu/revistas/end/vol13\\_3\\_02/endd08302.htm](http://bsv.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/endd08302.htm)

insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas).

### **Obesidad visceral**

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.<sup>30</sup>

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la relación entre ambas:

- Estudios del genoma han encontrado *locus* de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipositos que parece proteger de IR). Cambios silentes de T-G en gen adiponectina conducirían a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.
- El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa 1-acid glicoprotein, PAI - 1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con SM.
- Adipositos segregan productos biológicos como: leptina, TNF - alfa y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que pueden contribuir a la IR.
- Adipositos omentales y viscerales producen PAI -1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevado riesgo de aterotrombosis.<sup>18</sup>

---

<sup>18</sup> [bsv.sld.cu/revistas/end/vol13\\_3\\_02/endd08302.htm](http://bsv.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/endd08302.htm)

## V.1.10 SÍNDROME METABÓLICO Y ENFERMEDAD CORONARIO

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. 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. La resistencia a la insulina es considerada el factor determinante principal del incremento de riesgo de EC en mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2, la elevación del colesterol total, de las apolipoproteínas A y B y de la tensión arterial sistólica se consideran factores de riesgo fundamentales; igualmente se ha reportado que la IR representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos.

Nuevas investigaciones indican que la célula endotelial puede ser resistente a la insulina, lo cual reduce el flujo sanguíneo e incrementa la resistencia periférica; todo esto puede provocar aterosclerosis y EC.<sup>19</sup>

## V.1.11 SÍNDROME METABÓLICO Y ADIPONECTINA

**La adiponectina** es una citoquina producida exclusivamente por el adiposito que tiene múltiples biofunciones: antiinflamatoria, antidiabetogénica, anti aterosclerótica.

---

<sup>19</sup> [bsv.sld.cu/revistas/end/vol13\\_3\\_02/endd08302.htm](http://bsv.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/endd08302.htm)

Tiene una relación inversa con el tejido adiposo visceral. Se desconoce su causa, pero se cree que el FNTa (que aumenta a medida que se incrementa la grasa visceral) inhibiría promotores activos de la adiponectina.

Es una proteína poco estudiada hasta el momento, pero hallazgos recientes sugieren:

- Fuerte correlación entre niveles plasmáticos de adiponectina y sensibilidad a la insulina. Tiene un rol importante en la acción de la insulina. La disminución de adiponectina podría resultar en RI y Diabetes. Aumento de la adiponectina deberían proteger contra alteraciones en el metabolismo de la glucosa.
- Sujetos con hipertensión tienen niveles más bajos de adiponectina en plasma.
- Varios reportes relacionan las bajas concentraciones de adiponectina a infarto agudo de miocardio y a la progresión de enfermedad cardíaca coronaria subclínica.<sup>20</sup>

## V.1.12 SÍNDROME METABÓLICO Y LA LEPTINA

**La leptina** es una hormona de 167 aminoácidos, sintetizada en mayor parte por el tejido adiposo, pero también por placenta y estómago. Su concentración depende del sexo, edad, IMC e ingesta calórica.

Sus funciones, además de las ya mencionadas se ha comprobado que estimula el sistema nervioso simpático, sobre todo en riñón, glándulas suprarrenales y el tejido adiposo, además de ser una hormona reguladora del balance energético y del peso corporal. En personas obesas, hay una situación de resistencia a la Leptina. Esta tiene

---

<sup>20</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)



la capacidad de bloquear la secreción de insulina y parece disminuir la resistencia periférica a ella.<sup>21</sup>

### **V.1.13 SÍNDROME METABÓLICO Y EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO**

El síndrome de ovario poliquístico(SOP) puede ser la endocrinopatía más común entre pacientes jóvenes y es un síndrome de anovulación crónica e hiperandrogenismo que afecta un 6-10% de mujeres en edad fértil y da cuenta del 50-60% de infertilidad femenina debido a la anovulación.

Tanto el SOP como el SM comparten la resistencia a la insulina como elemento fundamental en la fisiopatología, debido a esto presentan similares características clínicas. La insulina juega un rol directo e indirecto en la patogénesis de la hiperandrogenemia en el SOP. Este actúa sinérgicamente con la hormona luteinizante aumentando la producción de estrógenos en las células tecales. También inhibe la síntesis hepática de globulina ligadora de hormonas sexuales, proteína circulante clave que liga testosterona, y así aumenta la proporción de testosterona que circula en estado libre, biológicamente activa.

Entonces, la EOP (Enfermedad de Ovario Poliquístico) ha sido vinculado a una serie de alteraciones no sólo a nivel reproductivo, sino también metabólico y cardiovascular: obesidad, intolerancia a la glucosa y RI, dislipemia e hipertensión, entre otros. Una proporción importante de estas mujeres tienen sobrepeso, y muchas son obesas, con una obesidad principalmente abdominal, reflejada a través de una elevada circunferencia de la cintura (> 88 cm.) e incremento en la relación cintura/cadera. La dislipemia e hipertensión se presentan de la misma manera que en el síndrome metabólico.<sup>22</sup>

---

<sup>21</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

<sup>22</sup> [www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml](http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml)

## **V.1.14 SÍNTOMAS DEL SÍNDROME METABÓLICO**

Si bien los síntomas que se manifiestan con el síndrome metabólico son escasos, es probable que se observen varios signos. Un síntoma es la evidencia de enfermedad o malestar físico que siente una persona y ésta que puede describir. Por el contrario, un signo es una evidencia objetiva de enfermedad según la observación e interpretación de un médico u otro clínico.

Factores como presión arterial alta, niveles elevados de triglicéridos y sobrepeso u obesidad podrían ser signos del síndrome metabólico. Las personas con resistencia a la insulina podrían presentar acanthosis nigricans, un trastorno caracterizado por manchas oscuras en la piel de la nuca, las axilas y debajo de los senos, pero en general, las personas no sienten los síntomas del síndrome metabólico directamente.

Los síntomas del síndrome metabólico pueden parecerse a los de otros trastornos médicos.<sup>23</sup>

## **V.1.15 DIAGNOSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO**

El Panel de tratamiento para adultos III del Programa Nacional para la Educación sobre el Colesterol (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III, NCEP-ATP III), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) elaboraron, en forma individual, un conjunto de criterios que se deben seguir para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Entre los criterios de estas organizaciones se cuentan:

- obesidad abdominal
- índice de masa corporal (BMI)
- triglicéridos elevados

---

<sup>23</sup> [www.seh-lelha.org/club/cuestion48.htm](http://www.seh-lelha.org/club/cuestion48.htm)

- colesterol HDL bajo
- presión arterial alta (hipertensión) o uso de medicamentos antihipertensivos
- niveles elevados de glucosa en la sangre medida en ayunas (un análisis de sangre que se usa para controlar la cantidad de glucosa en el plasma después de un ayuno de un período determinado)
- estado protrombótico
- resistencia a la insulina identificada por DM tipo 2, disminución de la tolerancia a la glucosa en ayunas o disminución de la tolerancia a la glucosa (disminución de la tolerancia a la glucosa que mide la respuesta del cuerpo al azúcar)
- otros factores de riesgo

Cada organización tiene sus pautas propias para el uso de los criterios mencionados en el establecimiento de un diagnóstico de síndrome metabólico.<sup>24</sup>

La valoración inicial nos permitirá averiguar la presencia de daño vascular, evaluar el riesgo cardiovascular y establecer los objetivos terapéuticos a seguir, por ello realizaremos una **historia clínica completa** que detalle:

- Antecedentes familiares y personales (especialmente los relacionados con la morbi-mortalidad cardiovascular y los factores de riesgo).
- Hábitos relacionados con su estilo de vida (dieta, actividad física y consumo de tóxicos como el tabaco o el alcohol).
- Consumo de fármacos.
- Síntomas relacionados con la arteriosclerosis.

Esta historia clínica la completaremos con una **exploración física** reglada que recoja:

- Parámetros antropométricos: perímetro abdominal.
- Cifras de presión arterial.

---

<sup>24</sup> [www.seh-lelha.org/club/cuestion48.htm](http://www.seh-lelha.org/club/cuestion48.htm)

- Auscultación cardiopulmonar y de carótidas.
- Palpación de pulsos periféricos.
- Exploración neurológica (reflejos y sensibilidad)\*.
- Examen de los pies\*.
- Fondo de ojo con dilatación de la pupila\*.

Referente a las **pruebas complementarias** dispondremos de:

- Hemograma.
- Bioquímica general: glucemia, creatinina, ácido úrico, transaminasas, TSH (cuando proceda).
- Perfil lipídico completo (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos).
- Hemoglobina glicosilada\*.
- Sistemático de orina y Microalbuminuria.
- Electrocardiograma (anualmente en diabéticos e hipertensos con ECG previo patológico; semestralmente en hipertensos con ECG previos normales).

(\*): En pacientes diabéticos

Consideraciones específicas con relación a los distintos componentes del SM:

- **Obesidad:** la distribución de la grasa corporal mediante el perímetro abdominal o el índice cintura/cadera predice mejor la acumulación de grasa abdominal que el IMC.
- **Diabetes mellitus:** la valoración de la glucemia postprandial, dada la relación que presenta con la morbi-mortalidad cardiovascular, podría ser una exploración a tener en cuenta en los pacientes con sospecha de SM.<sup>25</sup>

#### V.1.15.1 Parámetros a considerar:

---

<sup>25</sup> [www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp](http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp)

*Niveles de Colesterol total*, categorizados según el NCEP III:

- Deseable < 200 mg/dl
- Límite alto 200 – 239 mg/dl
- Alto  $\geq$  240 mg/dl.

*El c-HDL*, se considerara un rango normal entre 40 y 82 mg/dl.

*El c-LDL*, se calcula según la fórmula de Friedewald:

$$\text{c-LDL} = \text{CT} - \text{c-HDL} - (\text{TG}/5)$$

Las categorías para el c-LDL según el NCEP III fueron:

- Óptimo < 100 mg/dl
- Por encima del óptimo 100 – 129 mg/dl
- Nivel límite alto 130- 159 mg/dl
- Nivel alto 160- 189 mg/dl
- Muy alto  $\geq$  190 mg/dl.

*Triglicéridos*, se utilizó la categoría del NCEP III:

- Nivel normal < 150 mg/dl
- Nivel límite elevado 150-199 mg/dl
- Nivel elevado 200-499 mg/dl
- Nivel muy elevado  $\geq$  500 mg/dl.

*El C-no-HDL*, se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{C-no-HDL} = \text{CT} - \text{c-HDL}$$

Este cálculo representa al espectro de lipoproteínas transportadoras de apolipoproteína B (apo B). Estas apolipoproteínas se consideran aterógenas y forman parte de las VLDL, quilomicrones residuales, VLDL residuales, IDL y Lp (a). Constituye un factor predictivo del riesgo de cardiopatía. Se considera factor de riesgo cuando su valor es de  $\geq$  160 mg/dl.

*Glicemia*, se utilizó la siguiente graduación:

- Normal 70 -90 mg/dl
- Nivel alterado en ayunas 100 – 125 mg/dl
- Nivel diabético >126 mg/dl

*La tensión arterial*, se categorizó según el JNC VII:

- Normal: PAS <120 mm Hg, PAD < 80 mm Hg.
- Pre-hipertensión: PAS 120- 139, PAD 80 -89 mmHg.
- Hipertensión estadio 1: PAS 140-159 mmHg, PAD 90-99 mmHg.
- Hipertensión estadio 2: PAS  $\geq$  160 mmHg, PAD  $\geq$  100 mmHg.

*IMC*, es el resultado de dividir el peso en kg para la altura del individuo en metros cuadrados. Se utiliza la siguiente estadificación:

- Bajo peso: <18.5
- Normo peso: 18.5-24.9
- Sobrepeso: 25-29.9
- Obesidad grado I: 30- 34.9.
- Obesidad grado II: 35- 39.9
- Obesidad grado III: > 40

*Diámetro abdominal*, representada en cm, se consideró el valor asignado en consenso de la IDF a la población latinoamericana ( $\geq$ 90 cm).

