



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO

**PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA ESTUDIO
A REALIZARSE EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ABEL
GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO DEL 1ro DE ENERO AL
31 DE DICIEMBRE DEL 2016.**

Autores: Jefferson Roberto Camacho Fierro
Katherine Liseth Camacho Fierro

Tutor: DR. WILLIAM MUÑOZ

GUAYAQUIL, MAYO 2017

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA ESTUDIO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ABEL GILBERT PONTÓN DURANTE EL PERÍODO DEL 1ro DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2016.

AUTOR(ES)

(apellidos/nombres):

JEFFERSON ROBERTO CAMACHO FIERRO,
KATHERINE LISETH CAMACHO FIERRO

REVISOR(ES)/TUTOR(ES)

(apellidos/nombres):

Dr. William Muñoz

INSTITUCIÓN:

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

UNIDAD/FACULTAD:

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:

MEDICINA

GRADO OBTENIDO:

MEDICO

FECHA DE PUBLICACIÓN:

No. DE PÁGINAS:

ÁREAS TEMÁTICAS:

Medicina Interna

**PALABRAS CLAVES/
KEYWORDS:**

SÍNDROME METABÓLICO, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, HIPERCOLESTEROLEMIA,
HIPERTRIGLICERIDEMIA, SOBREPESO, OBESIDAD

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): El Síndrome metabólico (SM) es un complejo desorden metabólico centrado en la resistencia a la insulina, que incluye obesidad, dislipemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial (HTA) y aumento del riesgo de aterosclerosis.

La frecuente asociación entre HTA y diabetes mellitus (DM) ha sido ampliamente descrita, pero la interrelación con la obesidad u otras situaciones de riesgo, como las alteraciones del metabolismo de la

glucosa, hacen pensar que la base de esta asociación epidemiológica podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes. La resistencia insulínica, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos.

Se realizó un estudio descriptivo transversal en una muestra de 280 pacientes, 75 fueron diagnosticados con síndrome metabólico de los cuales 41 pacientes eran de sexo femenino y 34 de sexo masculino

Según el análisis de los datos, el SM fue de 27%, el SM fue más frecuente en el sexo femenino 55% que en hombres 45%, y de acuerdo a las variables de criterios diagnósticos de SM que se presentaron fueron: el índice de masa corporal (IMC) en los pacientes con síndrome metabólico se logró demostrar que el 68% tenía sobre peso y el 32% tenía obesidad, el 76% de los pacientes tiene los triglicéridos >150 mg/dl, el 37% tiene la glucosa >110mg/dl. De los pacientes con HDLc bajos tiene el 68%.

Los resultados obtenidos nos demuestran un alto grado de porcentaje de desarrollar la variable hipertensión arterial con 60% hipertrigliceridemia con 76% como consecuencia del del síndrome metabólico en esta población.

ADJUNTO PDF:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0988092871-0992475007	E-mail: k.atcam-93@hotmail.com jeffcafi_@91hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Nombre: Universidad de Guayaquil, Carrera de Medicina	
	Teléfono: Teléfono: 042288086 – 042510913 – 042513546	
	E-mail: E-mail: www.fcm.ug.edu.ec	

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrado DR. WILLIAM MUÑOZ, tutor del trabajo de titulación **PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA ESTUDIO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ABEL GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO DEL 1ro DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2016** certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por JEFFERSON ROBERTO CAMACHO FIERRO con C.I. No.1206511246, Y KATHERINE LISETH CAMAHO FIERRO, con C.I. No. 0931383426, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de MÉDICO, en la Carrera de Medicina Facultad de Ciencias Médicas, ha sido **REVISADO Y APROBADO** en todas sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

DR. WILLIAM MUÑOZ
DOCENTE TUTOR REVISOR
C.I. No. _____

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

Nosotros, JEFFERSON ROBERTO CAMACHO FIERRO con C.I. No. 1206511246
KATHERINE LISETH CAMACHO FIERRO con C.I. No.0931383426 certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA ESTUDIO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ABEL GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO DEL 1ro DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2016”** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente

JEFFERSON ROBERTO CAMACHO FIERRO

C.I. No. 1206511246

KATHERINE LISETH CAMACHO FIERRO

C.I. No. 0931383426

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no

DEDICATORIA

A nuestros padres ARSUBE CAMACHO y MAGDA FIERRO, a nuestro querido hermano mayor ANDERSON CAMACHO y demás familiares por su apoyo incondicional cuando más lo necesitamos, y por su contribución constante.

AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer a Dios Todopoderoso quien nos ha brindado su ayuda y fortaleza a lo largo de nuestra grandiosa carrera, a nuestros padres, hermanos y sobrinos por su apoyo incondicional, de esta en un principio decisión y ahora dedicación llamada medicina; a nuestros docentes quienes además de su conocimientos también nos enseñaron lecciones de vida, a esos compañeros de aulas que llegaron a ser grandes amigos.

**PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA ESTUDIO A
REALIZARSE EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ABEL GILBERT
PONTON DURANTE EL PERIODO DEL 1ro DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE
DEL 2016**

Autores: Jefferson Roberto Camacho Fierro, Katherine Liseth Camacho Fierro

Tutor: DR. WILLIAM MUÑOZ

Resumen

El Síndrome metabólico (SM) es un complejo desorden metabólico centrado en la resistencia a la insulina, que incluye obesidad, dislipemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial (HTA) y aumento del riesgo de aterosclerosis.

La frecuente asociación entre HTA y diabetes mellitus (DM) ha sido ampliamente descrita, pero la interrelación con la obesidad u otras situaciones de riesgo, como las alteraciones del metabolismo de la glucosa, hacen pensar que la base de esta asociación epidemiológica podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes. La resistencia insulínica, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos.

Se realizó un estudio descriptivo transversal en una muestra de 280 pacientes, 75 fueron diagnosticados con síndrome metabólico de los cuales 41 pacientes eran de sexo femenino y 34 de sexo masculino

Según el análisis de los datos, el SM fue de 27%, el SM fue más frecuente en el sexo femenino 55% que en hombres 45%, y de acuerdo a las variables de criterios diagnósticos de SM que se presentaron fueron: el índice de masa corporal (IMC) en los pacientes con síndrome metabólico se logró demostrar que el 68% tenía sobre peso y el 32% tenía obesidad, el 76% de los pacientes tiene los triglicéridos >150 mg/dl, el 37% tiene la glucosa >110mg/dl. De los pacientes con HDLc bajos tiene el 68%

Los resultados obtenidos nos demuestran un alto grado de porcentaje de desarrollar la variable hipertensión arterial con 60% hipertrigliceridemia con 76% como consecuencia del del síndrome metabólico en esta población.

Palabras Claves: Síndrome Metabólico, Hipertensión Arterial, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia, Sobrepeso, Obesidad

PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME IN HOSPITALIZED PATIENTS IN THE INTERNAL MEDICINE ROOM STUDY TO BE CARRIED OUT IN THE SPECIALTIES HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTON DURING THE PERIOD FROM JANUARY 1 TO DECEMBER 31, 2016

Authors: Jefferson Roberto Camacho Fierro, Katherine Liseth Camacho Fierro

Advisor: DR. WILLIAM MUÑOZ

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MS) is a complex metabolic disorder centered on insulin resistance, including obesity, dyslipidemia, glucose intolerance, high blood pressure (HBP), and increased risk of atherosclerosis.

The frequent association between hypertension and diabetes mellitus (DM) has been widely described, but the interrelation with obesity or other risk situations, such as alterations in glucose metabolism, suggest that the basis of this epidemiological association could respond to links Pathophysiology. Insulin resistance, inflammation or endothelial dysfunction are some of the possible mechanisms.

A cross-sectional descriptive study was performed on a sample of 280 patients, 75 were diagnosed with metabolic syndrome, of whom 41 were female and 34 were male. According to the analysis of the data, MS was 27%, MS was more frequent in females 55% than in males 45%, and according to the variables of diagnostic criteria of MS that were

presented: the index of Body mass index (BMI) in patients with metabolic syndrome was shown to be 68% overweight and 32% had obesity, 76% of patients had triglycerides > 150 mg / dl, 37% had glucose > 110mg / dl. Of the patients with low HDLc it has 68%

The results obtained demonstrate a high percentage of developing the variable hypertension with 60% hypertriglyceridemia with 76% as a consequence of the metabolic syndrome in this population.

Key Words: Metabolic Syndrome, Hypertension, Hypercholesterolemia, Hypertriglyceridemia, Overweight, Obesity

ÍNDICE

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA.....	II
CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR.....	III
LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS.....	IV
DEDICATORIA.....	VI
AGRADECIMIENTO.....	VII
RESUMEN.....	VIII
ABSTRACT.....	X
INDICE.....	XII
INDICE DE CUADROS.....	XIV
INDICE DE GRAFICOS.....	XV
INTRODUCCION.....	16
CAPITULO I.....	19
1. PROBLEMA.....	19
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
1.2 JUSTIFICACION.....	23
1.3 FORMULACION DEL PROBLEMA.....	24
1.4 DETERMINACION DEL PROBLEMA.....	24
1.5 PREGUNTAS DE INVESTIGACION.....	25
1.6 OBJETIVO GENERAL.....	26
1.7 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	26
CAPITULO II.....	27
2. MARCO TEORICO.....	27
2.1 SINDROME METABOLICO.....	27
2.1.1 DEFINICION.....	27

2.1.2 FISIOPATOLOGÍA.....	28
2.1.3 EPIDEMIOLOGIA.....	38
2.1.4 ETIOLOGÍA.....	43
2.1.5 DIAGNOSTICO.....	49
2.1.6 TRATAMIENTO.....	55
2.2 SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y/O DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN UNA POBLACIÓN AFRODESCENDIENTE DE HONDURAS.....	65
2.2.1 INTRODUCCIÓN.....	65
CAPITULO III.....	67
3. MATERIALES Y METODOS.....	67
3.1 METODOLOGIA.....	67
3.2. MODALIDAD DE LA INVESTIGACIÓN.....	67
3.3 MATERIALES.....	67
3.4 TAMAÑO DEL UNIVERSO.....	68
3.5 MUESTRA.....	68
3.6 GRUPO DE ESTUDIO.....	68
3.7 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	70
CAPITULO IV.....	72
4. ANÁLISIS Y RESULTADOS.....	72
CAPITULO V.....	79
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	79
5.1. CONCLUSIONES.....	79
5.2. RECOMENDACIONES.....	80
BIBLIOGRAFIA.....	81

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N° 1 ¿Cuál es la Prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 2 ¿Cuál es la prevalencia de la hipertensión arterial, en pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 3.1 ¿Cuál es el perfil lipídico sobre la variable Triglicéridos de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios diagnósticos para síndrome metabólico?

Cuadro N° 3.2 ¿Cuál es el perfil lipídico sobre la variable HDL-c de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios diagnósticos para síndrome metabólico?

Cuadro N° 4 ¿Cuál es el sexo más predisponente a desarrollar síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 5 ¿Cuál fue el nivel de glucosa en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 6 ¿Cuál es el IMC en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

ÍNDICE DE GRAFICOS

Gráfico N°1. Gráfica porcentual de la Prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016.

Gráfico N°2. Gráfica porcentual de la prevalencia de la hipertensión arterial, en pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016

Gráfico N°3.1. Gráfica porcentual del perfil lipídico sobre la variable Triglicéridos de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios diagnósticos para síndrome metabólico

Gráfico N°3.2 Gráfica porcentual del perfil lipídico sobre la variable HDL-c de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios diagnósticos para síndrome metabólico

Gráfico N° 4 Gráfica porcentual del sexo más predisponente a desarrollar síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016.

Gráfico N° 5 Gráfica porcentual del nivel de glucosa en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016

Gráfico N° 6 Gráfica porcentual del IMC en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016

INTRODUCCIÓN

El Síndrome metabólico (SM) es un complejo desorden metabólico centrado en la resistencia a la insulina, que incluye obesidad, dislipemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial (HTA) y aumento del riesgo de aterosclerosis.

Su mecanismo fundamental y nexo de unión entre los distintos componentes es la resistencia a la insulina y se asocia a un elevado riesgo cardiovascular. Puede considerarse al SM «como un elefante» al que hasta hace poco conocíamos solo por sus patas, trompa o cola; entenderlo ahora como un todo (un elefante) permite cambiar nuestro enfoque para ir desde las partes al todo.

La trascendencia clínica del SM reside en:

Es uno de los desórdenes más serios y de más rápido crecimiento en el mundo desarrollado en los últimos años.

El alto grado de asociación de estos factores de riesgo en los individuos con SM hace difícil separar la contribución individual de cada uno de ellos en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

Parece contribuir de igual manera que el tabaquismo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular precoz.

La insulino resistencia del SM es una de las causas subyacentes de la diabetes tipo II.

Los pacientes con el SM tienen un riesgo elevado de padecer enfermedad arterial coronaria, como se ha demostrado recientemente.

Se ha estimado que la prevalencia global del SM en Estados Unidos es del 22%, con un incremento progresivo con la edad, de forma que el 42% de la población mayor de 70 años presenta este síndrome.

Probablemente existan importantes diferencias en la prevalencia por razones étnicas o culturales, como indica un estudio en población finlandesa que encuentra una prevalencia que va del 8,8% al 14%, dependiendo de la definición utilizada.

La hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo para las principales complicaciones cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica y los accidentes cerebrovasculares. Los trastornos metabólicos asociados a la HTA desempeñan un papel importante en la aparición y el pronóstico a largo plazo de la HTA pero, además, pueden modificar la estrategia terapéutica.

La frecuente asociación entre HTA y diabetes mellitus (DM) ha sido ampliamente descrita, pero la interrelación con la obesidad u otras situaciones de riesgo, como las alteraciones del metabolismo de la glucosa, hacen pensar que la base de esta asociación epidemiológica podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes. La resistencia insulínica, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos. El síndrome metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular que engloba todas estas situaciones y, además, la HTA desempeña un papel clave en el manejo clínico de los sujetos con SM.

El diagnóstico de SM es sencillo y se basa en la presencia de al menos tres de los cinco criterios diagnósticos bien conocidos. El criterio diagnóstico en relación con la presión arterial (PA) es presentar valores $\geq 130/85$ mmHg. El séptimo informe del Joint National Committee (JNC-VII) definió la prehipertensión como una categoría independiente de HTA

para los sujetos que muestran valores de PA sistólica entre 120 y 139 mmHg o valores de PA diastólica entre 80 y 89 mmHg, que englobaría el criterio diagnóstico de SM.

Es un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo, realizado en pacientes de ambos géneros hospitalizados en el hospital de especialidades dr. Abel Gilbert Pontón durante el periodo del 1ro de enero al 31 de diciembre del 2016, a todos los pacientes se les verifico la existencia de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios establecidos por la ATP III panel de tratamiento del adulto, del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón, y Sangre, y del programa de educación nacional del colesterol

Resultados de la prevalencia promedio de síndrome metabólico se logró demostrar que en la población asignada de 280 pacientes del área de medicina interna del hospital Guayaquil, de ellos 75 presentaron síndrome metabólico, con un porcentaje del 27% lo que demuestra que la incidencia de pacientes con síndrome metabólico representa más de un tercio de la muestra, del total de pacientes con síndrome metabólico el 55% son pacientes femeninos y 45% pacientes masculino. De acuerdo a la variables como glucosa, triglicéridos, y el índice de masa corporal (IMC) en los pacientes con síndrome metabólico se logró demostrar que el 68% tenía sobre peso y el 32% tenía obesidad, el 76% de los pacientes tiene los triglicéridos >150 mg/dl, el 37% tiene la glucosa >110mg/dl. De los pacientes con HDLc bajos tiene el 68%

CAPITULO I

1. PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico, lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60 años, por lo tanto esa prevalencia varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano³², en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico³⁰; En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78 al 84% en los paciente con diabetes mellitus tipo 2.

Pereira-Rodríguez (2016)

La prevalencia de síndrome metabólico (SM) ha aumentado de forma preocupante en los últimos años en la mayor parte de los países del mundo 1. En América Latina el estudio CARMELA publicado en 2008 reveló una prevalencia global de aproximadamente el 20% 4 y; del 30,3% para la región Centroamérica.

Elvir-mayorquin, (2016)

Según la OMS se estima que la hipertensión causa 7,5 millones de muertes, lo que representa alrededor del 12,8% del total. Es un factor de riesgo muy importante de las enfermedades cardiovasculares. La prevalencia de hipertensión es similar en todos los grupos, aunque en general es menor en las poblaciones de ingresos altos. Además se estima que la hipercolesterolemia causa 2,6 millones de muertes cada año; aumenta el riesgo de padecer cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales. La hipercolesterolemia es más frecuente en los países de ingresos altos.

Según el artículo de la revista colombiana de cardiología demuestra que el objetivo principal del presente estudio fue caracterizar una población urbana ambulatoria en cuatro grandes ciudades de Colombia (población urbana), de sujetos adultos entre 18 a 60 años con diagnóstico de HTA estadio I de la clasificación del “Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure” (JNC 7)6, sin diabetes mellitus ni insuficiencia renal y conocer en ellos la prevalencia del síndrome metabólico, su distribución por ciudad, por género, por edad y por raza.

Urina-Jassir, 2016,

Así mismo, hemos apreciado simultáneamente un aumento en la incidencia de síndrome metabólico, en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital de especialidades Guayaquil, Dr Abel Gilbert Pontón; enfermedades que por otra parte también presentan un importante incremento en su frecuencia de presentación en relación directa con la edad.

Debido a la importancia de esta patología en la salud de los pobladores, principalmente mayores de 20 años y la no menos significativa relación de las mismas con el Síndrome

Metabólico, nos hace presumir la existencia también de un incremento en la prevalencia de este desorden metabólico. Por ello y puesto que su presencia implica la necesidad de instituir medidas activas que permitan reducir el riesgo cardiovascular, nos propusimos estudiar la prevalencia de Síndrome Metabólico y los factores de riesgo asociados al mismo, en nuestra población.

“El Síndrome Metabólico es una entidad clínica compleja y heterogénea con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales, culturales, económicos, entre otros”.

(El diagnóstico de la HTA estadio I se hizo conforme a las recomendaciones del 7 JNC6, cuando el sujeto tuviera en 3 ocasiones diferentes realizadas en la consulta externa, medidas de las cifras de presión sanguínea así: cifras de tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 140 mm Hg y ≤ 159 mmHg o tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 90 mm Hg y ≤ 99 o ambas $\geq 140/90$ mmHg.

Se usó para el diagnóstico del SM la presencia de al menos tres de los cinco criterios propuestos por el reciente consenso de la Federación Internacional de Diabetes, del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre, de la Asociación Americana del Corazón, de la Federación Mundial del Corazón, de la Sociedad Internacional de Aterosclerosis y de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad⁷ y que son: a) Circunferencia de cintura elevada, de acuerdo a la población y al país específico que se estudie; b) Triglicéridos elevados de más de 150 mg/dl, o recibir tratamiento para hipertrigliceridemia; c) HDL menor de 40 mg/dl en hombres y menor de 50 mg/dl en mujeres (o recibir tratamiento para un HDL bajo como ácido nicotínico); d) Tensión arterial alta normal o en rango de hipertensión (TAS

130 mmHg y/o TAD 85 mmHg o recibir tratamiento anti-hipertensivo); y e) Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dl o recibir tratamiento para la elevación de la glucosa plasmática.

Muchos autores consideran que la obesidad central abdominal es el principal factor y que siempre debe estar presente para hacer el diagnóstico del SM, por esta razón en este estudio este criterio siempre tuvo que estar presente para hacer el diagnóstico. Para Colombia y en general en Latinoamérica el perímetro abdominal se considera normal cuando es menor de 90 cms para los hombres y menor de 80 cms para las mujeres y así lo usamos en este estudio, además, a todos los sujetos se les realizó el índice de masa corporal (IMC). Se revisaron los antecedentes de dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambas) según la clasificación del ATP III⁹, si el sujeto tenía realizado un per-fil lipídico (colesterol total, HDL y triglicéridos), en los tres meses previos este fue utilizado y si no lo tenía este le fue solicitado. Se evaluó el antecedente familiar de hipertensión arterial de los padres.

1.2 JUSTIFICACION

Mediante el estudio de varios artículos científicos relacionado con el tema cabe destacar el impacto de la prevalencia del síndrome metabólico en la población actual debido a los estilos de vida de la población que conlleva al desarrollo de la patología, luego de recabar los datos de este estudio se observa un porcentaje importante de pacientes hipertensos con síndrome metabólico por lo cual hemos visto la importancia de tener los datos estadísticos de una población obtenida en el hospital Abel Gilbert Pontón

Este trabajo se justifica por dar a conocer los datos estadísticos relevantes de la Síndrome Metabólico y de sus comorbilidades, como, Hipertensión Arterial, hiperlipidemia, diabetes tipo 2, en relación con la edad y sexo para determinar cuál es la población más vulnerable en desarrollar esta patología, de acuerdo a esto proponer medidas de prevención en la población en riesgo.

Este tema debe ser investigado para dar a conocer los verdaderos valores estadísticos que hay en nuestro medio sobre dicha enfermedad y así estimar un porcentaje real sobre la prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de pacientes atendidos en la sala de medicina interna del hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

1.3 FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes hospitalizados en la sala de medicina interna en el hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón durante el periodo del 1ro de enero al 31 de diciembre del 2017

1.4 DETERMINACION DEL PROBLEMA

Naturaleza: Clínico teórico.

Campo: Salud Pública-Medicina.

Área: Medicina Interna

1.5 PREGUNTAS DE INVESTIGACION

¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes que son hospitalizados en el área de Medicina Interna del Hospital Dr Abel Gilbert Pontón durante el periodo desde el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2016?

¿Cuál es la prevalencia de hipertensión arterial, en pacientes con síndrome metabólico en la sala de medicina interna del hospital Guayaquil Dr Abel Gilbert Pontón. durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

¿Cuál es el perfil lipídico de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios de diagnóstico para síndrome metabólico, en la sala de medicina interna del hospital Guayaquil Dr Abel Gilbert Pontón, durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

¿Cuál es el sexo más predisponente a desarrollar síndrome metabólico en la sala de medicina interna del hospital Guayaquil Dr Abel Gilbert pontón. Durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

¿Cuál es el IMC en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

1.6 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes hospitalizados en sala, de medicina interna del hospital Dr. Abel Gilbert Pontón en el periodo de tiempo desde el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2016.

1.7 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer la prevalencia de Síndrome Metabólico de acuerdo a la edad y sexo en la población asignada anteriormente.
- Verificar la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con síndrome metabólico.
- Determinar el perfil lipídico de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios de diagnóstico para síndrome metabólico.
- Identificar el sexo predominante en pacientes con síndrome metabólico.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 Síndrome Metabólico

2.1.1 Definición

El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo, para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular¹; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial² de la obesidad central, dislipidemia, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina³, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anormalidades que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulinoresistencia; De tal manera, que las adipocinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome⁴, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales¹. Por lo tanto, los pacientes que presentan al menos 3 de estas 5 características se dice que tiene el síndrome metabólico. Pereira-Rodríguez, (2016).

A continuación se hará presente una revisión descriptiva en la cual se tratarán los aspectos más relevantes y de actualidad del SM, tales como: fisiopatología, epidemiología, etiología, criterios de diagnóstico, tratamiento y prevención con el objetivo de conocer, prevenir y tratar el síndrome metabólico.

2.1.2 Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, es conceptualmente complejo, tanto por los procesos fisiopatológicos subyacentes como por los mecanismos mediante los cuales favorece el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome; no obstante, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anormalidades en el síndrome, especialmente contribuyendo a la resistencia a la insulina, mediante el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Pereira-Rodríguez, (2016).

La insulina como la obesidad se asocian a niveles altos de triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL¹⁴, esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso, formando sustancias químicas llamadas adoquinas, que favorecen estados pro inflamatorios y protromboticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de la insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial; siendo así, de suma importancia conocer las funciones de la insulina para poder identificar sus alteraciones (Tabla 1). Pereira-Rodríguez, (2016).

Tabla 1. Acciones de la insulina.

- Acciones sobre la glucosa.
 - * Aumento de la utilización de la glucosa.
 - Aumento del transporte.
 - Aumento de síntesis de transportadores.
 - Aumento de síntesis y activación enzimática.
 - Aumento de glicógeno sintetasa.
 - * Reducción de la producción hepática de glucosa.
 - Inhibición de la gluconeogénesis.
 - Inhibición de la glicogenólisis.
- Acción sobre las proteínas.
 - * Aumento de síntesis proteica.
 - * Reducción del catabolismo proteico muscular.
- Acción sobre los lípidos.
 - * Aumento de la síntesis de triglicéridos.
 - * Inhibición del catabolismo de los triglicéridos.
 - * Inhibición de la cetogénesis hepática.
- Acción sobre las lipoproteínas.
 - * Aumento del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos.
 - * Aumento de síntesis de HDL

Varios estudios evidencian que la grasa intraabdominal, medida por la circunferencia abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SM, al igual que los GLUT

(Glucose transporters) y SGLT (Sodium-glucose transporters), estos son caracterizados por ser el transportador principal de glucosa en células musculares y adipocitos. Los GLUT-4 son un transportador de glucosa expresado principalmente en tejidos periféricos con mayores concentraciones en la grasa parda, corazón, músculo rojo, músculo blanco y grasa blanca, aunque también ha sido encontrado en la pituitaria y el hipotálamo. Pereira-Rodríguez, (2016).