## **V.1.16 TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO**

El tratamiento específico para este trastorno será determinado por su médico basándose en lo siguiente:

- su edad, su estado general de salud y sus antecedentes médicos
- la gravedad de la enfermedad

- su tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias
- sus signos y síntomas
- sus expectativas para la evolución de la enfermedad
- su opinión o preferencia

Dado que el SM aumenta el riesgo de desarrollar problemas crónicos más graves, como enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, es importante que se administre tratamiento. Entre otros trastornos que podrían presentarse con el síndrome metabólico se incluyen:

- síndrome de ovario poliquístico
- hígado graso
- cálculos biliares por el colesterol
- asma
- alteraciones del sueño
- algunos tipos de cáncer<sup>26</sup>

Los tipos de tratamiento que podrían recomendarse para el síndrome metabólico incluyen:

#### **V.1.16.1 Control del estilo de vida**

Un programa para bajar de peso y el ejercicio proporcionan la base del tratamiento para el síndrome metabólico. La reducción de peso aumenta el colesterol HDL y disminuye el colesterol LDL y los triglicéridos. Adelgazar también puede reducir el riesgo de diabetes tipo 2.

Incluso una reducción de peso modesta, del cinco al diez por ciento del peso total, puede afectar favorablemente la presión sanguínea y aumentar la tolerancia a la insulina, así como también puede reducir la obesidad central. *La dieta y el ejercicio* combinados mejoran los factores de riesgo más que la dieta solamente.

---

<sup>26</sup> [www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353)

Otros factores relativos al control del estilo de vida incluyen *dejar de fumar y limitar el consumo de alcohol.*<sup>27</sup>

#### V.1.16.2 La alimentación

Los cambios en los hábitos alimenticios son importantes en el tratamiento del síndrome metabólico. Según los datos de la Asociación Estadounidense del Corazón (American Heart Association), para alcanzar los máximos beneficios en la modificación de los factores de riesgo del síndrome metabólico es necesario el tratamiento de la resistencia a la insulina. En general, la mejor manera de tratar la resistencia a la insulina consiste en adoptar un plan para bajar de peso y aumentar la actividad física.

Se usan diversos métodos para bajar de peso y aumentar la actividad física. Incorporar varios métodos, tales como realizar cambios en la alimentación y aumentar el ejercicio, puede ser beneficioso. Entre estos métodos se pueden incluir:

- Las dietas ricas en proteínas moderadas en grasas y bajas en hidratos de carbono son cada vez más populares, algunas de ellas ocasionan riesgos de salud a largo plazo graves debido al énfasis en las grasas saturadas. Una pérdida de peso satisfactoria que se mantenga durante un largo tiempo depende más de limitar la energía consumida (calorías) y aumentar el uso de energía (ejercicio y actividad diaria) que de la composición de la alimentación.
- El ayuno puede provocar la reducción rápida de peso, pero, junto con la grasa, se pierde masa muscular. Las personas obesas pueden hacer dietas líquidas con supervisión médica y durante un período corto, pero no son una solución a largo plazo para la reducción de peso.
- Las modas, el ayuno y las dietas populares que no han sido estudiadas en ensayos clínicos rigurosos en general **no son una opción**

---

<sup>27</sup> [www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353)



**saludable para la reducción de peso.** Sin embargo, hay ciertas recomendaciones alimentarias que, si se respetan, contribuirán a bajar de peso.

- Para bajar de peso y no recuperarlo más, comience a pensar en un ***plan de comidas personal*** en vez de en una “**dieta popular**”. Con un plan adaptado a sus gustos tendrá más posibilidades de bajar de peso con resultados duraderos. Una dieta equilibrada limitada en calorías – entre 1.200 y 1.400 calorías para las mujeres y 1.500 y 1.800 calorías para los hombres– suele ser eficaz. Un dietista certificado (RD, por su sigla en inglés) puede elaborar un plan alimentario individual en función de su situación específica.
- Incluya tipos diferentes de alimentos en su alimentación.
- No todas las grasas son malas. En la actualidad se sabe que las grasas ***poliinsaturadas y monosaturadas*** son beneficiosas para la salud y ayudan a mantener el corazón sano. Esto implica que las nueces, las semillas y ciertos tipos de aceites, tales como el de oliva, cártamo y canola, deben estar presentes en un plan alimentario saludable.
- Prefiera granos enteros como el arroz y el pan integral en lugar del pan y el arroz blancos. ***Los alimentos con granos enteros son ricos en nutrientes en comparación con productos más elaborados.*** Son más ricos en fibra y, por lo tanto, el organismo los absorbe más lentamente, y no producen una subida rápida en los niveles de insulina, lo que puede causar hambre y antojos. El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (Department of Agriculture), en sus recomendaciones alimenticias para el año 2005, señala que al menos la mitad del consumo de granos de toda persona, cualquiera sea su edad y el nivel calórico que consuma, debe ser en ***granos integrales.***
- De acuerdo con lo indicado en las Recomendaciones alimenticias para 2005, publicadas por el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos (Department of Health and Human Services, HHS) y el Departamento de Agricultura del mismo país (Department

of Agriculture, USDA), una persona que consume 2.000 calorías por día debería comer cuatro tazas y media de frutas y verduras por día. Esta cantidad variará según la necesidad calórica de cada persona. Asegúrese de escoger varias frutas y vegetales, ya que diferentes variedades tienen distintas cantidades y tipos de nutrientes.

- Cuando coma fuera de su casa o compre alimentos preparados, pedir una caja para llevar las sobras a su hogar y evite las raciones grandes. Las raciones de los restaurantes a menudo son demasiado grandes para una persona. Considere compartir el plato principal o pedir un aperitivo en vez de un plato principal.
- Leer con cuidado las etiquetas de los alimentos, prestando especial atención al número y al tamaño de las porciones del producto. Si la etiqueta dice que una porción *tiene 150 calorías* pero el paquete trae tres porciones y se consumen todas, las calorías se triplican, es decir, son 450 calorías.<sup>28</sup>

### V.1.16.3 Ejercicio

El ejercicio beneficia a las personas pasadas de peso u obesas, pues las ayuda a mantener y aumentar el tejido muscular, al mismo tiempo que se disminuye el nivel de grasa. Asimismo, contribuye a aumentar la velocidad con la adelgaza una persona si ésta ingiere alimentos saludables de acuerdo con un plan alimentario, dado que, como el tejido muscular tiene un metabolismo más alto, se queman calorías con más rapidez.

Caminar es un ejercicio excelente para las personas obesas. Un programa de estos debería comenzar poco a poco, caminando 30 minutos al día varios días por semana, para gradualmente alcanzar el objetivo de caminar durante períodos más prolongados la mayoría de los días de la semana.

---

<sup>28</sup> [www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353)

El ejercicio disminuye la presión arterial y puede ayudar a prevenir la diabetes tipo 2. El ejercicio también contribuye a mejorar el bienestar emocional, a reducir el apetito, a mejorar la capacidad para dormir, a aumentar la flexibilidad y a disminuir el LDL.<sup>29</sup>

#### **V.1.16.4 Medicación**

Las personas que padecen del síndrome metabólico y que están en riesgo pueden estar implicados para el tratamiento con medicamentos, en especial si otras medidas, como los cambios en la alimentación y en los estilos de vida, no fueron eficaces para la pérdida de peso, la disminución de la presión arterial, la reducción de los niveles de colesterol y/o la disminución de la resistencia a la insulina.

Podrían recetarse medicamentos para ayudar a disminuir la presión sanguínea, mejorar el metabolismo de la insulina, disminuir el colesterol LDL y aumentar el colesterol HDL, y aumentar la reducción del peso.<sup>30</sup>

##### *V.1.16.4.1 Diabetes mellitus:*

Se comenzará con medidas no farmacológicas modificando los hábitos de vida no saludables. Hay que considerar tanto las hiperglucemias en ayunas como las posprandiales. Un control estricto de la glucemia puede retrasar la aparición de complicaciones microvasculares (estudio UKPDS), aunque no hay evidencias que demuestren reducción de la morbimortalidad cardiovascular.

En el diabético se controlarán integral y agresivamente el resto de factores de riesgo. Se considerará los mismos objetivos terapéuticos que en pacientes que sufrieron un evento cardiovascular.

---

<sup>29</sup> [www.ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P08353)

<sup>30</sup> [www.ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P08353)

**TABLA 2. Eficacia de los fármacos para la diabetes**

Fármaco	Sulfonilureas	Glitidinas	Metformina	Inhibidores $\alpha$ -glucosidasas	Tiazolidinadionas
Reducción de la glucemia	Basal 60-70 mg/dl	Posprandial 60-70 mg/dl	Basal 60-80 mg/dl	Posprandial 50-60 mg/dl	Basal 35-40 mg/dl
Descenso de HbA <sub>1c</sub>	↓ 1,5-2%	↓ 1,5-2%	↓ 1,5-2%	↓ 0,5-1%	↓ 0,5-1,9%
Cambios en el peso	↑↑	↑	↓	≈	↑↑
Modificación de Insulinemia	↑↑	↑	↓	≈	↓
Cambios lipídicos	≈	≈	↓ Tg, C T ↑ HDL, LDL	↓ Tg	↓ TG ↑ C T ↑ HDL, LDL
Tgl: triglicéridos, C T: colesterol total HDL: colesterol HDL, LDL: colesterol LDL					

El tratamiento escalonado y progresivo comienza con la monoterapia oral. Ocasionalmente puede precisarse la adición de varios fármacos con mecanismos de acción complementarios (terapia combinada), y en fases finales combinar fármacos orales con insulina nocturna y, finalmente, insulina a dosis plenas.

Si el paciente presenta obesidad el tratamiento farmacológico se iniciará con *Metformina*, que ha demostrado reducir significativamente el riesgo de infarto de miocardio (A); pueden asociarse otros antidiabéticos orales (tiazolidinadionas) o insulina según el control metabólico. ***Las Sulfonilureas no constituyen una indicación primaria de terapia única en estos pacientes.***

En pacientes sin sobrepeso se iniciará con Sulfonilureas o glinidas y recurrir a las asociaciones (incluidos los Inhibidores de las  $\alpha$  glucosidasas) o introducir insulina, según los controles metabólicos alcanzados.

Las *Glitazonas* consiguen reducir la resistencia a la insulina a nivel periférico. Mejoran los perfiles glucémicos y lipídicos del paciente, sin inducir aparentemente hipoglucemias, y reducen ligeramente la presión arterial, por lo que en el SM pueden

constituir un grupo muy útil; aunque su efectividad en la DM está bien documentada, sin embargo, en el SM precisan más estudios.

El uso de Acarbosa ha demostrado disminuir la proporción de pacientes con ITG que evolucionan a diabetes, y reducir los eventos cardiovasculares.

Las asociaciones farmacológicas más frecuentes son:

- Sulfonilureas\_Metformina
- Metformina\_Glitazonas
- Sulfonilureas\_Inhibidores de las  $\alpha$  glucosidasas
- Sulfonilureas\_Glitazonas

El tratamiento con insulina, en monoterapia o combinada, de los pacientes diabéticos con SM está indicado cuando no se consiguen los objetivos propuestos con otras alternativas terapéuticas.<sup>31</sup>

#### *V.1.16.4.2 Dislipemia:*

Inicialmente el tratamiento insistirá en las modificaciones del estilo de vida, fundamentalmente en los hábitos dietéticos, la actividad física y el control del peso.

**Hipercolesterolemia:** los fármacos de elección son las Estatinas que consiguen descensos en las cifras de colesterol LDL y triglicéridos pero son mayor los fibratos e incrementos del HDL. En pacientes con DM tipo 2 (prevenciones primaria y secundaria) reducen la morbimortalidad. La dosis y el fármaco a utilizar estarán en función de la reducción de c-LDL que se quiera conseguir. Una alternativa, en pacientes de elevado PCR, es la coadministración de Ezetimiba que impide la absorción intestinal de colesterol, favoreciendo la inhibición de la doble vía origen del colesterol o las resinas.