La expresión de GLUT-4 en la superficie de la membrana es altamente sensible a la insulina, de manera que la mayoría de GLUT-4 está localizado principalmente en un subcomponente del retículo trans-Golgi y en vesículas recubiertas de clatrina (Proteína que forma el recubrimiento de las microcavidades de membranas celulares donde se sitúan receptores de lipoproteínas) al interior de la célula. Sin embargo, cuando la insulina u otro estímulo interactúan con las células que contienen este transportador se llevan a cabo procesos de endocitosis y exocitosis en la membrana plasmática que generan una rápida redistribución de GLUT-4 en la superficie celular. Bajo condiciones normales, este proceso facilita el movimiento de la glucosa desde el fluido intersticial hacia la célula, cuando las concentraciones de glucosa retornan a lo normal y la insulina es removida, las moléculas de GLUT son removidas lentamente desde la membrana plasmática por endocitosis y retornadas a la vesícula intracelular (Figura 1). Pereira-Rodríguez, (2016).

Los malos hábitos alimenticios y la inactividad física conllevan a obesidad, inicialmente con hiperinsulinemia, la cual origina resistencia a la insulina por bloqueo de los receptores insulínicos y los GLUT, con llevando a altos niveles de ácidos grasos y aumento de glucosa en el espacio extracelular (Diabetes Mellitus) e hipertensión arterial por disminución de la síntesis y aumento del catabolismo de triglicéridos y vasoconstricción periférica por efecto de

la hiperinsulinemia compensatoria; dislipidemia por incapacidad de inhibir la lipólisis en los tejidos grasos, aumento de LDL y disminución del HDL; y obesidad por el continuo aumento y acumulo de grasa a nivel visceral con altos niveles de ácidos grasos libres (AGL) circulantes; además, el adipocito presenta un gran número de receptores hormonales en sus membranas, lo que sitúa al tejido adiposo como un órgano endocrino con participación activa en la regulación metabólica. Las alteraciones funcionales del tejido adiposo, tanto la obesidad, como la lipoatrofia y la lipodistrofia, se relacionan con resistencia a la insulina; no obstante, aunque la evidencia y múltiples investigaciones mencionan su relación, existen algunos autores, que excluirían del conjunto de alteraciones del SM a la obesidad, a la que considerarían un elemento causal de las otras alteraciones (dislipemia, disglucosis, hipertensión arterial, estado proinflamatorio y protrombotico). Pereira-Rodríguez, (2016).

Por otra parte, es de suma importancia conocer la prevalencia del SM el cual varía según la población y las características propias de las etnias, y las diferencias derivadas del empleo de criterios distintos para definirlo especialmente porque no es una enfermedad nueva, teniendo en cuenta que fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica por el médico sueco Eskyl Kylin y el español Gregorio Marañón que evidentemente ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. Ya que es claro que no se trata de una única enfermedad, sino de una asociación de problemas de salud ya que la patogénesis del síndrome metabólico es compleja y deja muchos interrogantes que aún están en discusión.

Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina (RI), como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome. Por lo tanto, han surgido algunas controversias; dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulino resistencia, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás

anormalidades en el síndrome, sabiendo que cuya prevención constituye el pilar fundamental para disminuir tanto la incidencia como la prevalencia de casos, basada fundamentalmente en medidas de cambios de los estilos de vida, que incluye la aplicación de dietas y programas de ejercicios para aumentar la actividad física con el fin de mantener el peso en los límites normales para la talla. Pereira-Rodríguez, (2016)

El hiperinsulinismo y la insulino-resistencia del SM pueden promover per se la hipertensión arterial, la cual entre los pacientes obesos es del 25-50 % y aproximadamente el 50 % de los pacientes con hipertensión arterial tienen insulino-resistencia e hiperinsulinemia. La presión arterial elevada en presencia de dislipidemia favorece el aumento de la filtración de lipoproteínas pequeñas a través de los capilares, produciéndose un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo que facilita el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos. Por su parte, los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPARS) actúan como factores de transcripción, controlando la expresión de genes específicos con un papel central en la regulación del almacenamiento y el catabolismo de las grasas de la dieta. Se ha demostrado que representan el eslabón entre el SM y la aterosclerosis, y están expresados en todas las células involucradas en la aterogénesis como las células endoteliales, las células musculares lisas, los macrófagos, linfocitos, entre otras. Fernández-Travieso, (2016).

El estrés oxidativo

Se relaciona con diversos procesos fisiopatológicos que ocurren en el SM, tanto en su génesis como en el camino del proceso aterogénico, se produce cuando se altera el balance entre los mecanismos antioxidantes y la producción de moléculas pro-oxidantes. El estrés oxidativo estimula la producción de citocinas (IL-6, IL-8, IL-18, TNF- α , entre otras) que

inician una respuesta inflamatoria y con ello una alteración en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. El incremento en la secreción de pro-oxidantes, se sugiere es el responsable de la generación de resistencia a la insulina en el músculo esquelético, tejido adiposo y de la alteración en la secreción de insulina por las células beta del páncreas.

El daño mediado por el estrés oxidativo puede inducir insulino-resistencia al provocar fosforilación de los receptores de insulina. Algunos autores plantean que los mecanismos antioxidantes son los responsables del deterioro de la acción de la insulina, mientras que otros destacan el papel del estrés oxidativo sobre la insulino-resistencia a través de las citoquinas pro-inflamatorias, cuyos niveles se encuentran elevados en el SM. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona también se involucra en la producción del estrés oxidativo y el consiguiente daño endotelial en el SM.

Diversos estudios correlacionan el estrés oxidativo al SM y lo responsabilizan de importantes daños que ocurren en éste, tales como la peroxidación lipídica, daño en las membranas celulares, trastorno en la expresión de genes y disfunción endotelial, además de relacionarlo con la obesidad, la hipoadiponectinemia y alteraciones cardíacas, endoteliales y renales del SM. Fernández-Travieso, (2016).

En los pacientes con SM, hay menor protección ante las especies reactivas de oxígeno y por tanto, están expuestos a los efectos patogénicos del estrés oxidativo en el daño vascular que lleva a la aterosclerosis. Se ha demostrado que el estrés oxidativo produce insulino-resistencia a través de la afectación de la fosforilación inducida por insulina y de la redistribución celular del sustrato del receptor de insulina. A su vez, la hiperinsulinemia resultante de la insulino-resistencia conlleva a propiciar la acumulación de peróxido de hidrógeno y de anión superóxido y la inhibición de las catalasas.

Otros estudios han confirmado lo que se plantea de la función del adipocito en los procesos metabólicos a través de la producción de diversos péptidos con acciones autocrinas, paracrinas y endocrinas que lo vinculan directamente con la insulino-resistencia y un estado inflamatorio crónico, al demostrarse la relación que existe entre la obesidad y el estrés oxidativo cuando se cuantificaron distintas citocinas con acciones pro-inflamatorias, como la proteína C reactiva, el TNF- α , la IL-6, la leptina, la resistina, etc.

La obesidad

Se define como un exceso en el almacenamiento de energía en forma de grasa, y ha aumentado su prevalencia de manera acelerada en las últimas décadas, alcanzando proporciones epidémicas, convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública en el mundo. La OMS ha estimado que más de tres millones de personas mueren cada año en todo el mundo a causa de sobrepeso y obesidad, además de la alarmante prevalencia de esta enfermedad en la niñez y adolescencia, ya que en un futuro estos también serán obesos.

Según la OMS existe sobrepeso cuando el índice de masa corporal (IMC) oscila entre 25 y 29 kg/m² y obesidad cuando el IMC es ≥ 30 kg/m².²⁷

El incremento del tamaño de los adipocitos genera daño por “stress oxidativo” en la obesidad, desencadenado por el exceso de lipólisis, esto produce citoquinas inflamatorias con la siguiente alteración de la función del tejido adiposo y resistencia a la insulina en este tejido. Junto con la resistencia a la insulina, estimulan las grandes masas de tejido adiposo, liberándose a la circulación grandes cantidades de ácidos grasos libres. En el hígado, los

ácidos grasos provocan aumento en la producción de glucosa, triglicéridos y secreción de VLDL, relacionándose los trastornos asociados a las grasas/lipoproteínas con la reducción de HDL y aumento de LDL. El catabolismo de las partículas VLDL da como resultado partículas pequeñas y densas de LDL, que pueden moverse a través del endotelio, e infiltrar la pared arterial de una manera más eficaz. La dislipidemia asociada con el SM es altamente aterogénica y predictor independiente de riesgo cardiovascular en pacientes con SM.

Las principales alteraciones metabólicas ocasionadas por la obesidad

Dislipidemia, inflamación, resistencia a la insulina, diabetes, disfunción endotelial, constituyen factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis e hipertensión arterial y se han asociado con un aumento en el riesgo de muerte cardiovascular prematura, debido al impacto que tienen en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, riesgo de enfermedad cardíaca coronaria y diabetes mellitus. Fernández-Travieso, (2016).

El aumento de presión arterial

En el SM, está influenciado por la hiperinsulinemia, la cual puede producir un aumento de la reabsorción del sodio y de la actividad del sistema nervioso simpático, la activación del sistema reninaangiotensina, además de la disfunción endotelial y el estado proinflamatorio.

Existe evidencia de la asociación lineal del aumento de presión arterial con el riesgo cardiovascular. Desde el ATP III, se aplica como criterio una presión arterial >130/85 mm Hg y según el Séptimo Reporte de la Junta Nacional del Comité de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial (JNC7) el riesgo de enfermedad cardiovascular comienza desde la presión de 115/75 mm Hg, y con cada incremento de 20 mm Hg en la presión sistólica o 10 mm Hg en la presión diastólica, se duplica el riesgo cardiovascular. Los niveles elevados de citocinas inflamatorias circulantes se han asociado

con el proceso aterosclerótico; y la proteína C reactiva es uno de los indicadores más sensibles de la respuesta inflamatoria en este proceso.

La grasa visceral secreta citoquinas pro-inflamatorias y adipocitocinas asociadas directamente con la obesidad y la resistencia a la insulina. También en el diagnóstico del SM hay que tener en cuenta otro grupo de factores como el estrés oxidativo, el estado protrombótico, la genética y la herencia étnica, ya que en el SM existe un aumento en el plasma del fibrinógeno y además del inhibidor del activador del plasminógeno, un aumento del estrés oxidativo en el lecho vascular y disfunción endotelial, antes del desarrollo de resistencia a la insulina y estrés oxidativo sistémico.

Por otra parte, se han observado diferencias significativas en los componentes del SM entre los distintos grupos étnicos, siendo los afrodescendientes y los hispanos los que presentan mayor riesgo. Los efectos del SM varían de un grupo étnico a otro y los datos muestran que la obesidad y las enfermedades cardiovasculares relacionadas con la misma son más frecuentes en personas de origen africano o hispanoamericano que entre las de origen caucásico o asiático. Además, la relación entre obesidad y enfermedad cardiovascular es diferente entre los diferentes grupos étnicos. Sin embargo, con la excepción de la definición de la Federación Internacional de Diabetes, que define distintos límites para la obesidad central para poblaciones distintas, el resto de las diferentes guías para el diagnóstico del SM no están adaptadas a las variaciones étnicas. Fernández-Travieso, (2016).

La hipertensión arterial se relaciona con el estrés oxidativo

A través de diferentes mecanismos, donde la alteración en la síntesis y secreción de óxido nítrico parece ser uno de los mecanismos fundamentales. Un incremento en la peroxidación

lipídica, expresada por aumento en la concentración de malondialdehído (MDA) en sangre de pacientes hipertensos se observó en varios estudios, así como una menor actividad de las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa (SOD) y catalasa (CAT).

Hiperglicemia

Se ha demostrado la función de la hiperglicemia per se en el estrés oxidativo a través de la oxidación de la glucosa, la glicosilación no enzimática de las proteínas y su consecuente degradación oxidativa. Sin embargo, el estrés oxidativo parece relacionarse más con la diabetes a través de la insulino-resistencia.

La hiperglicemia por sí misma no es capaz de inducir estrés oxidativo y es necesario que se combine con altos niveles de insulina, lo que ocurre habitualmente en la diabetes mellitus tipo 2, pero en el SM por lo general no existe una hiperglicemia importante. Fernández-Travieso, (2016).

El SM es predictivo de diabetes mellitus tipo 2, debido a la resistencia a la insulina y a la obesidad que acompaña al SM. Los individuos con SM presentan cinco veces más riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 ya que puede predisponer a la disfunción de las células beta a través de la lipotoxicidad.

También se ha demostrado que la peroxidación lipídica es uno de los mecanismos fundamentales en la aterogénesis y en las complicaciones del diabético, ya que la oxidación de algunas fracciones grasas producen transformaciones moleculares en estas que hacen que no sean reconocidas eficientemente por sus receptores naturales, pasando entonces a ser captadas y metabolizadas por los receptores scavenger de los macrófagos.

En el proceso de oxidación de la LDL se genera una forma intermedia, biológicamente activa, constituida por una pequeña fracción de fosfogliceridos oxidados, que se conoce con el nombre de LDL mínimamente oxidada (MMLDL). La oxidación de las MM-LDL hasta una forma reconocida por los receptores atrapadores "scavenger" de los macrófagos, es un paso regulador de la formación de células espumosas. El grado de oxidación de la LDL resulta del balance entre las propiedades oxidantes y las antioxidantes de la pared arterial. Ambas LDL oxidadas presentan características aterogénicas, las MM-LDL producen una respuesta inflamatoria por activación de factores nucleares, apoptosis, estimulación de la coagulación, inducción de la peroxidación masiva en las lesiones e inhibición de la producción de monóxido de nitrógeno. Por otra parte, las LDL altamente oxidadas producen una reacción inflamatoria con infiltración de linfocitos T, apoptosis, pueden alterar de forma perjudicial las propiedades vasomotoras de las arterias coronarias, son inmunogénicas, pueden provocar la formación de autoanticuerpos y pueden alterar de forma perjudicial los procesos de coagulación, como es el caso de la alteración de la agregación plaquetaria. Las LDL oxidadas son captadas con mayor facilidad por los macrófagos, lo que produce el enriquecimiento de éstos en ésteres de colesterol y la formación de «células espumosas», una de las primeras alteraciones morfológicas en el camino a la formación de la placa de ateroma. Fernández-Travieso, (2016).

2.1.3Epidemiología

Desde que apareció el síndrome metabólico como problema de salud, la situación a nivel mundial ha sido alarmante, por esta razón se iniciaron múltiples estudios para tratar de determinar su prevalencia en la población, por consiguiente se evidencio que la edad de los

individuos propensos a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años y con cifras menores, entre los niños y adolescentes pero que seguidamente también se ha venido observando un aumento en su prevalencia; este incremento se supone que sea consecuencia de los malos hábitos de alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física desde etapas muy tempranas de la vida. Pereira-Rodríguez, (2016).

Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40% por encima de los 60 años, por lo tanto esa prevalencia varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico; En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrogenocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78 al 84% en los paciente con diabetes mellitus tipo 2. Pereira-Rodríguez, (2016).

Prevalencia del síndrome metabólico en América Latina

En América Latina la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico, como la hipertensión arterial, parece ir en aumento. Un gran cuerpo de estudios locales ha reportado que la prevalencia de síndrome metabólico en adultos oscila entre 25 a 45%, con diferencias importantes entre las zonas urbanas y rurales, pero las comparaciones son difíciles debido a

las diferentes definiciones utilizadas. En pacientes con infarto agudo de miocardio o con accidente cerebrovascular , la prevalencia fue tan alta como el 75%, independientemente de los criterios de diagnóstico utilizados para síndrome metabólico (International Diabetes Federación, IDF, o Adulto Tratamiento Panel III, ATP III).

Un reciente meta-análisis que incluyó 12 estudios transversales realizados en los países latinoamericanos mostro que la prevalencia general (media ponderada) de Síndrome Metabólico (SM) según los criterios del ATP III fue 24,9% (rango: 18.8-43.3 %). El SM fue ligeramente más frecuente en mujeres (25.3 %) que en hombres (23.3 %) y el grupo de edad con mayor prevalencia fue el de mayores de 50 años. Los componentes más frecuentes de síndrome metabólico fueron bajas concentraciones del colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol; 62,9%) y obesidad abdominal (45,8%). Hallazgos similares se reportaron en el estudio multicéntrico CARMELA realizado en ciudades capitales de los países de América Latina. Síndrome metabólico, diabetes e hipertensión arterial: definición, diagnóstico y evaluación clínica. López-Jaramillo Patricio, (2013).

Prevalencia de hipertensión arterial en América Latina

Los factores de riesgo cardiovascular se definen como características biológicas o formas de vida que aumentan la probabilidad (riesgo) de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Como factores de riesgo cardiovascular, la hipertensión generalmente integra un conjunto de factores de riesgo definidos, operativamente, como el síndrome metabólico. Entre estos factores de riesgo, la hipertensión arterial es la primera causa de mortalidad a nivel mundial, y la tercera causa de incapacidad inducida por enfermedad después de la desnutrición y de las enfermedades sexuales. López-Jaramillo Patricio, (2013)

La tabla 1 muestra la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial en América Latina. La prevalencia de la hipertensión (12-14) fue similar en Argentina

(25-36%), Uruguay (30%), Paraguay (21-30%) y el sur de Brasil (31-33%). En Chile (15) se encontraron diferencias dependiendo del nivel socio-económico (bajas condiciones: 24,5%, altas condiciones: 17,9%). En México se observaron diferencias dependiendo de las zonas: 30% a nivel urbano, 11,7% a nivel rural (16). El estudio reciente (17 y Chow et al. en preparación), Prospectivo Urbano Rural Epidemiología (PURE) incluyó 153.996 adultos (35-70 años) de 628 comunidades rurales y urbanas de 3 países de ingresos altos (PIA), 7 países de ingresos medios altos (PIMA), 3 países de ingresos medios bajos (PIMB) y 4 países de ingresos bajos (PIB) en diversas partes del mundo. López-Jaramillo Patricio, (2013)

La hipertensión se definió cuando los individuos dijeron que recibían tratamiento para la hipertensión o tenían un promedio de presión arterial (PA) mayor de 140/90mmHg en dos mediciones de PA tomadas en posición sentada en reposo utilizando un dispositivo digital automatizado. Globalmente 40,7% de los participantes tuvieron hipertensión, con el 13,3% presentando una presión arterial de al menos 160/100mmHg y 4.4 % una presión arterial de al menos 180/110mmHg. De las personas con hipertensión, el 46,4% eran conscientes de esta condición, el 40,6% estaban en tratamiento farmacológico, pero sólo el 13,1% tenían la PA controlada (<140/90mmHg).

La prevalencia de hipertensión arterial fue similar en los PIMA (46,6%), PIA (40,7%) y PIMB (39,6%), pero más baja en los PIB (32,2%). Los porcentajes de conciencia de la enfermedad fueron PIA: 49,1%, PIMA: 52,4%, PIMB: 43,5% y PIB: 40,8% (tendencia = $P < 0,001$), el porcentaje de pacientes en tratamiento fueron 46,8, 48,3, 36,8 y 31,7%, respectivamente (tendencia = $P < 0,001$) y el porcentaje de pacientes que tenían la presión controlada fueron 19, 15.5, 9.9 y 12,7%, respectivamente (tendencia = $P < 0,001$) lo que demuestra que estos porcentajes fueron inversamente relacionada con el nivel económico del país.

La prevalencia, el conocimiento, los pacientes tratados y controlados fueron mayores en las zonas urbanas que en las comunidades rurales de los PIB y en los PIMB, pero esto no ocurrió en los PIA y PIMA. En general, el 12,5% de los pacientes hipertensos tratados recibieron dos o más medicamentos para bajar la presión arterial, con una tendencia decreciente a partir de los países ricos a los países más pobres (PIA 18,1%, PIMA 14,5%, PIMB 14,1% , PIB 1,6%, $p < 0,0001$). El bajo nivel de educación está fuertemente asociado con tasas más bajas de conocimiento, tratamiento y control de la presión arterial en los países de menor nivel económico, pero esto es menos evidente en los países de mayores ingresos. La prevalencia de hipertensión fue mayor en los participantes con diabetes (63%), y a pesar de que la conciencia de la enfermedad fue de 74,4% y que el porcentaje de los diabéticos hipertensos que recibían tratamiento fue de 69,3%, el porcentaje de pacientes con adecuado control fue sólo 23,3%. El análisis por regiones indica que la prevalencia de hipertensión fue mayor en África (56,6%), seguido por Malasia (46,5%) y América del Sur (46,5%).

Los países de América del Sur incluidos en el estudio PURE fueron Argentina, Brasil, Colombia y Chile. La tabla 2 muestra las características de los individuos estudiados según el país. Los porcentajes de conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión en los cuatro países de América del Sur en promedio fueron 57,0%, 52,8% y 18,3%, respectivamente López-Jaramillo Patricio, (2013).

De los datos analizados se puede concluir que en todo el mundo la detección y el tratamiento de la hipertensión son deficientes, y que incluso la mayoría de los pacientes que están siendo tratados tienen mal control de la PA. Estos hallazgos fueron comunes en todos los países, independiente de los niveles socioeconómicos, aunque el porcentaje de tratamiento y el control fueron marcadamente peores en los PIB. Por lo tanto, deben realizarse esfuerzos sistemáticos para la implementación a nivel comunitario de programas de detección eficientes, a través de la implementación de estrategias basadas en algoritmos simples que

permitan un mejor tratamiento y control de la PA, programas que son cruciales para reducir la carga de las enfermedades relacionadas con la hipertensión. López-Jaramillo Patricio, (2013)

2.1.4 Etiología

Las causas del síndrome metabólico, no se conocen con exactitud, pero es determinante saber los factores que la desencadenan y la define como S.M.

A) Obesidad Abdominal La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), rico en macrófagos y adipocitos disfuncionantes, que aumentan la cantidad de AGL circulantes, tanto en el sistema portal como en la circulación general; la cual bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina, favoreciendo la insulino resistencia y la falta de regulación pancreática a la glicemia elevada; Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular que evidentemente se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos. Este factor se define por la circunferencia de la cintura (> 102 cm en hombre, > 88 en mujeres) y que, en realidad, tiene mayor correlación con los factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal. Pereira-Rodríguez, (2016).

B) Dislipidemia El patrón clásico de dislipidemia asociada al SM se ha atribuido a la incapacidad de la insulina para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual produce un aumento en la liberación de AGL y un mayor aporte de estos al hígado³⁶, induciendo el aumento de la secreción de apolipoproteína B, el principal componente proteico de las

lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y LDL, caracterizándose fundamentalmente por hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL), defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina³⁵. El coeficiente TG/HDL se ha convertido en una herramienta útil para identificar pacientes con SM, especialmente en forma temprana, algunos estudios recientes reconocen como puntos de corte valores de 2,75 para hombres y 1,65 para mujeres. Pereira-Rodríguez, (2016).

C) Hipertensión Arterial La hipertensión también incrementa el riesgo de morbimortalidad y afecta principalmente la retina (retinopatía hipertensiva), los riñones (neuropatía hipertensiva) y el corazón (cardiopatía hipertensiva). La HTA en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica > 140/90 mm Hg³⁷. La asociación entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio, como de agua en el túbulo proximal renal. La HIC a su vez aumenta la resistencia vascular periférica ya que incrementa activación del sistema simpático con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes y estimulación del sistema reninaangiotensina-aldosterona (SRAA), los cuales favorecen el incremento de la presión arterial sistémica. Además, También existe un estímulo del crecimiento endotelial y una disfunción de este tejido con alteración en los derivados de óxido nítrico que perturba la vasodilatación, por lo que todo esto condiciona un aumento en la presión arterial. Pereira-Rodríguez, (2016).

D) Diabetes Mellitus Tipo 2 La diabetes mellitus es una enfermedad endocrinometabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre o hiperglucemia que se produce

como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina, que evidentemente la consecuencia más grave, se debe a la lipotoxicidad la cual se manifiesta en las células beta, ya que la excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular, perdiendo progresivamente su capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo 2. Pereira-Rodríguez, (2016).