---

<sup>31</sup> [www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp](http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp)

**Hipertrigliceridemia:** suelen ser secundarias a obesidad, sedentarismo, consumo de alcohol o diabetes; las medidas no farmacológicas resuelven muchos casos. Cuando se precise un fármaco en las hipertrigliceridemias aisladas - triglicéridos superiores a 400 mg/dl- los Fibratos son los medicamentos de elección; en caso de dislipemias mixtas habría que dar Estatinas Son efectivos en el control de las cifras bajas de c-HDL. El ATP-III, considera a los niveles elevados de triglicéridos como factor de riesgo independiente, y marca como objetivo secundario los niveles de colesterol no-HDL (colesterol total – colesterol HDL).

**Dislipemias mixtas:** se tratan en función de la elevación del colesterol.

**TABLA 3. Eficacia de los fármacos hipolipemiantes:**

<b>Estatina</b>	LDL reducción	18-55%
	HDL aumenta	5-15%
	TG disminuye	7-30%
<b>Ezetimiba (coadministrado con estatina)</b>	LDL reducción adicional	21%
	HDL aumenta adicional	2-3%
	TG disminuye adicional	7-8%
<b>Fibratos</b>	LDL reducción	5-20%
	HDL aumenta	10-20%
	TG disminuye	20-50%
LDL = lipoproteínas de baja densidad HDL = lipoproteínas de alta densidad TGL = triglicéridos		

**TABLA 4. Continuación de la eficacia de los fármacos hipolipemiantes:**

<b>Tratamiento farmacológico de las hiperlipidemias</b>			
<b>Tipo de hiperlipidemia</b>	<b>Fármaco de elección</b>	<b>Fármaco alternativo</b>	<b>Fármacos en combinación</b>
Aumento cLDL TG < 200 mg/dl	Estatinas	Ezetimiba* o Resinas	Estatinas + Ezetimiba* Estatinas + Resinas
Aumento cLDL TG 200 – 400 mg/dl y/o Disminución cHDL	Estatinas	Fibratos	Fibratos + Resinas ** Estatinas + Fibratos***
Aumento cLDL TG > 400 mg/dl- y/o Disminución cHDL	Fibratos	Estatinas	Estatinas + Fibratos*** Estatinas + Á G Omega-3
Aumento TG	Fibratos	Á G Omega-3 (Sd. hiperquilomicronemia)	
<p>* La coadministración de ezetimibe en hipercolesterolemias consigue reducciones de colesterol LDL adicionales superiores al 20%.</p> <p>** Asociación permisible si los triglicéridos son menores de 200 mg/dl (2.3 mg/dl) y persiste un cLDL elevado.</p> <p>*** Los efectos secundarios aumentan, por lo que debe extremarse la vigilancia sobre la toxicidad hepática y muscular. En caso de ser imprescindible debería evitarse el gemfibrozilo, por su mayor riesgo de miopatía, y utilizar estatinas a dosis bajas (posiblemente la que menor riesgo tiene sea <a href="#">Pravastatina</a> a dosis de 10-20 mg/día).</p>			

#### V.1.16.4.3 Hipertensión:

Cuando sea preciso reducir las cifras de presión arterial para alcanzar los objetivos propuestos (PA <130/85; salvo en diabéticos y pacientes de prevención secundaria: PA <130/80) se recomienda iniciar con **medidas no farmacológicas**: reducciones de sal (5 g/día). Además se aconsejará mantener el consumo de potasio (90 mmol/día), moderar el consumo de alcohol y café, reducir el peso y practicar ejercicio físico regular.

La hipertensión y la proteinuria incrementan el riesgo de mortalidad cardiovascular multiplicándolo por un factor de 5 a 8, por lo que para evitar su progresión es prioritario realizar una intervención enérgica.

**TABLA 5. El perfil metabólico de los distintos fármacos hipotensores es variable y hay que utilizar el más recomendable.**

Fármaco	Sensibilidad a la insulina	Colesterol total	Triglicéridos
Tiazidas	↓	≈ ↑	≈ ↑
B-bloqueantes	↓	≈ ↑	↑
Calcioantagonistas	≈	≈ ↓	≈
IECA	↑	↓	↓
ARA II	↑	↓	↓
Alfa-bloqueantes	↑	↓	↓

**Inhibidor de la enzima convertidora de la Angiotensina (IECA):** reducen los eventos cardiovasculares y la progresión de la nefropatía. Se consideran fármacos de primera elección.

**Diureticos Tiazidas:** reducen la PA y la morbimortalidad cardiovascular. Se desaconsejan cuando la función renal está deteriorada. Salvo a dosis bajas, pueden incrementar la glucosa un 11%, la insulina plasmática un 31% y el colesterol total 15-20 mg/dl.

**Antagonista de la Receptores de la Angiotensina (ARA II):** reducen en diabéticos la microalbuminuria y la progresión a insuficiencia renal crónica en pacientes con nefropatía incipiente.

**Betabloqueantes:** reducen la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio; en diabéticos pueden interferir en la percepción de las hipoglucemias y empeorar la sensibilidad a la insulina, aunque su utilidad en diabéticos quedó demostrada en el estudio UKPDS.

**Alfa-bloqueadores:** mejoran la sensibilidad a la insulina y los niveles de colesterol HDL, aunque se consideran como fármacos de segunda línea (estudio ALLHAT).



En pacientes con SM la presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular hace necesaria, en ocasiones, la combinación de varios fármacos antihipertensivos.<sup>32</sup>

#### *V.1.16.4.4. Obesidad:*

Utilizar siempre dietas hipocalóricas y administrar fármacos en obesos con IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup>:

***Orlistat:*** reduce la absorción de grasas un 30% y el peso del 5-10% en un año. Además reduce el colesterol total y LDL, la presión arterial y mejora las concentraciones de glucosa e insulina, resulta apropiado en pacientes obesos con SM.

***Sibutramina:*** reduce el peso hasta un 10%; mantiene un perfil metabólico adecuado con disminución de la glucosa, colesterol, triglicéridos y ácido úrico.<sup>33</sup>

#### *V.1.16.4.5 Uso de antiagregantes plaquetarios:*

Con el uso de antiagregantes se consiguen reducciones significativas de las complicaciones de enfermedad aterosclerosa -sobre todo en prevención secundaria-. Los pacientes diabéticos deberían recibir antiagregación.

Las dosis de Ácido acetilsalicílico deben individualizarse, recomendándose entre los 75 y los 325 mg/día.

En el caso de que se presente intolerancia o alergia al Ácido acetilsalicílico puede utilizarse Clopidogrel (75 mg/día).<sup>34</sup>

#### **V.1.16.5 Cirugía para bajar de peso**

---

<sup>32</sup> [www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp](http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp)

<sup>33</sup> [www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp](http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp)

<sup>34</sup> [www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp](http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp)

La cirugía para adelgazar (cirugía bariátrica) es la única opción que actualmente trata con eficacia la obesidad excesiva en las personas en las que han fracasado medidas más tradicionales como la dieta, el ejercicio y los medicamentos.

Estudios realizados indican que todos los aspectos del síndrome metabólico, incluida la presión sanguínea, el colesterol y el sobrepeso, podrían mejorar a un año del procedimiento de una cirugía de bypass gástrico para tratar la obesidad mórbida.

La cirugía bariátrica presenta diferentes enfoques, pero todos son malabsortivos, restrictivos, o ambos. Los procedimientos malabsortivos cambian el funcionamiento del aparato digestivo. Los procedimientos restrictivos reducen drásticamente el tamaño del estómago para que dé cabida a menos alimentos; sin embargo, las funciones digestivas permanecen intactas.<sup>35</sup>

---

<sup>35</sup> [www.ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P08353](http://www.ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P08353)

## VI. VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACION

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA
<b>Trabajadores de compañía de la EBC</b>	Empleado que ejerce una determinada actividad ya sea en área de administración, ventas ayudantes de carga , choferes y mecánicos en la compañía Ecuador Bottling Company	Características Generales	Edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 20 – 25 a</li> <li>- 26 – 30 a</li> <li>- 31 – 35 a</li> <li>- 36 – 40 a</li> <li>- 41 – 45 a</li> </ul>
			Ocupación	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chofer</li> <li>- Vendedor</li> <li>- Función administrativa</li> <li>- Estibador</li> <li>- Triciclero</li> <li>- Ayudantes de ventas</li> <li>- Mecánico</li> <li>- Conserje</li> </ul>
			Actividad Física	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sedentarismo</li> <li>- 3 horas de actividad física semanal</li> <li>- &gt; 3 horas de actividad física semanal</li> </ul>
			Fumador	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si</li> <li>- No</li> </ul>
		Estilo de vida y Hábitos	Bebedor	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ocasional</li> <li>- Semanal</li> <li>- Nunca</li> </ul>
			Tipo de alimentación	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipercalórica</li> <li>- Hiperprotéica</li> <li>- Rica en grasas saturadas</li> </ul>
			Consumo de alimentos mas frecuentes entre comidas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Encebollado</li> <li>- Tortilla</li> <li>- Bolón</li> <li>- Ninguno</li> </ul>
		Factores de riesgo personal	Antecedentes patológicos personales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabetes Mellitus</li> <li>- HTA</li> <li>- Hipertrigliceridemia</li> <li>- Hipercolesterolemia</li> <li>- Ninguno</li> </ul>
			Colesterol Total	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Deseable</li> <li>- Limite alto</li> <li>- Alto</li> </ul>
			c-LDL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Optimo</li> </ul>

				<ul style="list-style-type: none"> <li>- Por encima de lo optimo</li> <li>- Limite Alto</li> <li>- Nivel Alto</li> <li>- Muy Alto</li> </ul>
			c-no-HDL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ≤ 159</li> <li>- ≤ 160</li> </ul>
			IMC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desnutrición</li> <li>- Peso normal</li> <li>- Sobrepeso</li> <li>- Obesidad grado I</li> <li>- Obesidad Grado II</li> <li>- Obesidad Grado III</li> </ul>
		Factores de riesgo familiar	Antecedentes patológicos familiares	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 factor</li> <li>- 2 factores</li> <li>- &gt; 3 factores</li> <li>- Ninguno</li> </ul>
<b>Síndrome Metabólico</b>	Conjunto de rasgos clínicos que traducen la resistencia a la insulina. Puede incluir: trastorno de los lípidos, trastorno del manejo de la glucosa, obesidad e hipertensión en diferentes combinaciones según el criterio de definición empleado.	Criterios según la IDF	Síndrome Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SI</li> <li>- NO</li> </ul>
			Circunferencia abdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 90 – 95 cm</li> <li>- 96 – 100 cm</li> <li>- 101 – 105 cm</li> <li>- &gt;106 cm</li> </ul>
			Triglicéridos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Limite elevado</li> <li>- Elevado</li> <li>- Muy elevado</li> </ul>
			c-HDL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ≤ 40 mg/dl</li> <li>- ≥ 41 mg/dl</li> </ul>
			HTA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Pre-hipertensión</li> <li>- HTA grado I</li> <li>- HTA grado II</li> </ul>
			Glucemia Basal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Nivel Alterado en ayunas</li> <li>- Nivel diabético</li> </ul>

## **VII. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **VII.1. Tipo de estudio**

El presente es un estudio de tipo prospectivo, descriptivo; analítico y documental.

### **VII.2. Área de estudio**

El lugar donde se realizará la investigación es en las agencias de Manta, Chone, Jipijapa, Portoviejo de la industria EBC (Ecuadorian Bottling Company), por ser personal sano y económicamente productivo

Las agencias mencionadas se encuentran ubicadas en áreas urbanas:

Agencia Portoviejo: Km. 2 vía Portoviejo – Santa Ana

Agencia Chone: By Pass vía Quito

Agencia Manta: Avenida 4 de Noviembre y SN

Agencia Jipijapa: By Pass S/N

### **VII.3. Definición de la población y la muestra**

El universo de estudio esta conformado por 111 personas que laboran diariamente en las agencias antes descriptas de enero a junio de 2007.