EL PAPEL DE MEDIO AMBIENTE Y LA EPIGENÉTICA EN EL SÍNDROME METABÓLICO, LA HIPERTENSIÓN Y LA DIABETES EN AMÉRICA LATINA

El aumento en la incidencia de síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en América Latina parece estar asociado a las influencias ambientales y a las características étnicas de la población (134). Esto plantea la posibilidad de que la predisposición genética asociada a determinados grupos étnicos puede interactuar con factores ambientales para explicar las diferencias en la incidencia de la enfermedad. Recientemente existe un considerable interés en la especial influencia de la exposición medioambiental durante la vida uterina y en la vida extrauterina temprana. La propuesta se basa en la hipótesis de los Orígenes Evolutivos de la Enfermedad la cual enfatiza que las condiciones ambientales durante los períodos críticos de la vida temprana en las que se estructura el organismo y la función corporal se establecen de por vida. Más recientemente, los primeros efectos del medio ambiente se han concebido en términos de la epigenética. López-Jaramillo Patricio, (2013)

La epigenética es la ciencia que explica la variación de la expresión génica en respuesta a cambios en las condiciones ambientales. Este término incluye cualquier proceso que altera la actividad del gen sin cambiar la secuencia de ADN y conduce a modificaciones rápidas pero reversibles del ADN (por ejemplo, metilación) o alteraciones en la histona de la cromatina, modificaciones que pueden ser transmitidas a las células hijas. La metilación del ADN en una región reguladora de un gen específico puede inhibir la expresión génica. La cromatina es el complejo nuclear que consiste de ADN envuelto alrededor de las proteínas histonas que pueden ser modificadas por acetilación e influir en la expresión de los genes .

Los mecanismos que controlan los procesos epigenéticos todavía no están completamente comprendidos, pero sí está claro que las variaciones hereditarias del ADN podrían alterar la sensibilidad a ciertos desencadenantes ambientales o cambiar la naturaleza de las respuestas epigenéticas para una determinada exposición. En el contexto Latinoamericano, la cuestión es determinar si las diferencias en la sensibilidad para desarrollar síndrome metabólico a menores niveles de grasa visceral es dependiente de la variación regional y étnica en los procesos epigenéticos o simplemente se deben a diferencias en la exposición ambiental.

Es bien conocido que en América Latina, la desnutrición materna y la desnutrición infantil son un problema importante que aún no se han resuelto en una importante proporción de las poblaciones pobres (136). Además, en América Latina se ha encontrado una alta prevalencia de hipertensión arterial en los niños, adolescentes y adultos con retraso en el crecimiento por una mala nutrición (137-144). Un estudio realizado en Brasil (137), que investigó el comportamiento de la presión arterial en una muestra aleatoria de adolescentes con retraso en el crecimiento (10-16y, n = 56), residentes en tugurios mostraron un elevado porcentaje de personas con una presión arterial por encima de los percentiles 90 y 95, luego de ajustar por la estatura, y estuvieron en mayor riesgo de desarrollar hipertensión. Considerando al grupo de pacientes como un todo, la prevalencia de hipertensión arterial diastólica fue 21% (95% CI

= 10% -32%). La prevalencia de los casos con una presión sistólica o diastólica arterial por encima del percentil 90 fue de 51% (95% CI = 37% -65%). Otro estudio realizado en el nordeste de Brasil (138) en 416 adultos (18-60 años), también residentes de un barrio pobre, mostró que la prevalencia de hipertensión arterial fue de 28,5% (mujeres = 38,5%; hombres = 18,4%). La presión arterial sistólica y diastólica aumentó de acuerdo con la menor estatura, y la hipertensión fue más frecuente en las mujeres que fueron obesas y baja de estatura (50%) en relación con las obesas pero que no eran pequeñas (OR = 1,98, IC = 1.22-2.96). López-Jaramillo Patricio, (2013)

Recientemente, otro estudio investigó si las condiciones de salud de las madres que tenían una estatura baja eran diferentes a la de aquellas mujeres sin desnutrición, o a la de sus hijos. La baja estatura materna se asoció de forma independiente con obesidad, obesidad abdominal y presión arterial elevada. Además, la baja estatura materna se asoció con bajo peso al nacer y retraso del crecimiento en los niños nacidos de estas madres.

En Colombia se demostró que la presión arterial de niños de 11 años de edad que tenían una media de IMC de 21, el más alto tercil, presentó un incremento de 10 mmHg en relación con los niños con un IMC medio de 15, el tercil inferior. Franco et al. en Brasil, reportaron cambios en los sistemas simpático-adrenal y renina-angiotensina en niños pequeños para su edad gestacional.

Ellos investigaron los niveles plasmáticos de enzima convertidora de angiotensina (ACE), de angiotensina y de catecolaminas en niños de 8 a 13 años de edad, y determinaron las correlaciones entre los niveles plasmáticos, el peso al nacer y la presión arterial. Los niveles circulantes de noradrenalina estuvieron significativamente elevados en niñas pequeñas para la edad gestacional en comparación con las niñas que nacieron con un peso adecuado para su edad gestacional. Además, la angiotensina II y la actividad de la ECA fueron más altos en los

niños pequeños para la edad gestacional. Además se observó una asociación significativa entre los niveles circulantes de angiotensina II y la actividad de ECA y PAS. Otro estudio en Brasil (142) mostró que la actividad de la ECA se incrementa junto con un aumento de la presión sistólica y diastólica en niños con retraso del crecimiento, independiente del peso al nacer. López-Jaramillo Patricio, (2013)

A pesar de que en América Latina la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en individuos con bajo peso al nacer y con desnutrición en sus primeros años de vida no se conoce, si sabemos que los países pobres con un acelerado proceso de urbanización son particularmente vulnerables y han experimentado un incremento considerable en la prevalencia de diabetes (143). Se han reportado cambios perjudiciales en el metabolismo de la glucosa en niños mexicanos que sufren de desnutrición en la infancia. El estudio examinó los efectos de la desnutrición en el primer año de vida en la tolerancia a la glucosa y la insulina plasmática y se encontró que la desnutrición a inicios de la vida extra-uterina, independiente del peso al nacer, se asoció con hiperinsulinemia y una sensibilidad reducida a la insulina, lo cual empeoró a medida que el IMC aumentó en la vida adulta. López-Jaramillo Patricio, (2013)

En realidad es interesante especular que el aumento en las prevalencias de hipertensión arterial, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 que se observa actualmente en América Latina, pueda ser el resultado de la discrepancia entre el medio ambiente nutricional durante la vida fetal y la primera infancia y el medio ambiente nutricional y de estilos de vida durante la etapa adulta. Esta discrepancia causa una confusión entre la programación fetal del sujeto y las circunstancias del adulto creadas por la imposición de los nuevos estilos de vida (144). El conflicto entre la programación fetal y la presencia tardía de obesidad abdominal puede producir una mayor sensibilidad de nuestra población para desarrollar un estado de inflamación de bajo grado, resistencia a la insulina y consecuentemente una epidemia de hipertensión, síndrome metabólico y diabetes. Los papeles relativos jugados por los factores

genéticos y medioambientales y la interacción entre los dos es todavía materia de gran debate que amerita clarificar con investigaciones futuras.

La recomendación del Consenso Latinoamericano es la de estimular a la academia para desarrollar investigación orientada a establecer los mecanismos epigenéticos que explican la relación entre la malnutrición materna, la restricción del crecimiento temprano y la aparición posterior de obesidad abdominal y enfermedad cardiovascular en América Latina. López-Jaramillo Patricio, (2013)

2.1.5 Diagnostico

Criterios diagnósticos del síndrome metabólico A través de los años se han publicado diferentes guías o criterios para el diagnóstico del SM, entre ellos, los de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que toma como punto de partida la resistencia a la insulina, siendo compleja su medición, por lo que fue difícil de adaptar en la práctica clínica rutinaria, mientras que el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) y el Colegio Americano de Endocrinología proponen excluir a la diabetes mellitus tipo 2, entre los criterios diagnósticos del SM. Fernández-Travieso, (2016).

El Tercer Reporte del Programa de Educación sobre el Colesterol, el Panel de Expertos en Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (Third Report of the National Cholesterol Education Program NCEP- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults -ATP III-) en el 2001; propuso para aplicar en la práctica diaria, los criterios que incluían: obesidad medida por el perímetro abdominal (≥ 102 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres), hipertrigliceridemia,

HDL-C bajo, presión arterial elevada >130/85 mm Hg y glicemia elevada incluyendo diabetes mellitus; además consideró por igual todos los componentes del SM y propuso que la presencia de tres de los cinco factores establecía el diagnóstico, lo cual fue aceptado por su sencillez.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) analiza y acepta estos criterios, y realiza modificaciones menores como: disminución de la glicemia de ≥ 110 mg/dL (6,1 mmol/L) a glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/L) o en tratamiento farmacológico.¹⁷ La Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuso que la adiposidad central (abdominal) es necesaria para el diagnóstico clínico de SM, la cual debe ser aplicada según los valores umbrales del perímetro de la cintura referidos para los distintos grupos étnicos.

Clasificación de la presión arterial

La Tabla 1 proporciona una clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años: Dicha clasificación está basada en la media de dos ó más medidas correctas, sentado en cada una de dos ó más visitas en consulta. En contraste con la clasificación del 6 Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada prehipertensión, y los estadios 2 y 3 han sido unidos. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores. Joint National Committee, (2004)

Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos*

Clasificación PA	PAS mmHg	PAD mmHg	Estilos de Vida	Inicio Terapia	
				Sin indicación clara	Con indicación clara
Normal	<120	Y < 80	Estimular	No indicado tratamiento farmacológico	Tratamiento indicado***
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89	Si		
HTA: Estadío 1	140 - 159	90- 99	Si	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs, ARA II, BBs, BCC ó combinaciones	Fármacos según las indicaciones presentes***. Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC) según sea necesario
HTA: Estadío 2	>160	>100	Si	Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAs, o ARA II, BBs ó BCC)	

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA.

** La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática.

***Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg.

Niveles de control de la presión arterial

La HTA es el diagnóstico primario más frecuente en América (35 millones de visitas en consulta como diagnóstico primario). Los actuales niveles de control (PAS<140 mmHg y PAD<90 mmHg), aunque mejorados, están todavía demasiado por debajo de los objetivos del 50 % de Salud Poblacional 2010; el 30 % desconocen todavía ser hipertensos. En la mayoría de los pacientes, el control de la PAS, que es un factor de riesgo de ECV más importante que la PAD excepto en los pacientes menores de 50 años¹³ y ocurre mucho más frecuentemente en personas ancianas, ha sido considerablemente más difícil que el control diastólico. Recientes ensayos clínicos han demostrado que un control efectivo de la PA se puede conseguir en la mayoría de los pacientes hipertensos, pero la mayoría precisará dos o más

fármacos antihipertensivos. Cuando los médicos fallan en los consejos sobre estilos de vida, dosis inadecuadas de antihipertensivos ó combinaciones adecuadas de fármacos, puede resultar un control inadecuado de la PA. Joint National Committee, (2004)

Hipertensión arterial resistente, como novedad, a diferencia de la guía de 2007 o la reactualización de 2009, destaca la presencia de este importante apartado. La HTA resistente se define como una PA > 140/90 en tratamiento con tres o más fármacos (uno de ellos un diurético, sin necesidad de que sea un antialdosterónico) y adecuadas medidas higiénico-dietéticas. La guía señala que se debe estudiar a estos pacientes en unidades de HTA especializadas para descartar causas de «falsa» resistencia. Anguita Sánchez, (2013).