### **VII.4. Métodos e instrumentos de recolección de datos**

Para recolectar la información una vez seleccionado el universo se procederá a

1. Llenar una ficha médica para la recolección de la información con criterios de la IDF en donde esta inmerso los factores de riesgo para desarrollar el Síndrome Metabólico

2. Una vez elaborada la ficha medica se realizara una valoración individualizada, en esta consulta se les darán ordenes para que se realicen exámenes de laboratorio.
3. En la consulta subsecuente se ingresaran los resultados de los exámenes y se llenara la encuesta diseñada para el complemento de esta investigación.
4. Para la determinación del C-no-HDL se aplicara la siguiente formula:  
$$\text{C-no-HDL} = \text{colesterol Total} - \text{C-HDL}$$
5. Una vez recolectada la información y luego de tabular los datos , estos se socializaran con los involucrados y a su vez se entablaran en ese momento charlas personales para cambiar y mejorar sus Hábitos de vida

#### **VII.6. Plan de tabulación, representación grafica y análisis**

La información se ingresará en el programa EXCELL para su procesamiento.

##### *Tabulación:*

Con la tabulación se dispone de la suma total de los datos, previa ordenación y organización de resultados en filas y columnas, con las especificaciones correspondientes acerca del índice de las variables en estudio.

La tabla poseerá los siguientes elementos: título, columna matriz, encabezamiento de las columnas, cuerpo, la numeración y la fuente.

##### *Representación Gráfica:*

Se utilizaran diagramas de barras verticales, barras horizontales y diagrama circular de sectores para representar en forma más atractiva y expresiva los datos recopilados.

##### *Análisis:*

La forma de analizar e interpretar los datos se basara en un análisis cuantitativo, que se va a efectuar con los resultados del estudio.

## **VII.7. Recursos Humanos, económicos y técnicos**

*Recursos Humanos:* el personal de las agencias de la EBC en Manabí, Dra. Dalila Muñoz, jefe del departamento medico de la EBC en Manabí, Ing Com. Soraya Poggi, Dayana Alcívar Muñoz, y Pamela Lara Poggi autoras de la tesis.

*Recursos Económicos y Técnicos:* se utilizara computadora, Internet, resultados de laboratorio, papel, plumas, libros., movilizaciones, empastado.

## **VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS**



## CUADRO N° 1

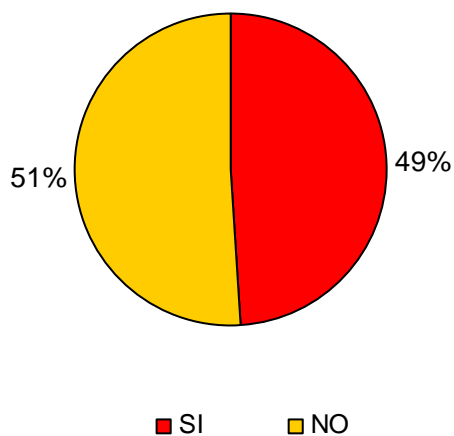
### PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI DE ENERO A JUNIO DE 2007

Síndrome Metabólico	Fº	%
SI	55	49
NO	56	51
<b>TOTAL</b>	<b>111</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

#### REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este gráfico se observa que el 49 % de los trabajadores de la EBC de Manabí tiene SM y el 51% no lo tiene.

## CUADRO N° 2

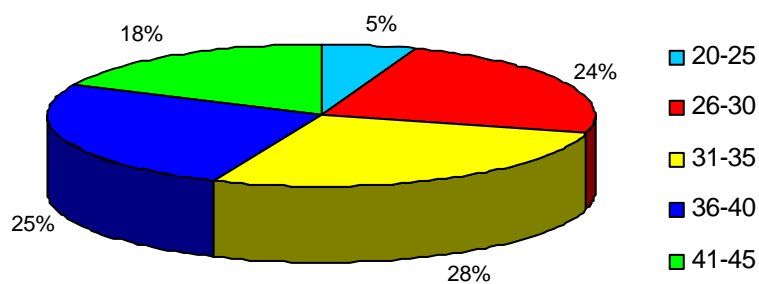
### DISTRIBUCION POR EDADES DEL SINDROME METABOLICO EN TRABAJADORES DE LA EBC MANABI, DE ENERO A JUNIO DE 2007

EDAD	Fº	%
20-25	3	5
26-30	13	24
31-35	15	27
36-40	14	25
41-45	10	18
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

#### REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este gráfico observamos que el grupo etario de mayor representación del SM lo constituye el de 31 a 35 años (28%), seguidos por el grupo de 36 a 40 años quienes constituyeron el 25% y el de menor el grupo de 20 a 25 años (5%).

### CUADRO N° 3

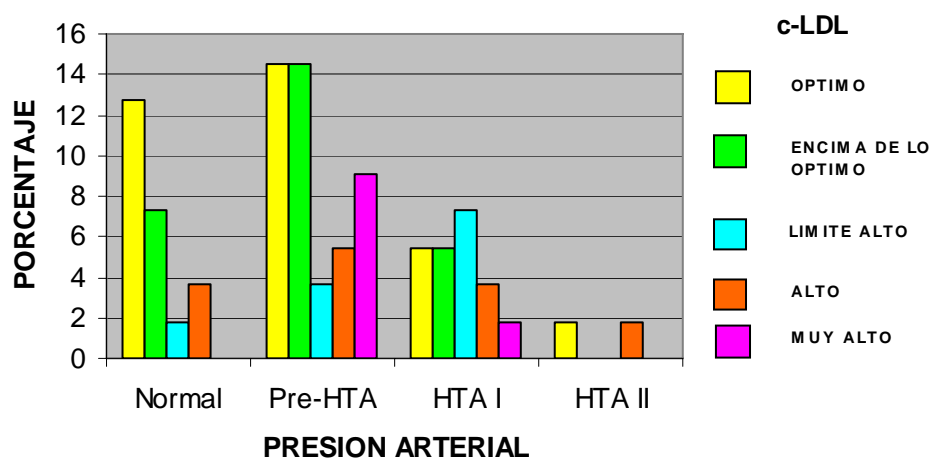
#### RELACION ENTRE LOS NIVELES DE COLESTEROL LDL Y PRESION ARTERIAL EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

PA \ LDL	Optimo		Encima de lo optimo		Limite Alto		Alto		Muy alto		TOTAL	
	F°	%	F°	%	F°	%	F°	%	F°	%	F°	%
Normal	7	13	4	7	1	2	2	4	0	0	14	25
Pre-HTA	8	15	8	15	2	4	3	5	5	9	26	47
HTA I	3	5	3	5	4	7	2	4	1	2	13	24
HTA II	1	2	0	0	0	0	1	2	0	0	2	4
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>35</b>	<b>15</b>	<b>27</b>	<b>7</b>	<b>13</b>	<b>8</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>11</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



El grafico demuestra que el 47% de los trabajadores de la EBC Manabí son considerados pre-hipertensos, y solo el 4 % son HTA tipo II. Además observamos que el nivel de c-LDL más predominante se encuentra en óptimo con un 35% y en cambio con nivel muy alto apenas el 11%.

Los prehipertensos tienen un nivel de c-LDL predominante en óptimo y por encima de lo óptimo en un 15%. Los hipertensos tipo II tienen un c-LDL en un nivel óptimo y alto en un 2% cada uno.

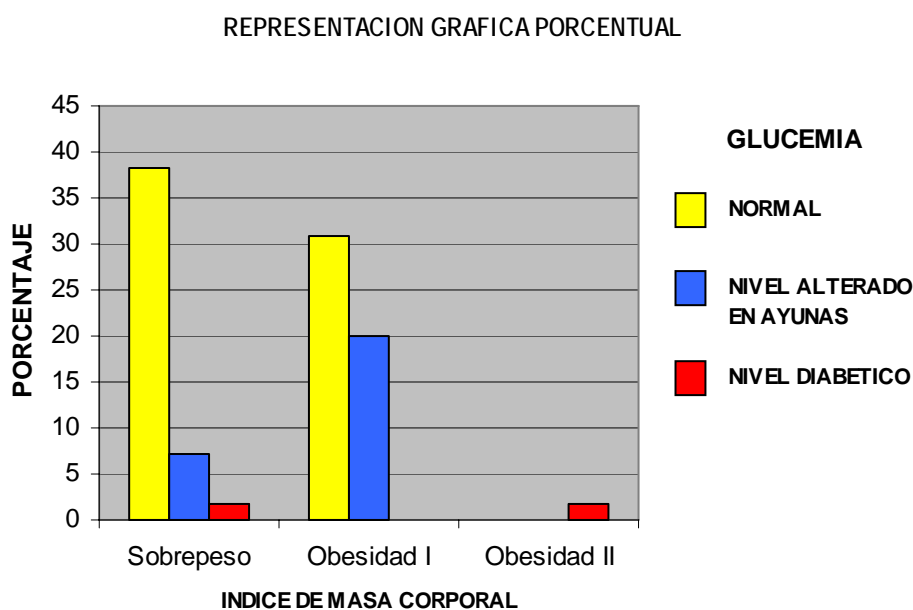
## CUADRO N°4

### RELACION ENTRE EL IMC Y LOS NIVELES DE GLUCOSA EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

IMC \ GL	Normal		Alt. en Ayunas		Diabético		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%	Fº	%
Sobrepeso	21	38	4	7	1	2	26	47
Obesidad I	17	31	11	20	0	0	28	51
Obesidad II	0	0	0	0	1	2	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>69</b>	<b>15</b>	<b>27</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara



De los 55 trabajadores con SM, ninguno fue considerado con IMC normal ni con obesidad grado III. El 47 % de los trabajadores con SM fueron catalogados con sobrepeso y el 2% con Obesidad grado II. Además el 69% tuvieron los niveles de glucemia en ayunas normales y apenas el 4% tuvieron niveles diabéticos.

De la personas con sobrepeso el 38% tuvieron niveles normales de glucemia, en cambio los considerados como obesos grado II tuvieron la glucemia de niveles diabéticos en un 2%.

## CUADRO N° 5

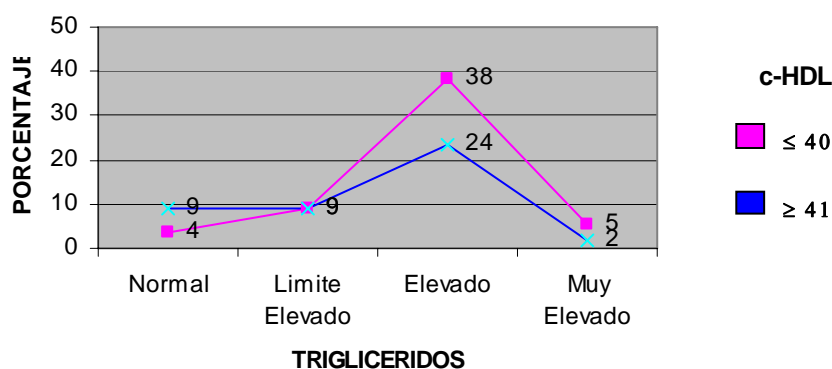
### RELACION ENTRE LOS NIVELES DE COLESTEROL HDL Y LOS TRIGLICERIDOS EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

TGL \ HDL	≤ 40		≥ 41		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%
Normal	2	4	5	9	7	13
Limite Elevado	5	9	5	9	10	18
Elevado	21	38	13	24	34	62
Muy Elevado	3	5	1	2	4	7
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>56</b>	<b>24</b>	<b>44</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este grafico observamos que 62% de las personas con SM tienen los triglicéridos elevado, mientras que el 7% los tienen niveles muy elevados. Además, que el c-HDL ≤ 40 mg/dl tiene una representación del 56% al contrario del c-HDL ≥ 41 mg/dl que esta en 54%

De las personas con niveles elevados de triglicéridos el 38% tiene un c-HDL ≤ 40 mg/dl, en cambio, los que tienen los triglicéridos muy elevados tienen el c-HDL ≥ 41 mg/dl en un 2%.

## CUADRO N° 6

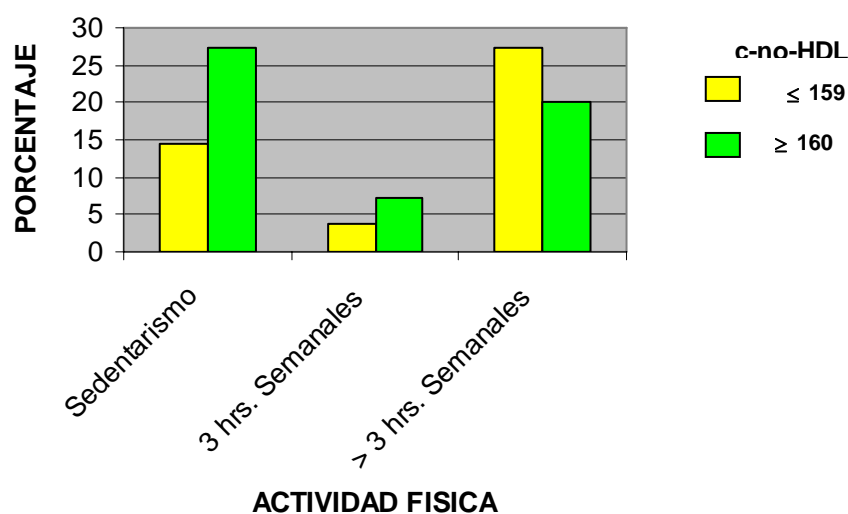
### RELACION ENTRE LOS NIVELES DE COLESTEROL NO HDL Y LA ACTIVIDAD FISICA EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

C-no-HDL Act. Física	≤ 159		≥ 160		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%
Sedentarismo	8	15	15	27	23	42
3 hrs. Semanales	2	4	4	7	6	11
> 3 hrs. Semanales	15	27	11	20	26	47
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>45</b>	<b>30</b>	<b>55</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este grafico observamos que el 47% de las personas con SM tienen una actividad física > 3 horas por semana, al contrario del 11% que tienen 3 horas por semana. Además, el c-no-HDL ≥160 mg/dl tiene una representación del 55% a diferencia del 45% de los que tienen ≤159 mg/dl.

De las personas que realizan > 3 horas por semanas el 27% tiene el c-no-HDL ≤159 mg/dl, y los que realizan apenas 3 horas por semanas tienen el 4% de c-no-HDL ≤159 mg/dl.

## CUADRO N° 7

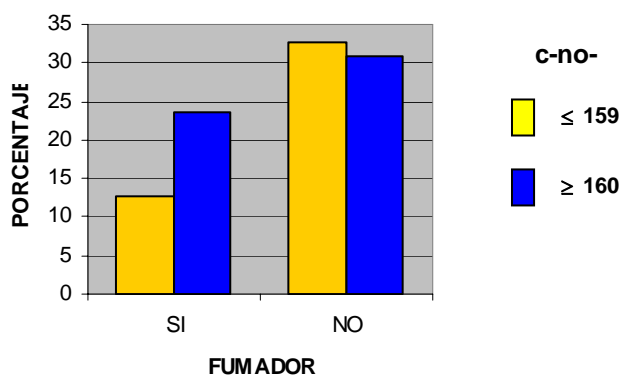
### RELACION ENTRE LOS NIVELES DE COLESTEROL NO HDL Y EL HABITO DE FUMAR EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

C-no-HDL Fumador	≤ 159		≥ 160		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%
SI	7	13	13	24	20	36
NO	18	33	17	31	35	64
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>45</b>	<b>30</b>	<b>55</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este grafico observamos que el 64% de las personas con SM no fuman a diferencia del 36% que si lo hacen. Además, el 55% tienen el c-no-HDL  $\geq 160$  mg/dl al contrario del 45% que lo tienen  $\leq 159$  mg/dl.

De las personas que no fuman el 33% tienen el c-no-HDL  $\leq 159$  mg/dl y el 13% de las que si fuman tienen el c-no-HDL  $\leq 159$  mg/dl.

## CUADRO N° 8

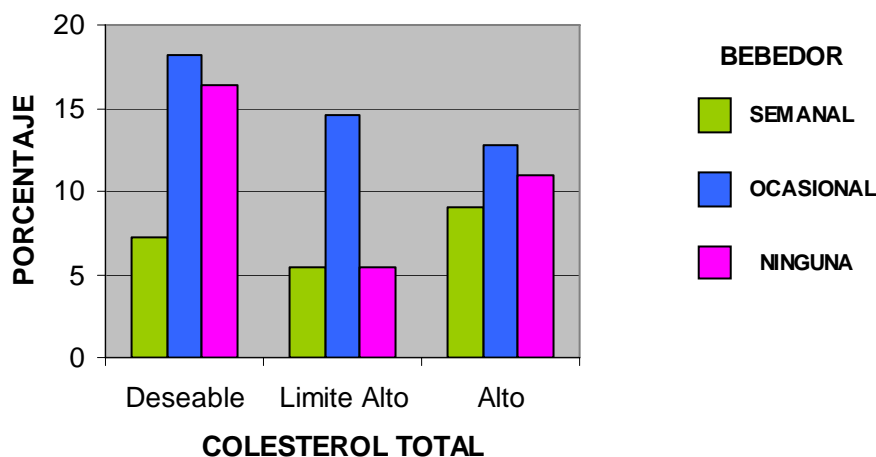
### RELACION ENTRE LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL Y EL HÁBITO DE BEBER EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

CT \ BEBEDOR	Semanal		Ocasional		Ninguna		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%	Fº	%
Deseable	4	7	10	18	9	16	23	42
Limite Alto	3	5	8	15	3	5	14	25
Alto	5	9	7	13	6	11	18	33
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>22</b>	<b>25</b>	<b>45</b>	<b>18</b>	<b>33</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este grafico se observa que las personas que tiene SM el 42% tienen el colesterol en niveles deseables y el 25% en límites altos. Mientras que un 45% tienen el hábito de beber ocasional, el 22% son bebedores semanales.

De los trabajadores con SM que tienen nivel de colesterol total deseable el 18% son bebedores ocasionales, mientras que los que tienen niveles de colesterol total en límite alto el 5% son bebedores semanales y abstemios.



## CUADRO N° 9

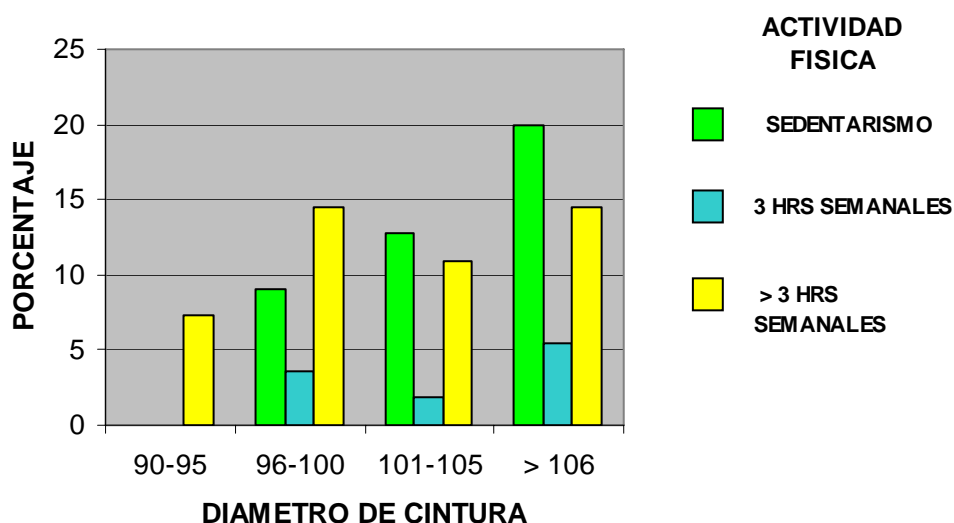
### RELACION ENTRE EL DIAMETRO DE CINTURA Y LA ACTIVIDAD FISICA EN LOS TRABAJADORES DE LA EBC DE MANABI CON SINDROME METABOLICO, DE ENERO A JUNIO DE 2007

Act. Física Diámetro cintura	Sedentarismo		3hrs semanal		> 3hr semanal		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%	Fº	%
90-95	0	0	0	0	4	7	4	7
96-100	5	9	2	4	8	15	15	27
101-105	7	13	1	2	6	11	14	25
> 106	11	20	3	5	8	15	22	40
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>42</b>	<b>6</b>	<b>11</b>	<b>26</b>	<b>47</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este grafico observamos que el 40% de los trabajadores con SM tienen un diámetro abdominal > 106 cm. y apenas el 7% tienen una circunferencia abdominal entre 90 a 95 cm. Además, el 47% tienen una actividad física > 3 horas por semana, al contrario del 11% que tienen 3 horas por semana.

De las personas con SM que tienen una diámetro abdominal >106 cm., el 20% son sedentarios, a diferencia de los que tienen entre 90 a 95 cm. de circunferencia abdominal el 7% tienen una actividad física > 3 horas por semana.

## CUADRO N° 10

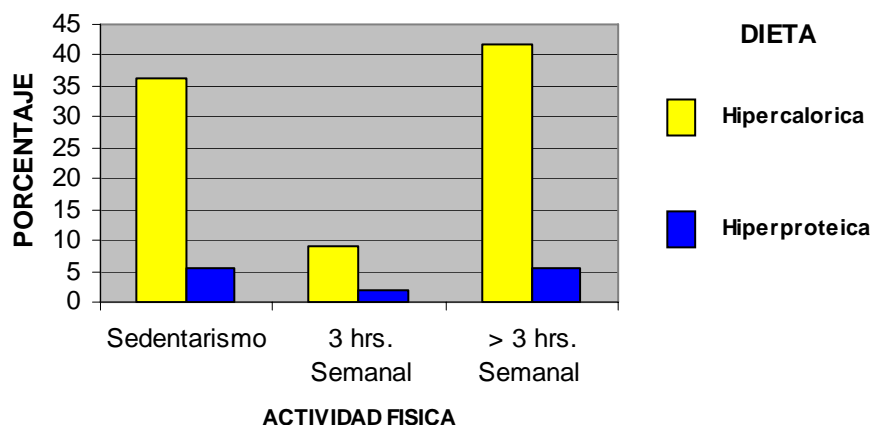
### RELACION ENTRE EL TIPO DE DIETA Y LA ACTIVIDAD FISICA DE LOS TRABAJADORES CON SINDROME METABOLICO DE LA EBC MANABI, DE ENERO A JUNIO DE 2007

Act. Física \ Dieta	Hipercalórica		Hiperprotéica		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%
Sedentarismo	20	36	3	5	23	42
3 hrs. Semanal	5	9	1	2	6	11
> 3 hrs. Semanal	23	42	3	5	26	47
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>87</b>	<b>7</b>	<b>13</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTAL



En este gráfico observamos que el 87% de las personas con SM consumen una dieta hipercalórica, mientras que el 13% restante llevan una dieta hiperprotéica. Además, el 47% tienen una actividad física > 3 horas por semana, y el 11% 3 horas por semana.

De las personas con SM que realizan actividades físicas > 3 horas por semana el 41% tienen una dieta hipercalórica, al contrario de los que realizan 3 horas por semana solo el 2% tienen una dieta hiperprotéica.