Medida correcta de la presión arterial en consulta

Debería utilizarse el método auscultatorio de medida de PA con un instrumento calibrado y adecuadamente validado¹⁶. Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante, al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. La medida de la PA de pie está indicada periódicamente, especialmente en quienes tengan riesgo de hipotensión postural. Un tamaño adecuado de brazalete (que sobrepase al menos en 80 % el brazo) debería usarse para una correcta toma. La PAS es el punto en el que se escucha el primero de dos o más sonidos (fase 1), y la PAD es el punto tras el que desaparece el sonido (fase 5). Los médicos deberían proporcionar por escrito y verbalmente a los pacientes sus cifras de PA y los objetivos deseables. Joint National Committee, (2004)

Automedida de la presión arterial

La automedida de la PA puede beneficiar a los pacientes por proporcionar información sobre la respuesta a la medicación antihipertensiva, mejora de la adherencia terapéutica¹⁹, y en la evaluación de la HTA de bata blanca. Las personas con una media PA mayores de 135/85 mmHg medida en casa son considerados hipertensos. La medida de los aparatos de casa debería ser examinados regularmente para su corrección. Joint National Committee, (2004)

Evaluación del paciente

La evaluación de los pacientes con HTA documentada tiene tres objetivos: (1) Asesorar sobre estilos de vida e identificar otros FRCV o desordenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico y como guía del tratamiento (tabla 3); (2) para revelar causas identificables de elevación de la PA (tabla 4); (3) aclarar la presencia o ausencia de daño en órganos diana y ECV. Los datos necesarios serán proporcionados por la historia clínica, examen físico, pruebas rutinarias de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos. El examen físico debería incluir una medida apropiada de PA, con verificación en el brazo contralateral, examen del fondo de ojo, cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) (también puede usarse la medida de circunferencia de cintura), auscultación carotídea, abdominal y ruidos femorales, palpación de la glándula tiroidea, examen completo de corazón y pulmones, examen abdominal que incluya riñones, detección de masas y pulsaciones aórticas anormales, palpación de pulsos y edemas en extremidades inferiores, así como valoración neurológica. Joint National Committee, (2004)

En resumen, a pesar de existir diferentes grupos de criterios para el diagnóstico del SM, el

más utilizado es el del NCEP-ATP III. La prevalencia de este síndrome varía, en una misma población, en dependencia del criterio diagnóstico utilizado. La importancia clínica de su diagnóstico se relaciona con el potencial impacto que tiene en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, en pacientes con y sin diabetes, al constituir un indicador de elevado riesgo cardiovascular.

La insulina desempeña un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis de los vasos sanguíneos a través de la activación del óxido nítrico derivado del endotelio. En los estados de resistencia a la insulina, hay una disfunción endotelial, con el consiguiente aumento del tono vascular e hipertensión, aumento de la interacción entre células endoteliales y leucocitos; además un estado protrombótico. Debido a su asociación y estrecha relación con la patogenia de la diabetes mellitus es necesario estudiar la resistencia a la insulina como parte del SM. Se hace manifiesta en los tejidos principales que guardan relación con el metabolismo de carbohidratos y ácidos grasos: el hígado, tejido adiposo y musculatura. Antes del inicio de la diabetes, se caracteriza por hiperinsulinemia, y existe evidencia que es el mecanismo causal en el desarrollo de la aterosclerosis antes y después del inicio de la diabetes mellitus tipo 2, así como el principal factor para desarrollar enfermedad cardiovascular. Fernández-Travieso, (2016).

La resistencia a la insulina se relaciona con factores como estilos de vida sedentarios y alimentación de elevado contenido calórico, conducen al desequilibrio metabólico y a hiperglucemia, asociados también a susceptibilidad genética de cada individuo. Puede ocasionar disfunción del músculo cardíaco, al afectar la captura de glucosa y para compensar estas alteraciones, el organismo sintetiza más insulina; sin embargo, sus efectos metabólicos no se manifiestan, debido a que en condiciones de obesidad se interrumpe la vía de

señalización de la insulina. Fernández-Travieso, (2016).

2.1.6 Tratamiento

Para tener un real impacto en disminuir el riesgo cardiovascular de los pacientes con SM, debemos realizar un tratamiento integral, la mayoría de las veces con apoyo farmacológico.

El tratamiento de primera línea del SM, tanto global como el de sus componentes individuales, es la modificación de los hábitos de vida dirigidos a perder peso y aumentar la actividad física. Así, el ATP-III destaca la necesidad de intervenir sobre los hábitos de vida para prevenir las enfermedades cardiovasculares en los pacientes de riesgo más alto, considerándose secundario el tratamiento farmacológico, solamente indicado si hay recomendación actual sobre prevención de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, algunos de los componentes del SM son muy prevalentes en las distintas poblaciones, con independencia de su asociación con otros factores en el SM. Por ello, hasta un 50 % de pacientes con SM, en los que la reducción ponderal es satisfactoria y que logran mantener un grado deseable de actividad física, pueden necesitar medidas terapéuticas adicionales para el control adecuado de la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la dislipidemia.

Fernández-Travieso, (2016).

Sobrepeso y obesidad: Entre las diferentes estrategias recomendadas en los pacientes con sobrepeso/obesidad y SM destaca la prescripción de una dieta hipocalórica, las modificaciones de la conducta, el aumento de la actividad física y el soporte psicosocial.

Fernández-Travieso, (2016).

Las dietas más eficaces para conseguir una pérdida de peso saludable son las que logran una disminución de entre 500 a 1000 kcal/d con respecto al aporte calórico correspondiente a

la alimentación habitual. Este objetivo, recomendado por guías clínicas, busca reducir el peso corporal inicial en un 10 % durante un tiempo razonable, entre seis y doce meses.

El tratamiento farmacológico de la obesidad está indicado generalmente cuando el paciente presenta un IMC > 30 kg/m² y hay complicaciones asociadas. Entre los fármacos para el tratamiento de la obesidad deben mencionarse dos clases de agentes: los supresores del apetito y los inhibidores de la absorción de nutrientes.

Entre los supresores del apetito destaca la sibutramina (inhibidor de la recaptación de la serotonina y noradrenalina), que no sólo disminuye el apetito e incrementa la sensación de saciedad, sino que también actúa aumentando la termogénesis. La dosis efectiva es de 10-15 mg/d y debe administrarse por la mañana para disminuir el apetito del almuerzo y la tarde; pueden observarse efectos noradrenérgicos, con elevación de la presión arterial, taquicardia, excitabilidad, etc., por ello, su administración en hipertensos no es recomendada.

Entre los inhibidores de la absorción de nutrientes, el más recomendado es el orlistat (inhibidor de la lipasa gastrointestinal), que impide la absorción de un 30 % de las grasas consumidas. La dosis habitual recomendada es de 120 mg en las comidas habituales con contenido graso. Puede producir flatulencia y heces grasas, así como inducir un déficit de vitaminas liposolubles: betacaroteno, D, E y K. La pérdida de peso esperada con este tratamiento es variable, aunque oscila entre el 5 y el 10 % del peso inicial al cabo de un año; en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se observan mejorías en el control glicémico.

Fernández-Travieso, (2016).

En estos momentos también se cuenta con los antagonistas de los receptores endocannabinoides (rimonabant), bloqueador selectivo del receptor canabinoide 1, los cuales han demostrado una reducción ponderal en obesos (por disminución del apetito, menor

necesidad calórica y aumento de la saciedad), todo ello acompañado de una mejoría metabólica con descenso de los triglicéridos y elevación de HDL-C, además de ser eficaces en el abandono del tabaquismo.

En pacientes con obesidad importante (IMC > 35-40 kg/m² y una o más causas de comorbilidad, o componentes de SM) puede estar indicada la cirugía bariátrica (conjunto de procedimientos quirúrgicos usados para tratar la obesidad, buscando disminución del peso corporal como alternativa al tratamiento con otros medios no quirúrgicos).

El objetivo base de la cirugía bariátrica es disminuir el aporte energético y la formación de grasa corporal y estimular el consumo de la ya formada, bajo dos principios: la restricción o reducción de alimentos ingeridos (es decir, regulando la ingesta y el apetito) y modificando su absorción y el procedimiento más usado actualmente es el bypass gástrico.

La cirugía bariátrica ha mostrado eficacia en relación a pérdida de peso, control glicémico, control de la presión arterial, resolución de la dislipidemia, reducción de la mortalidad y mejoría de la calidad de vida, alcanzando reducciones de peso del 40 % en el primer año y del 62 % a los cinco años, con la consiguiente mejoría de los diferentes componentes del SM. Fernández-Travieso, (2016).

Sedentarismo: Es considerado un importante factor patogénico del SM. Dada la estrecha relación entre sedentarismo y SM, el tratamiento de este último debe incluir un programa de ejercicio físico regular. Diferentes estudios han demostrado la relación entre la práctica de ejercicio físico aeróbico y la mejoría de los factores de riesgo cardiovascular, entre ellos los componentes del SM.

Un programa de ejercicio regular a largo plazo de suficiente intensidad, duración y frecuencia tiene un efecto favorable sobre la reducción de peso y la distribución de la grasa

corporal,⁸⁹ produce una mejora de la presión arterial basal, del perfil de lípidos en sangre con elevación de los valores de HDL-C, puede también reducir los triglicéridos y LDL-C, aumenta la sensibilidad a la insulina, hace descender los valores de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, el fibrinógeno plasmático, los leucocitos, etc.⁹⁰ El ejercicio es un elemento básico en el tratamiento de la diabetes mellitus, ya que permite mejorar el control glicémico, y es también eficaz en la disminución del riesgo cardiovascular y la mortalidad en diabéticos. Fernández-Travieso, (2016).

Hipertensión arterial: Las distintas guías y paneles de expertos han reducido los límites a partir de los que se considera la presión arterial como factor de riesgo cardiovascular; así, en el JNC7 se introduce el concepto de prehipertensión con valores de 120-139/80-89 mmHg como factor de riesgo; la ATP-III marca como cifras de riesgo a ser tratadas $\geq 130/\geq 85$ mmHg en el contexto de un SM. Fernández-Travieso, (2016).

Las medidas no farmacológicas deben preceder y acompañar siempre a las farmacológicas en el tratamiento de la hipertensión arterial. No hay un hipotensor claramente indicado en los pacientes hipertensos con SM, ya que la reducción del riesgo se asocia sobre todo con la disminución de la presión arterial. Según diferentes estudios, en el 60-70 % de los casos es necesario utilizar dos o tres fármacos para lograr la presión arterial óptima, por lo que la elección de un fármaco «más adecuado» sería menos importante.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) han demostrado una respuesta favorable en el control de la resistencia insulínica, por lo que estos grupos serían la primera indicación en pacientes hipertensos y diabéticos con SM.

Los antagonistas del calcio han demostrado efectividad, tanto en dosis únicas en la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 como en asociación con los anteriores, por su mayor eficiencia hipotensora, la sinergia nefroprotectora y la no modificación del perfil lipídico. Fernández-Travieso, (2016).

El objetivo del tratamiento es controlar y mantener la presión arterial en la meta recomendada, así como reducir el riesgo por eventos vasculares y la muerte de la población con hipertensión arterial Valenzuela-Flores, (2016).

. Tratamiento farmacológico, diversos regímenes terapéuticos pueden utilizarse para alcanzar y mantener la meta recomendada. Sin embargo, la calidad de la evidencia es limitada para analizar los desenlaces (eventos cardiovasculares, cerebrovasculares, renales y muerte) sobre estos regímenes.¹⁸ El tratamiento de inicio en pacientes con hipertensión arterial se establece con los siguientes fármacos conocidos como de primera línea:

- Diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos.
- Sistema renina-angiotensina (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o antagonistas de los receptores de angiotensina II [ARA-II]).
- Beta-bloqueadores (Beta-B).
- Calcio-antagonista de acción prolongada (Ca-A).

La elección farmacológica se recomienda con base en las condiciones de cada persona y las combinaciones posibles con los fármacos de primera línea. Los tratamientos se agruparon para dos tipos de población: la que no tiene condiciones especiales, y otra con condiciones especiales (figura 2, cuadro I): Valenzuela-Flores, (2016).

Tratamiento no farmacológico, el estudio CARDIOTENS realizado en España reveló que la falta de control de la PA se asocia a factores relacionados con el estilo de vida y la alimentación, específicamente, la obesidad y el tabaquismo, siendo este control la piedra angular del tratamiento de la hipertensión arterial.¹⁶ Se recomienda incluir en la dieta, un consumo de sal no mayor a 5 g (R-I), disminuyendo progresivamente hasta 3 g al día lo que proporciona efectos benéficos a largo plazo (R-B). Con esta medida, la presión arterial se reduce, en promedio, 5.8 mmHg. De ahí, que la implementación de políticas de salud que incluyan la participación y responsabilidad social de la industria alimentaria puede favorecer la disminución del consumo de sal en la dieta de la población, debido a que 80 % del consumo total de sal al día se encuentra en productos industrializados. Valenzuela-Flores, (2016).

El personal de salud debe proporcionar consejos para disminuir el consumo de sal y sodio. Asimismo, debe aconsejar al paciente reducir o mantener el peso corporal en un índice de masa corporal de 25 Kg/m² o menos (R-I),¹⁰ (R-C). En pacientes con hipertensión arterial se recomienda consumo de pescado por lo menos 2 veces por semana, consumo de frutas y vegetales de 300 a 400 gr al día y adoptar un plan alimenticio conocido como DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension, por sus siglas en inglés) que reduce la presión arterial de 8 a 14 mmHg, este régimen incluye alto consumo de frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa, fibra dietética y soluble, granos enteros y proteínas de origen vegetal (R-I), así como un bajo contenido grasas saturadas y colesterol, con alto contenido de magnesio, potasio y calcio (R-B). Otras recomendaciones que contribuyen a modificar los estilos de vida consisten en: limitar el consumo de alcohol (R-I)¹⁰ a 2 copas o menos al día; sin exceder por semana 14 y 9 bebidas estándar en hombres y mujeres, respectivamente (R-B).¹¹ Así como promover la suspensión del hábito tabáquico (R-I) y acudir a grupos de apoyo.