## CUADRO N° 11

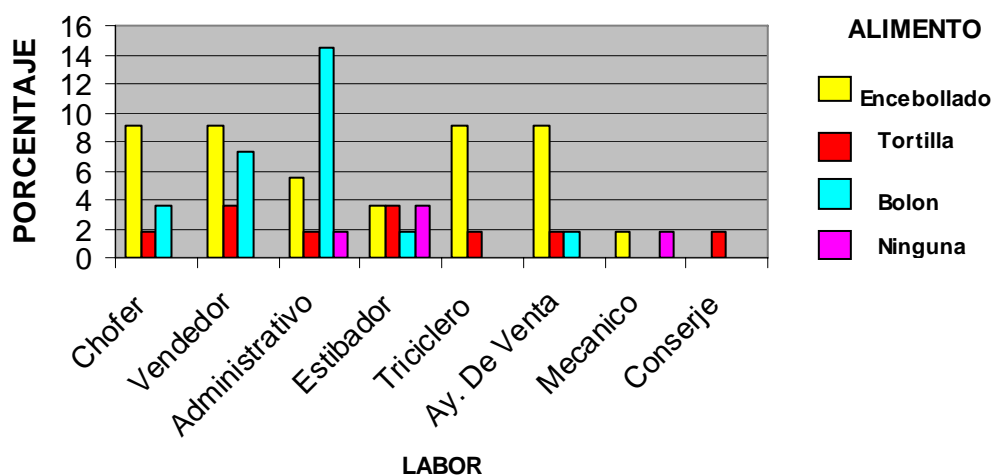
### RELACION ENTRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS FUERA DE COMIDAS Y LA ACTIVIDAD LABORAL DE LOS TRABAJADORES CON SINDROME METABOLICO DE LA EBC MANABI, DE ENERO A JUNIO DE 2007

Labor \ Comida	Encebollado		Tortilla		Bolón		Ninguna		TOTAL	
	Fº	%	Fº	%	Fº	%	Fº	%	Fº	%
Chofer	5	9	1	2	2	4	0	0	8	15
Vendedor	5	9	2	4	4	7	0	0	11	20
Administrativo	3	5	1	2	8	15	1	2	13	24
Estibador	2	4	2	4	1	2	2	4	7	13
Triciclero	5	9	1	2	0	0	0	0	6	11
Ay. De Venta	5	9	1	2	1	2	0	0	7	13
Mecánico	1	2	0	0	0	0	1	2	2	4
Conserje	0	0	1	2	0	0	0	0	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>47</b>	<b>9</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>29</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este gráfico observamos que los trabajadores con SM que desempeñan la función administrativa son los más afectados con un 24% a diferencia del 2% que esta representado por el conserje. De los alimentos consumidos fuera de las comidas con mayor representatividad fue el encebollado con el 47% a diferencia del 7% que no consume ningún alimento.

De las personas que trabajan en la función administrativa con SM el 15% consumen bolón, mientras que el conserje consume tortilla representando el 2% del total.

## CUADRO N° 12

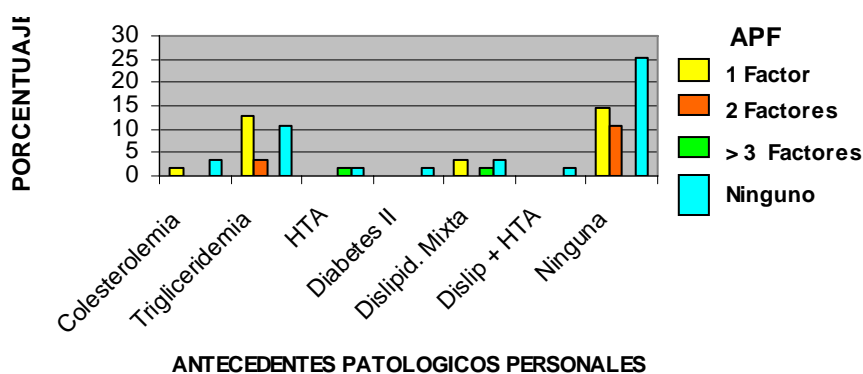
### RELACION ENTRE LOS ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES Y LA PRESENCIA DE ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES DE LOS TRABAJADORES CON SINDROME METABOLICO DE LA EBC MANABI, DE ENERO A JUNIO DE 2007

APP	APF	1 Factor		2 Factores		> 3 Factores		Ninguno		TOTAL	
		F°	%	F°	%	F°	%	F°	%	F°	%
Colesterolemia		1	2	0	0	0	0	2	4	3	5
Trigliceridemia		7	13	2	4	0	0	6	11	15	27
HTA		0	0	0	0	1	2	1	2	2	4
Diabetes II		0	0	0	0	0	0	1	2	1	2
Dislipid. Mixta		2	4	0	0	1	2	2	4	5	9
Dislip + HTA		0	0	0	0	0	0	1	2	1	2
Ninguna		8	15	6	11	0	0	14	25	28	51
<b>TOTAL</b>		<b>18</b>	<b>33</b>	<b>8</b>	<b>15</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>27</b>	<b>49</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

FUENTE: Encuesta realizada a los trabajadores de la EBC (Manabí)

ELABORADO POR: Dayana Alcívar y Pamela Lara

REPRESENTACION GRAFICA PORCENTUAL



En este gráfico observamos que el 51% de los trabajadores con SM no tienen ningún antecedente patológico personal, aunque más frecuente fue la hipertrigliceridemia (27%), en cambio el 2% tienen como antecedente personal la diabetes mellitus tipo 2 y Dislipidemia asociada con HTA. Además, el 49% afirmaron no tener tampoco antecedente patológicos familiares, mientras que el 4% tienen más de 3 factores de riesgo familiar.

De las personas con SM que no padecen de ninguna enfermedad el 25% tampoco tienen APF, mientras que los que tienen diabetes y Dislipidemia asociada con HTA, el 2% no tienen factores de riesgo familiar.

## IX. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

A la luz de las variables seleccionadas para este estudio el SM tiene una prevalencia de 49% en los trabajadores de la EBC Manabí, siendo la edad máxima de las personas estudiadas de 45 años, lo que lo vuelve un factor agravante pues el SM en esta población puede implicar el riesgo futuro de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes. Este porcentaje de afectación es preocupante porque supera las estadísticas mundiales de la IDF, quienes en el 2005 consideraban que el 20 y 25 % de la población mundial estaba afectada por el SM. La diferencia tan marcada es comprensible si consideramos que hasta el momento existen varias definiciones del SM, lo que hace difícil comparar prevalencia entre países.

En términos generales, varios estudios consideran que la prevalencia del SM aumenta con la edad siendo el 24% a los 20 años; 30% al llegar a los 50 y a partir de los 60 o más edad tienen el 40% SM (NHAIII). *En los resultados de nuestro estudio basados en los criterios IDF* el grupo etario con inferior afectación fue el de los menores de 25 años (5%) y los comprendidos entre los 41 y 45 años (18%); el grupo etario con mayor afectación es el comprendido entre 31 y 35 años (27%). Es de señalar que al momento no existe en la empresa EBC personas por arriba de los 46 años, como parte del grupo de empleados. Esto deja preveer que los adultos entre 26 y 40 años son mayor la representación en este grupo de estudio; es sin duda el más susceptible a agravar su estilo de vida y quizás sea esta la causa de que ser los más afectados en nuestra población de trabajo.

Solo el 25% de las personas catalogadas con SM tuvieron registro normales de tensión arterial; el 75% restantes basados en el *JNC VII* fueron catalogados como Pre-hipertensos (47%); HTA tipo I (24%) y HTA tipo II (4%). Quienes registraron niveles normales de tensión arterial presentaron niveles óptimos de c-LDL (13%); 7% por encima del óptimo y 2% por el límite alto. Quienes registraron HTA tipo II solo representaron el 4%; de ellos el 50% tuvieron niveles óptimo de c-LDL y la otro 50% registraron niveles altos. Bien es sabido que los niveles plasmáticos de lípidos se van modificando con la edad. En los varones adultos a partir de la pubertad y hasta

la década de los cuarenta se va produciendo un incremento progresivo de c-LDL. La asociación de Dislipidemia con ECV es mayor en los adultos jóvenes, disminuyendo su capacidad predictiva con la edad. En el *Seven Countries Studys* se demostró que la concentración del c-LDL se relaciona directamente con la Enfermedad Cardiovascular (EC). Es de considerar además que la HTA es un factor importante en el desarrollo de la aterogénesis, actuando como un factor de riesgo independiente en la aterosclerosis, potenciándose su efecto perjudicial cuando se asocia a dislipidemia.

Ninguno de los pacientes objeto de estudio, fue catalogado con peso normal, lo cual es comprensible puesto que se considero un diámetro abdominal de 90 cm para ser clasificado con SM. Se aprecia que mientras mayor es el IMC los casos de glucemia alterada en ayuna aumenta y que aquellos que presentaron obesidad grado II no registraron glucemias normales. Esto no hace más que comprobar que la obesidad abdominal es un factor para la resistencia a la insulina y la concomitante alteración del metabolismo hidrocarbonado. La *American Heart Association* define a la obesidad como un factor de riesgo mayor para EC. En relación con la glucemia y la EC son interesante los datos del *Estudio de Vjornholt et al*, que hicieron un seguimiento de 22 años de hombres sanos para valor la posible relación entre los niveles de glucemia y muerte en EC, se comprobó que quienes tenían el más alto cuartil de glucemia tuvieron la más alta y significativa mortalidad por ECV.

Se observa en este trabajo investigativo que mientras menos actividad física (AF) realice la persona, mayor será su nivel de c-no-HDL (indicador aterogénico). Se observo que quienes llevaron un estilo de vida sedentario representaron el 42% de los estudiados. El 27% de lo trabajadores con SM que tuvieron c-no-HDL >160 mg/dl se encontraban dentro del grupo de menor AF realizada y el 20% se encontraba entre los que realizaban mas de tres horas de AF. Es de importante señalar que dentro de este último grupo se encuentra el mayor porcentaje de personas con c-no-HDL <159 mg/dl, que es el que no produce daño aterogénico: 27%. Esto indica que es probable que el ejercicio físico ejerza su efecto beneficioso a través de diversos mecanismos directos e indirectos. Nuestros resultados guardan relación con estudios como el

*Kannel* (1979) o el *Paffenbarguer* (1993) los que mostraron el descenso en el porcentaje de enfermedades aterogénicas en aquellas personas físicamente activas.

Del total de trabajadores catalogados como SM solo el 36% admitieron ser fumadores; dentro de este grupo se encontraba el 13% de los empleados con **indicador aterogénico negativo** (<159 mg/dl) mientras que aquellos **con un c-no-HDL positivo** (>160mg/dl) **casi duplicaban** en porcentaje (24%). Dentro del grupo de pacientes no fumadores un 33% presentaba el indicador aterogénico negativo y el 31% registraron un c-no-HDL >160 mg/dl. Esta similitud porcentual en el grupo de no fumadores nos indica que el daño aterogénico no esta dado solamente por un hábito sino que es el resultado de la combinación de varios factores de riesgo como son aquellos que constituye el SM; sin dejar de considerar que el tabaco amplifica el efecto de los demás factores cardiovascular, con lo que se acelera la enfermedad aterosclerótica. El riesgo cardiovascular en el tabaquismo fue apreciado ya a mediados del siglo pasado: el informe del *Surgeon General de Estados Unidos* de 1964 estableció esta relación epidemiológica. En 1984 *Ancel Keys* estudió una corte de hombres de negocios y profesionales de Minneapolis observando una relación estrecha entre el incremento del c-no-HDL – la presión arterial – el consumo de cigarrillo y el riesgo de sufrir un evento coronario agudo.

Por otro lado, el 42% de los empleados con SM registraron **niveles deseables** (<200 mg/dl) de colesterol total y en este grupo se encuentra el mayor porcentaje de los bebedores ocasionales (18%) y el de los abstemios (16%), y apenas el 7% de los consumidores semanales de alcohol. El 33% de los trabajadores con SM tuvieron registros altos de CT y en este grupo se encuentran el mayor porcentaje de bebedores semanales (9%), el 13% de los bebedores ocasionales, el 11% de los abstemios lo que indica que el no tener un hábito como el de beber no asegura el no tener trastornos lipídicos puesto que existen otros factores contribuyentes. Esta desigualdad porcentual es muy similar a la de muchos estudios realizados hasta el año 2001 (mas de 50 estudios de casos y controles) en los que aparecen datos muy variables sobre el efecto del alcohol en la muerte cardiovascular. El estudio de los

“*Siete Países*” no ha encontrado hasta el momento ningún efecto del consumo del alcohol en la mortalidad cardiovascular.