En cuanto al consumo de bebidas con cafeína, no hay evidencia científica suficiente sobre su asociación con la elevación de las cifras tensionales.²⁷ Son cinco acciones básicas que ayudan a cambiar el estilo de vida y que contribuyen a reducir y mantener la presión arterial en la meta recomendada, así como disminuir el RCV. Valenzuela-Flores, (2016).

- Plan alimenticio: DASH.
- Disminuir el consumo de sodio, menos de 1500 mg (2/3 cucharadita de sal al día); considerándose la edad y comorbilidades del paciente, así como el contenido de sodio de las comidas (procesadas y envasadas).
- Suspender el hábito tabáquico.
- Reducir el consumo de alcohol.
- Efectuar un plan de ejercicios (con las tres fases: calentamiento, aeróbico/ resistencia y relajación), que incluya caminata (30 a 45 min) o natación. Es importante, enfatizarle al paciente que el ejercicio físico se realice de 5 a 7 días a la semana (R-I), dado que se ha demostrado que reduce la PAD y PAS. De ahí, la necesidad de proporcionarle un plan de ejercicios supervisado (anexo I). Para personas adultas mayores, se aconsejará practicar yoga 3 veces por semana o Taichí. Valenzuela-Flores, (2016).

Resistencia a la insulina, hiperglicemia, diabetes: En pacientes con hiperglicemia o diabetes mellitus tipo 2 y SM, el riesgo de enfermedad cardiovascular es muy alto, por lo que el control glicémico es muy importante. Se sugiere que un descenso de la hemoglobina glicosilada al 7 % o menos disminuye de forma importante los episodios de enfermedad cardiovascular.

La indicación de drogas insulino-sensibilizadoras es una posibilidad en algunas circunstancias. La metformina ha demostrado ser efectiva en reducir la progresión a diabetes mellitus en intolerantes a la glucosa.

Otro grupo son las tiazolinedionas (glitazonas), ligandos del PPAR (receptor activado

de proliferación de peroxisomas) que regulan la transcripción de genes relacionados con el metabolismo de la glucosa, de lípidos, de lipoproteínas y de otros involucrados con la inflamación y la función endotelial. Así, por ejemplo, además de aumentar la utilización de la glucosa y reducir la hiperglicemia y la hiperinsulinemia, disminuyen las LDL pequeñas y densas, aumentan HDL-C, reducen el PAI-1, la proteína C reactiva, la presión arterial, la microalbuminuria y aumentan la reactividad vascular. Son drogas con efectos múltiples, pero su impacto real en la prevención de la diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular aún no ha sido suficientemente demostrado. Fernández-Travieso, (2016).

Dislipidemia aterógena: El objetivo primario en pacientes con SM y dislipidemia aterógena es el control de la LDL-C hasta conseguir valores < 130 mg/dL, o < 100 mg/dL si se asocia a enfermedad cardiovascular.

Para ello, junto con los cambios en el estilo de vida (moderar el consumo calórico, ejercicio físico regular y modificación dietética), en los últimos años se han incorporado al mercado alimentario los «alimentos funcionales», alimentos enriquecidos con ingredientes o sustancias potencialmente saludables, más allá que los nutrientes propios del alimento. Fernández-Travieso, (2016).

Entre estos alimentos se encuentran productos lácteos enriquecidos con ácidos grasos omega-3, ácido oleico, fitosteroles, esteroides y estanoles que intervienen en la mejoría de las LDL-C.

El tratamiento farmacológico debe considerar a las estatinas, no sólo por el descenso de las lipoproteínas que contienen apo B, sino también por sus acciones pleiotrópicas (antiinflamatorias, antitrombóticas, antiproliferativas y reguladoras de la función endotelial) que, en el contexto del SM, expresan su real importancia. La administración de estatinas en pacientes hiperlipémicos con SM ha demostrado, junto con la esperada reducción de los valores lipídicos, una paralela mejoría de la resistencia insulínica.

Por otra parte, los fibratos también mejoran los componentes de la dislipidemia aterógena y el riesgo de enfermedad cardiovascular, bien solos, o asociados con estatinas, pero debe controlarse la combinación de ambos por el riesgo de miopatía.

El tratamiento de la dislipidemia en pacientes con daño vascular demostrado debe tener como primer objetivo la meta de LDL-C. De necesitar fármacos, los de elección son las estatinas solas o asociadas a ezetimibe. Fernández-Travieso, (2016).

Si existe un colesterol alto con hipertrigliceridemia y HDL-C bajo, las medidas no farmacológicas con dieta baja en hidratos de carbono refinados y alcohol, la reducción del sobrepeso y la promoción del ejercicio pueden ser suficientes. Sin embargo, si no se logran los objetivos de triglicéridos <150 mg/dL y HDL-C >40 mg/dL, se debe plantear una terapia combinada de una estatina con niacina de liberación modificada o con un fibrato a excepción del gemfibrozilo.

Estas asociaciones logran una mayor efectividad en reducir LDL-C y muy especialmente en disminuir los triglicéridos y elevar la HDL-C, pero requieren de una mayor vigilancia por el mayor riesgo, aunque es bajo, de miopatías y de daño hepático.

Otra opción terapéutica a considerar en el tratamiento de la dislipidemia en pacientes con SM es el policosanol no solo por sus efectos hipolipemiantes, sino también por sus efectos pleiotrópicos que resultan beneficiosos sobre la función vascular (antioxidante, antiagregante plaquetario, antitrombótico, antiisquémico, mejora la composición de la placa aterosclerótica e inhibe la proliferación de las células musculares lisas).

Nuevos fármacos agonistas de los PPAR en estudio han sido capaces experimentalmente de controlar la obesidad, con la subsiguiente normalización de los parámetros metabólicos asociados al SM. Fernández-Travieso, (2016).

En este clúster de FRCV, presenta una especial relevancia la dislipemia aterogénica caracterizada por un cHDL bajo y unos triglicéridos elevados que van a determinar unas partículas de cLDL pequeñas y densas, que como sabemos tienen un alto poder aterogénico; por eso el manejo integral de esta disfunción metabólica, como proponen varios estudios, orientados hacia una modificación del estilo de vida en relación con el consumo de alimentos cardiosaludables y el ejercicio físico moderado, 150 min a la semana, y el uso de fármacos hipolipemiantes, como las estatinas de mayor eficacia, algunas de las cuáles, parecen aportar beneficios que van más allá del control lipídico, y tener un efecto favorable sobre el metabolismo hidrocarbonado (disminución del riesgo de diabetes, descenso de cLDL y triglicéridos y aumento de cHDL) como es el caso de la pitavastatina, asociada o no al fenofibrato, con el fin de obtener el máximo provecho en la reducción del riesgo CV, siempre elevado de estos pacientes. Názara Otero, (2016)

Otras medidas: Paralelamente, en los pacientes con SM establecido debe considerarse la prevención del estado protrombótico con ácido acetil salicílico, sobre todo en los que tienen riesgo para enfermedad cardiovascular, y en pacientes con SM y diabetes mellitus, así como en pacientes con SM y hábito tabáquico debe indicarse el abandono de este hábito.

Fernández-Travieso, (2016).

Conclusiones

Dada su prevalencia a nivel mundial, la mejor manera de reducir el SM radica en su prevención, control de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, cambios en el estilo de vida que promuevan una dieta equilibrada y ejercicio físico regular y el adecuado manejo terapéutico.

Fernández-Travieso, (2016).

2.2 Síndrome metabólico en pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus tipo 2, en una población afrodescendiente de Honduras

2.2.1 Introducción

El síndrome metabólico (SM) es la asociación de diferentes factores de riesgo cardiometabólicos que predisponen al desarrollo de enfermedad cardiovascular. Éste parece tener 3 categorías potencialmente etiológicas: la obesidad y trastornos del tejido adiposo; resistencia a la insulina; y una constelación de factores independientes (por ejemplo: hepáticos, vasculares e inmunológicos) que median en los componentes específicos del síndrome metabólico. Otros factores (envejecimiento, estado proinflamatorio y cambios hormonales), han sido implicados como contribuyentes también 3.

La prevalencia de síndrome metabólico (SM) ha aumentado de forma preocupante en los últimos años en la mayor parte de los países del mundo 1. En América Latina el estudio

CARMELA publicado en 2008 reveló una prevalencia global de aproximadamente el 20% 4 y; del 30,3% para la región Centroamérica.

ELVIR MAYORQUIN, (2016)

CAPITULO III

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 METODOLOGIA

Este trabajo de investigación se basa principalmente en establecer la prevalencia de síndrome metabólico en la población asignada dando resultados fidedignos en cuanto se refiere a nuestro tema en el cual estamos ejecutando.

3.2. MODALIDAD DE LA INVESTIGACIÓN.

Es un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo

3.3 MATERIALES

-  Tensiómetro
-  Cinta métrica
-  Balanza
-  Base de datos hospital (consulta de resultados de laboratorio) Hospital Dr Abel Gilbert Pontón.
-  Calculadora
-  Laptop
-  Tablet
-  Cámara fotográfica
-  Estetoscopio
-  Hoja de recolección de datos Historia clínica
-  Lápices y esferos

3.4 TAMAÑO DEL UNIVERSO

El Universo está formado por todos los pacientes que acuden al Servicio de Hospitalización, de la sala de medicina interna del Hospital “Dr Abel Gilbert Pontón”, la encuesta se realizó durante todo el año 2016

3.5 MUESTRA

La muestra fue probabilística y representativa. De todos los pacientes con síndrome metabólico en los 3 ambientes que conforman el servicio de hospitalización del departamento de Medicina Interna del hospital Dr Abel Gilbert Pontón

3.6 GRUPO DE ESTUDIO

La selección de los pacientes se realizó de acuerdo a unos criterios de inclusión y exclusión que exponemos a continuación:

Criterios de inclusión:

- Pacientes que de acuerdo al índice de masa corporal sea mayor de 30kg/m²
- Pacientes diagnosticados de hipertensión arterial.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes con edad superior a 20 años y sin límite superior de edad.
- Pacientes que de acuerdo a datos de laboratorio demuestren hiperlipidemia establecida.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con índice de masa corporal menor de 25kg/m²
- Pacientes que no cuenten con datos de laboratorios relevantes para hiperlipidemia
- Pacientes con hipertensión arterial secundaria: hipertensión vasculorrenal, hiperaldosteronismo primario, hÍper e hipotiroidismo, Feocromocitoma, Síndrome de Cushing, y coartación aórtica.
- Embarazo

Pacientes con hipertensión maligna, fracaso renal agudo, nefropatía primaria y conectivopatías.