Los empleados con SM que presentan niveles de TGL elevados fueron el 62%; sólo el 44% de los empleados registraron  $c\text{-HDL} \geq 41$  mg/dl, pero en este grupo los niveles elevados de los TGL fueron persistentemente menor (24%), nivel que están en un porcentaje del 38% en aquellos cuyo valor de  $c\text{-HDL} \leq 40$ mg/dl. Esto es muy similar a las observaciones de *Williams y Col* quienes comprobaron que el 75% de las personas con cardiopatía coronaria pueden tener los TGL por encima del percentil 90, y con  $c\text{-HDL}$  por debajo del percentil 10.

En este estudio se observó que aquellos con menor actividad eran quienes mayor circunferencia abdominal registraron. Así, quienes tenían un hábito de vida sedentario como circunferencia abdominal mayor 106 cm representaron el 20% de la población. No obstante quienes a pesar de realizar más de 3 horas semanales de ejercicio, tuvieron mayor 106 cm de circunferencia abdominal representan el 15%, lo que no es una diferencia marcada, esto nos hace pensar que no solo la actividad física es necesaria para un fenotipo en particular sino que debe ir de la mano de adecuados hábitos alimenticios. Tal como lo apreciamos al relacionar dieta y AF, pues es sorprendente que la alimentación predominante fue la hipercalórica (87%), indistintamente de la actividad realizada. Es conocido que la dieta es la base del tratamiento de los desórdenes metabólicos; sin embargo la misma por sí sola puede no ser eficaz a menos que vaya acompañada de AF habitual.

El trabajo con escasa demanda de AF parece ser un predisponente para el mayor consumo de alimentos entre comidas, así el 24% de los trabajadores de la EBC catalogados con SM que comían fuera de las horas habituales tienen trabajos de función administrativa; seguidos por el personal de ventas (20%), quienes a pesar de tener una AF como parte de su trabajo, que lo realiza en centros de abastos y mercados, se exponen a una mayor presentación de alimentos. Quienes realizan funciones laborales que demanda mucha actividad manual, representaron los de menor consumo (conserje 2% y mecánicos 4%).



Del total de los trabajadores con SM el 49% no registra APF, el porcentaje mas alto (66%) refirieron tener familiares de primer grado con afección vascular y/o metabólica. No se comprobó una relación directa entre el número de patología familiares y el desarrollo de patologías personales. Pues de aquellos empleados cuyos familiares presentaron solo 1 patología antes de los 50 años, el 19% presentaron enfermedad cardio-metabólica; mientras que quienes tenían más de 3 patologías entre familiares menores de 50 años, solo un 4% presentaron patología personal. Esto pone de manifiesto que el desarrollo de enfermedades como la HTA, la Obesidad Abdominal o la Diabetes Mellitus tipo 2 – si bien es cierto tienen un predisponente genético – su desarrollo esta regido por los hábitos y el estilo de vida.

## X. CONCLUSIONES

Todos los datos precedentes ratifican que el tener conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular: dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo, entre otros; es de gran importancia ya que estos actúan como potenciadores de enfermedades crónicas como la Diabetes Mellitus tipo 2 y la Hipertensión Arterial.

Está demostrado que el *sobrepeso* y la *obesidad* tienen implicancias importantes en la salud de la gente joven en términos de enfermedad cardiovascular y diabetes. Por otra parte es importante prevenir la muerte de adultos en plena etapa productiva, causadas por enfermedades crónicas degenerativas prevenibles.

Se concluye además que ni el consumo en exceso de alimentos con alta densidad energética provenientes de grasas, ni el consumo de azúcares simples, son fenómenos que ocurren independientemente de la organización social. Al contrario, las diferencias del consumo de alimentos y el aprovechamiento de los nutrientes están articulados con las características socioeconómicas de la población, la cultura, los procesos de urbanización, estilos de vida y que estos aspectos deberán considerarse a la hora de formular políticas relacionadas con la materia.

Los adultos jóvenes estudiados mantienen un patrón de consumo de alimentos que en términos generales no concuerdan con las actividades físicas que demandan su función laboral. Concluimos también que las condiciones ambientales actuales y del entorno de nuestra sociedad promueven el aumento del consumo de calorías y la disminución del gasto de energía y que el SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, constituyéndose en un elemento importante en la “epidemia” actual de diabetes.

El manejo adecuado del SM es su prevención. De aquí se desprende la importancia de un serio cambio en el estilo de vida y del que el médico debe realizar siempre.

Es de concluir además que el SM describe probablemente un *estado de enfermedad latente* y debe ser visto como una predisposición de diabetes o aterosclerosis preclínica, así como factor importante para otras condiciones mórbidas.

## **XI. RECOMENDACIONES**

### **A LA UNIVERSIDAD TECNICA DE MANABI**

- Para que no desmaye en su afán de mejorar la calidad de la educación en la profilaxis de enfermedades prevenibles y ponga en práctica actividades que permitan detectar oportunamente riesgo y buscar solución en los problemas de salud de la comunidad.
- Recomendamos fomentar este tipo de investigaciones en otras poblaciones ecuatoriana para poder extrapolar resultados a todo el país, con el fin de planear mecanismos fáciles de aplicar dentro de nuestro contexto sociocultural y costo efectivo que permitan detener la incidencia de enfermedades cardiovasculares y metabólicas, con los beneficios secundarios para nuestros pacientes y el sistema de salud.

### **A LAS UNIDADES DE SALUD**

- Es necesario desarrollar estrategias educativas y de intervención, con el objetivo de modificar el inadecuado consumo de alimentos que mantienen gran parte de la población. El SM es un problema de salud pública entre los adultos jóvenes de la provincia, por lo que recomendamos difundir ampliamente la importancia que éste tiene en la comunidad, insistiendo en su prevención, adoptando estilos de vida saludables.
- Realizar estrategias de intervención en las poblaciones de alta prevalencia del SM, incluyendo la capacitación de los profesionales de la salud, en su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

### **A FUTURAS GENERACIONES DE MEDICOS**

- Involucrarse con los problemas de salud comunitaria realizando investigaciones participativa ratificando que cada día aprendemos algo nuevo, sugerimos que esta forma se la extienda a todas las áreas de estudios ya que se transforma en un inter – aprendizaje continuo.

## **A LA EBC MANABÍ**

- Se recomienda la necesidad de tomar medidas urgentes que fomenten entre sus empleados un estilo de vida saludable, con una dieta adecuada para cada edad y situación profesional, acompañada de ejercicio físico aeróbico regular, dirigidas por un nutricionista, recordando que a un mejor estado de salud hay un mejor desempeño laboral.

## **A LA POBLACIÓN**

Recomendamos:

- Fomentar la pérdida de peso y mantenerse dentro de los rangos normales, la alimentación sería a base carbohidratos complejos y restringiendo el consumo de carbohidratos simples, habituarse al consumo de legumbres, alimentos ricos en fibras y cereales, carnes blancas, leche desnatada, consumir diariamente verduras y frutas.
- Reducir la ingesta de alcohol a dos unidades diarias en el hombre y no aconsejar que beba al abstemio, y no fumar en absoluto.
- Incluir en su estilo de vida, la actividad física > a 3 horas a la semana.

“ESTA OBRA NO ESTA CONCLUIDA, ES SOLO UNA VENTANA ABIERTA A  
NUEVOS CONOCIMIENTOS”

## **XII. PLAN EDUCATIVO**

**Nombre del taller:**

“GUIA PARA MEJORAR SU ESTILO DE VIDA”

**Localización:**

Agencias de la EBC – Manabí (Portoviejo, Manta, Chone, Jipijapa)

**Indicador de Evaluación:**

Participación activa mediante preguntas y respuesta durante la charla.

**Fecha:**

- Mayo 21 del 2007 (Portoviejo)
- Mayo 22 del 2007 (Manta)
- Mayo 23 del 2007 (Jipijapa)
- Mayo 24 del 2007 (Chone)

**Participantes:**

Trabajadores de la Compañía de la EBC:

- Portoviejo: 45 personas
- Manta: 40 personas
- Jipijapa: 15 personas
- Chone: 11 personas

**Responsables:**

Dayana Alcívar y Pamela Lara.

**Experto que va a colaborar:**

Dra. Dalila Muñoz (jefe del departamento de salud)

**Objetivo General de Desempeño:**

Dar a conocer información sobre el Síndrome Metabólico (factores de riesgo, consecuencias, y prevención)

**Objetivo Especifico de Desempeño:**

Mejorar la calidad de vida de la población.

Concienciación del Síndrome Metabólico.

**Planificación del taller:**

<b>PLANIFICACION DEL TALLER DE REPICA</b>				
<b>OBJETIVOS</b>	<b>Estrategias Actividades</b>	<b>Recursos humanos o responsables</b>	<b>Recursos materiales</b>	<b>Fecha</b>
Describir los factores de riesgo, consecuencias, y prevención del Síndrome Metabólico	1. Adecuación de una oficina	Grupo Cooperativo	Sillas, infocus	21-24/mayo/07
	2. Bienvenida al grupo	Pamela Lara	Infocus	
	3. Exponer la finalidad del taller	Dayana Alcívar		
	4. Conferencia del SM	Responsables del estudio y Dra. Dalila Muñoz	Infocus	
	5. Conclusiones y recomendaciones	Responsables del estudio	Infocus	
	6. Fotos	Responsables del estudio	Cámara	
	7. Entrega de materiales de información relacionados con el tema	Responsables del estudio	Folletos educativos	
	8. Preguntas por parte del auditorio	Auditorio		
	9. Refrigerio	Responsables del estudio		
	10. Agradecimiento y despedida	Responsables del estudio		

### **Proceso de Ejecución del Taller.**

Lamentablemente nos fue imposible la realización de este taller, por las diferencias horarias de los trabajadores de la compañía. Pero realizamos charlas individuales educativas en la segunda consulta al departamento médico, para cumplir con los objetivos del taller; contando con la ayuda de la Dra. Dalila Muñoz.



### **XIII. PRESUPUESTO**

**Proyecto:**

<b>ACTIVIDADES</b>	<b>TIEMPO</b>	<b>COSTOS USD</b>
Búsqueda de la información	20 h	20,00
Digitación e impresión del proyecto	42 h	50,00
Especies valoradas	2 h	20,00
Fotocopias	2 h	10,00
<b>SUBTOTAL</b>		<b>100,00</b>

**Tesis:**

<b>ACTIVIDADES</b>	<b>TIEMPO</b>	<b>COSTOS USD</b>
Búsqueda de la información	20 h	400,00
Materiales	10 h	50,00
Pasada a computadora	40 h	240,00
Fotocopias	5 h	150,00
Empastada	24 h	80,00
Derechos de sustentación	20 h	150,00
<b>SUBTOTAL</b>		<b>1070,00</b>

**TOTAL**

**1170,00**

## XIV. CRONOGRAMA

TIEMPO	ACTIVIDADES	MESES																								OPERACIONES		
		Enero/07				Febrero/07				Marzo/07				Abril07				Mayo/07				Junio/07				RECURSOS		COSTOS
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	Humano	Materiales	USD
1	Elaboración de instrumentos	X	X																							Autoras de tesis	Copias Libros	50,00
2	Recolección de información primaria y secundaria Asesoramiento Director de tesis			X	X																					Autoras de tesis	Movilización Técnicas de investigación	400,00
3	Organización y selección de la información recopilada Asesoramiento Director de tesis					X	X	X																		Autoras de tesis	Computadora	50,00
4	Elaboración del marco teórico Asesoramiento Director de tesis							X	X	X	X	X	X	X	X											Autoras de tesis	Libros Computadora	50,00
5	Procesamiento y tabulación de la información Asesoramiento director de tesis														X	X										Autoras de tesis	Hojas Computadora Plumas	70,00
6	Representación, análisis e interpretación de los resultados, Asesoramiento director de tesis																X	X								Autoras de tesis	Cuadros Computadoras	100,00
7	Revisión de la tesis, realización del plan educativo, Asesoramiento director de tesis																	X	X							Autoras de tesis	Copias	150,00
8	Elaboración del informe final de investigación Aprobación del Director de tesis																				X	X				Autoras de tesis	Empastado	80,00
9	Presentación del informe																					X	X			Autoras de tesis	Imprevistos	150,00
	<b>TOTAL</b>																											<b>1070,00</b>

## XV. BIBLIOGRAFIA

1. ALBERTI, George; SERRANO, Manuel; ZIMMET, Paul. **A New International Diabetes Federation worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results.** Rev Esp Cardiol 2005; 58: 1371-1376.
2. ALFONSINA, Fernando; CARRASCO, Víctor, et al. **Frecuencia de dislipidemia en una población de adultos jóvenes.** Med Interna Caracas, 2005; vol 21, no 4, p. 238-251.
3. AMEZQUETA, Carlos; BERJÓN, Jesús; SALABERRI, Aurora; SERRANO, Manuel. **Riesgo cardiovascular. Evidencias que orientan la actuación clínica.** Pamplona, 2003. Editorial del Gobierno de Navarra, p. 9-15, 57-77, 91-115.
4. AMIGO, Hugo; ARTEAGA, Antonio; BUSTOS, Patricia; et al. **Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes.** Rev Méd. Chile, sep 2003, vol 131, no 9, pl 973-980.
5. Aschner Dr. Pablo, **Síndrome Metabólico puesto al día.** FUNDACION SANTA FE – BOGOTA, (citado 7 noviembre 2006). Disponible en la Word Wide Web: file: [www.medicus.com/smetabolicopuestoaldia/htm](http://www.medicus.com/smetabolicopuestoaldia/htm)
6. BARQUERA, S; TOLENTINO, L; **Geografía de las enfermedades asociadas con la nutrición en México: una perspectiva de transición epidemiológica.** Papeles de Población, enero- marzo, 2005. no 043, p. 133-148.
7. BAZAES Rodrigo, **Hipótesis Insulino Resistencia y disminución de la Capacidad de Secreción de Insulina en Diabetes Mellitus Tipo 2: ¿Dos Caras de una Misma Moneda?.** Clínica Las Condes – Chile, (Citado 10 enero 2007). Disponible en la Word Wide Web: file: [sdaclc@clinicalascondes.cl](mailto:sdaclc@clinicalascondes.cl)
8. BERGUA, Clara; CASASNOVAS, José; et al. **Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología.** Rev Esp Cardiol, dic 2005, vol. 5, no supl. D, p. 3-10.
9. BERGA, Clara; LACLAUSTRA, Martin; LUENGO, Emilio. **Obesidad, dislipidemia y síndrome metabólico.** Rev Esp Cardiol, 2006, vol. 5, p. 21-29.
10. BLUM, Conrad; STONE, Neil. **Tratamiento de los lípidos en la práctica clínica.** Cuarta edición. Estados Unidos de América. Proffesional Communications, Inc. 202, p. 14 -35, 44 – 46, 59 – 72, 98, 107 – 126, 134 – 144, 344.

11. CASCALES, Maria; MAYOR, Federico. **Enfermedades metabólicas**. Madrid, 2006. Realigraf S.A, p. 11 – 15, 37 – 50, 57 – 77, 91 – 115.
12. CEPAR. **Indicadores en salud**. Parte 2. (citado 21 Enero 2007). Disponible en la World Wide Web: //E:\diabetes\CEPAR-Indicadores en salud \_ parte 2.htm
13. **Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico**. Rev Panam Salud Pública 2005; vol. 18, no. 6, p. 451 – 454.
14. DEL ÁLAMO Alberto, **Síndrome metabólico**, (citado 7 noviembre 2006). Disponible en la Word Wide Web: file: www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.csp
15. **El Síndrome Metabólico**, (citado 6 octubre 2006). Disponible en la Word Wide Web: file: www.ymghealthinfo.org/comtent.asp?paqid=P08353
16. FUENMAYOR, Guillermo; PINO, Antonio; YÈPEZ, Rodrigo; YÈPEZ-GARCÌA, Eduardo. **Enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la dieta en el Ecuador**. Rev Cubana Aliment Nutr 1996; vol 10, no. 1, p. 12 – 16.
17. GREGORET, Ana; GUASTELLI, Natalia. **Síndrome metabólico** (citado 06 Febrero 2007). Disponible en la World Wide Web: http://www.monografias.com/trabajos 15/diagn\_estratégicos.shtml.
18. INEC. **Diez principales causas de mortalidad** (citado 28 Diciembre 2006). Disponible en la World Wide Web: file//E:\diabetes\INEC.htm.
19. LOMBO, Bernardo; VILLALOBOS, César et al. **Prevalencia del síndrome metabólico entre los pacientes que asisten al servicio clínica de hipertensión de la Fundación Santa Fe de Bogotá**. Rev Coloma Cardiol, jun. 2006, vol. 12, no. 7, p. 472 – 478.
20. NECIOSUP, Elizabeth; SOTO, Víctor; VERGARA, Eduardo. **Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta del Departamento de Lambayeque, Perú 2004**. Rev Perú Med Exp Salud Pública, 2005, vol. 22, no. 4, p. 254 – 261.
21. OPS. **Perfiles de País: Ecuador**. Boletín Epidemiológico, junio 2004, vol. 25, no. 2. (citado 21 Enero 2007). Disponible en la World Wide Web: file://E:\diabetes\be\_v25n2-perfil-ecuador. htm
22. POSADA, Patricia. **Estrategias innovadoras para el manejo del paciente hipertenso**. El Hospital, 206 (citado 7 Febrero 2006). Disponible en la World Wide

Web: F\El Hospital Información para el desarrollo de los servicios de salud en América Latina.htm.

23. RANF, Real Academia Nacional de Farmacia: **Enfermedad Metabólica**, Monografía XX, Instituto de España, Madrid 2006, Síndrome Metabólico, pag 57-84

24. RODRÍGUEZ Ana, SÁNCHEZ Mayra, MARTÍNEZ Leonardo. **Síndrome Metabólico**, Rev Cubana Endocrinol 2002;13: (citado 6 octubre 2006). Disponible en la Word Wide Web: file: bsv.sld.cu/revistas/end/vol13\_3\_02/endd08302.htm

25. SERRANO, R. **Factores de riesgo cardiovascular en el paciente diabético**. Madrid 2004. Jarpyo Editores, p. 5 – 22, 42 – 45, 69 – 139, 145 – 180.

26. **Síndrome Metabólico**. (citado 7 noviembre 2006). Disponible en la Word Wide Web: file: www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico.shtml

27. **Síndrome Metabólico**, (citado 6 octubre 2006). Disponible en la Word Wide Web: \_www.seh-lelha.org/club/cuestion48.htm

28. Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología. **Consenso ecuatoriano sobre el diagnóstico y manejo de diabetes mellitus tipo 2- 2003**. Quito, 2003, p. 9 – 16, 20 – 38, 44, 50- 52.

29. Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Núcleo del Guayas. **Resistencia a la insulina y diabetes mellitus**. Guayaquil 2004, p. 11 – 19, 24 – 40.

30. **The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Síndrome** (citado 2 Enero 2007). Disponible en la Wordl Wide Web: www.idf.org/webcast

31. WHO. **Diabetes Programme** (citado 21 Enero 2007). Disponible en la Word Wide Web:file://E:\www.diabetes\WHOCuontryandregional.data2.htm

**Anexos**

## ANEXO 1: Ficha para la utilización de recolección de datos

FICHA CLINICA								
<b>Nombre</b> _____ <b>Edad</b> _____								
<b>Factores de riesgo:</b> <b>APF:</b> <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO                    Cuantos: _____								
<b>APP:</b> <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> Hipercolesterolemia <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus <input type="checkbox"/> Hipertrigliceridemia								
<b>Fumador Habitual:</b> <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <b>Alcohol:</b> <input type="checkbox"/> Ocasional <input type="checkbox"/> Semanal <input type="checkbox"/> Nunca								
<b>Síndrome Metabólico:</b> <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No								
	C-T	TG	C-HDL	C-LDL	C-no-HDL	Glucosa	Otros datos	Act. Fisica
Valores normales y objetivos	<input type="checkbox"/> deseable <input type="checkbox"/> limite alto <input type="checkbox"/> alto	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Limite elevado <input type="checkbox"/> Elevado <input type="checkbox"/> Muy elevado	$\leq 40$ mg/dl $\geq 41$ mg/dl	<input type="checkbox"/> Optimo <input type="checkbox"/> Encima de lo optimo <input type="checkbox"/> Limite alto <input type="checkbox"/> Alto <input type="checkbox"/> Muy alto	<input type="checkbox"/> < 159 mg/dl <input type="checkbox"/> $\geq 160$ mg/dl	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Nivel Alterado en ayunas <input type="checkbox"/> Nivel diabético	<b>Cintura</b> _____ <b>IMC</b> _____ <b>PA</b> <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Pre-Hipertenso <input type="checkbox"/> HTA estadio 1 <input type="checkbox"/> HTA estadio 2	<input type="checkbox"/> Sedentarismo <input type="checkbox"/> 3 hs semanales de act. Física <input type="checkbox"/> + De 3 hs semanales de act. fisica
								<b>Tipo de alimentación</b> <input type="checkbox"/> Hipercalórica <input type="checkbox"/> Hiperprotéica <input type="checkbox"/> Rica en grasa
<b>Abreviaturas:</b> CT, colesterol; GB, glucemia basal; c-HDL, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; c-LDL, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; TGL, triglicéridos; PA, presion arterial; IMC, indice de masa corporal								

## Anexo 2. Encuesta social para la recolección de datos

### ENCUESTA DE SALUD

Esta encuesta es totalmente confidencial. Únicamente será utilizada para su tratamiento estadístico. Por favor, conteste con total sinceridad. Todas las preguntas SI/NO debe tener una de las dos opciones marcadas

#### 1. Datos Generales:

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

Edad: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

#### 2. Tabaco

	SI	NO
¿Fuma actualmente?	___	___
¿Nunca ha fumado?	___	___

#### 3. Bebidas con graduación

	SI	NO
¿Toma vino o cerveza en algunas de las comidas durante la semana?	___	___
¿Toma alguna bebida alcohólica fuera de las comidas?	___	___
¿Toma bebidas con graduación sólo en fiestas o fines de semana?	___	___

#### 4. Ha sido diagnosticado o tratado por algunas de estas enfermedades?

	SI	NO
Diabetes	___	___
Presión Alta	___	___
Colesterol Elevado	___	___
Triglicéridos Elevados	___	___

#### 5. Ejercicio físico

Horas por semana de deportes.....

Horas por semana de gimnasio, aparatos o pesas.....

Horas por semana de sillón, televisión y otros “deportes” sedentarios.....

#### 6. Antecedentes familiares

¿Han tenido sus padres o hermanos algunas de las siguientes enfermedades?	SI	NO
Angina de pecho o infarto cardiaco	___	___
Infartos o derrames cerebrales	___	___
Muerte repentina	___	___



Diabetes \_\_\_\_\_  
Presión arterial alta \_\_\_\_\_  
Colesterol alto \_\_\_\_\_  
Triglicéridos altos \_\_\_\_\_

**7. Tipo de alimentación:**

Dentro de su alimentación diaria, cual es el principal componente de la misma:

Hipercalórica: plátanos, arroz, yuca, harinas \_\_\_\_\_

Hiperprotéica: carnes, leche, huevo \_\_\_\_\_

Rica en grasas: frituras \_\_\_\_\_

**8. Alimento mas frecuente fuera de las comidas**

Fuera de las horas de comidas, cual alimento ingiere a su predicción a la semana?

Encebollado \_\_\_\_\_

Tortilla \_\_\_\_\_

Bolón \_\_\_\_\_

Hamburguesa \_\_\_\_\_

Frituras \_\_\_\_\_

Ninguna \_\_\_\_\_