3.7 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	Definición	Indicadores	Escala Valorativa	fuentes
VARIABLE DE ESTUDIO SINDROME METABOLICO	El Síndrome metabólico (SM) es un complejo desorden metabólico centrado en la resistencia a la insulina, que incluye obesidad, dislipemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial (HTA) y aumento del riesgo de aterosclerosis.	Índice de masa corporal	IMC:>19-<24Normal IMC:>25-<29Sobrepeso IMC: >30 Obesidad	Historia clínica
		Hipertensión arterial	mayor o igual a 130/85 mmHg	Historia clínica
		Triglicéridos	Mayor o igual a 150 mg/dl.	Historia clínica
		Colesterol - HDL	Menor 40 mg/dl en varones y de 50 mg/dl en mujeres.	Historia clínica
		Glucosa en ayunas	Igual o mayor de 110 mg/dl y menor de 126 mg/dl en ausencia de diabetes.	Historia clínica
VARIABLE DE CATEGORIZACION FACTORES DE RIESGO	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Edad	>25 - <60 años	Historia clínica

VARIABLE DE CATEGORIZACION FACTORES DE RIESGO	El género se refiere a las características de las mujeres y los hombres definidas por la sociedad, como las normas, los roles y las relaciones que existen entre ellos.	Genero	Masculino, femenino	Historia clínica
	Conjunto de personas que pertenece a una misma raza y, generalmente, a una misma comunidad lingüística y cultural.	Etnia	blanco, mestizo, mulato, negro, indígena	Historia clínica

CAPITULO IV

4. Análisis y resultados

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 Pregunta N° 1

4.1.1 ¿Cuál es la Prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 1

SI	75
NO	205
TOTAL	280

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)

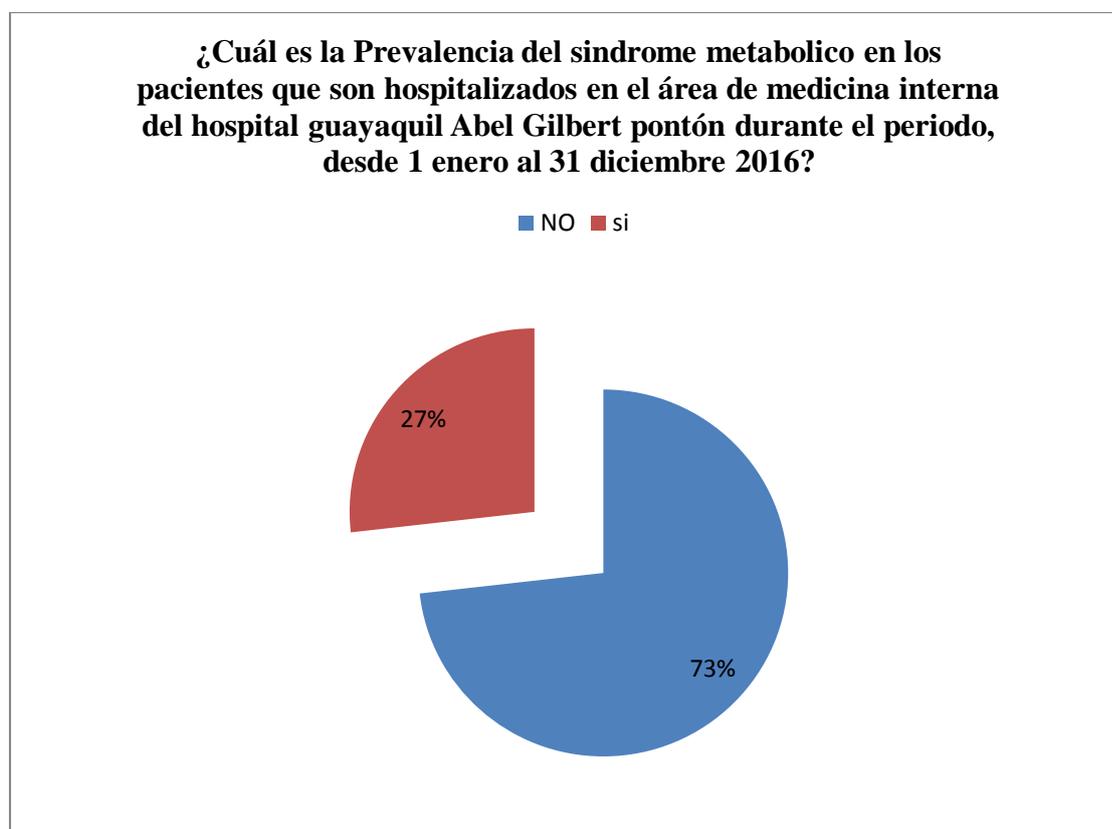


Grafico N°1. Gráfica porcentual de la Prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016.

Interpretación del gráfico N° 1

Mediante las historias clínicas se ha podido observar que de 280 pacientes ingresado durante el año 2016 en el hospital Guayaquil; y 75 pacientes tuvieron síndrome metabólico con un porcentaje del 27%.

4.2 Pregunta N° 2

¿Cuál es la prevalencia de la hipertensión arterial, en pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 2

	total
HIPERTENSOS	45
NORMOTENSOS	30

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)

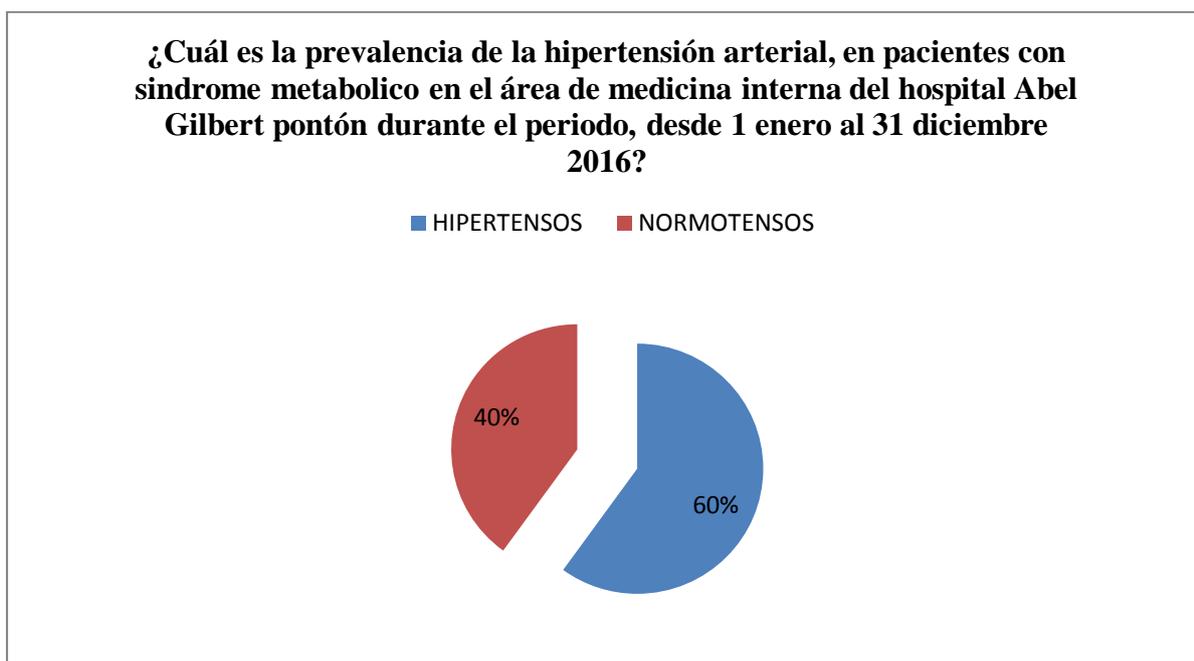


Grafico N°2. Gráfica porcentual de la prevalencia de la hipertensión arterial, en pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016

Interpretación del gráfico N° 2

De los 75 pacientes que presentaron síndrome metabólico nos podemos dar cuenta que el 40% eran normotensos, mientras que 60% son hipertensos.

4.3 Pregunta N° 3

¿Cuál es el perfil lipídico de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios diagnósticos para síndrome metabólico?

Cuadro N° 3.1

COLESTEROL HDL		
FEMENINO	>50	13
	<50	28
MASCULINO	>40	11
	<40	23
TOTAL		75

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)

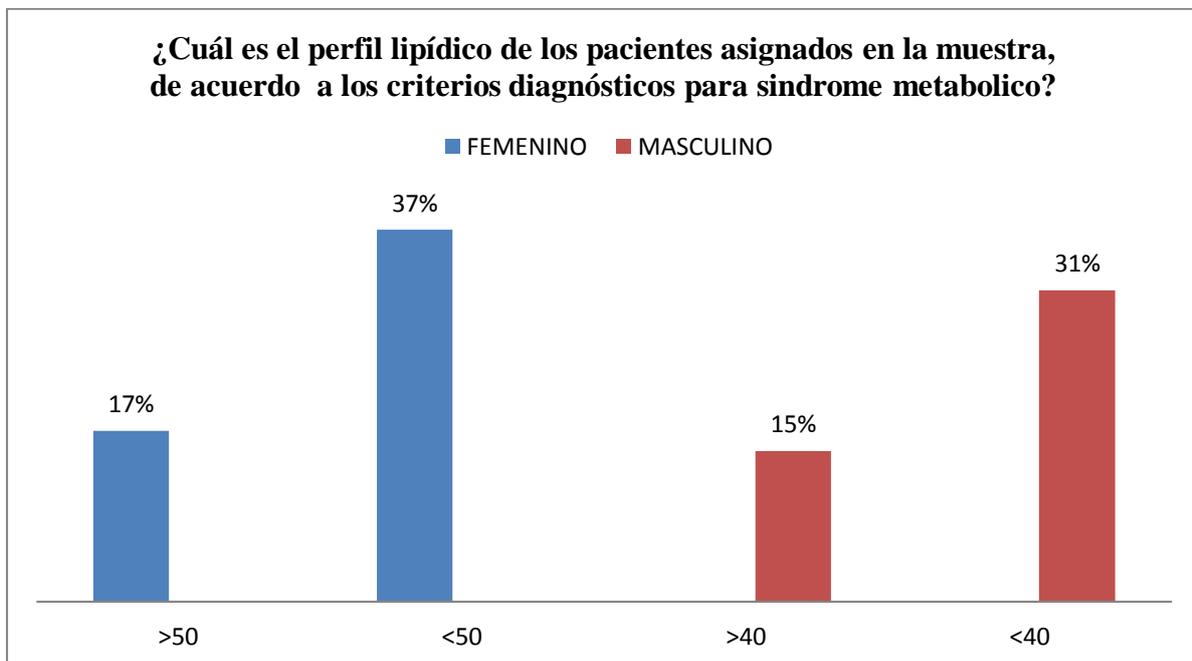


Gráfico N°3.1. Gráfica porcentual del perfil lipídico de los pacientes asignados en la muestra, de acuerdo a los criterios diagnósticos para síndrome metabólico

Interpretación del gráfico N° 3.1

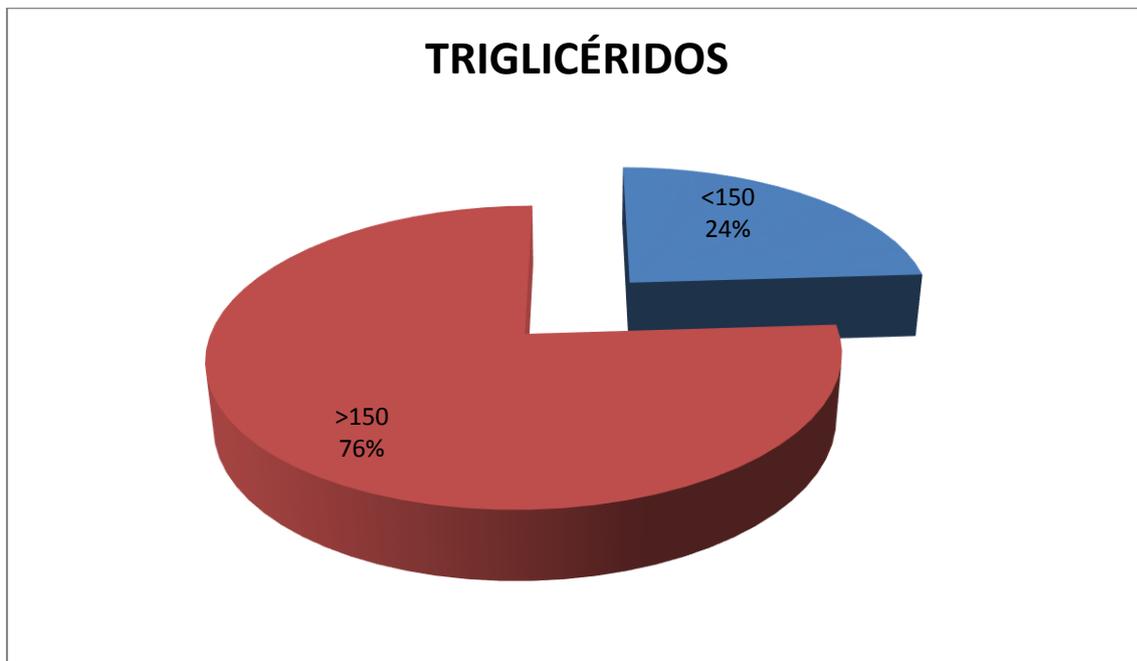
De los 75 pacientes con síndrome metabólico se ha podido observar que en el género femenino el 37% si tuvieron hipercolesterolemia mientras que un 17% tenía valores en rangos normales. Así mismo en el género masculino el 31% presento hipercolesterolemia y 15% permaneció en valores normales.

Cuadro N° 3.2

TRIGLICERIDOS	
>150	57
<150	18
TOTAL	75

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)



Interpretación del gráfico N° 3.2

De los 75 pacientes con síndrome metabólico vemos que el 24% presentó valores normales de triglicéridos, mientras que el 76% presentó hipertrigliceridemia.

4.4Pregunta N° 4

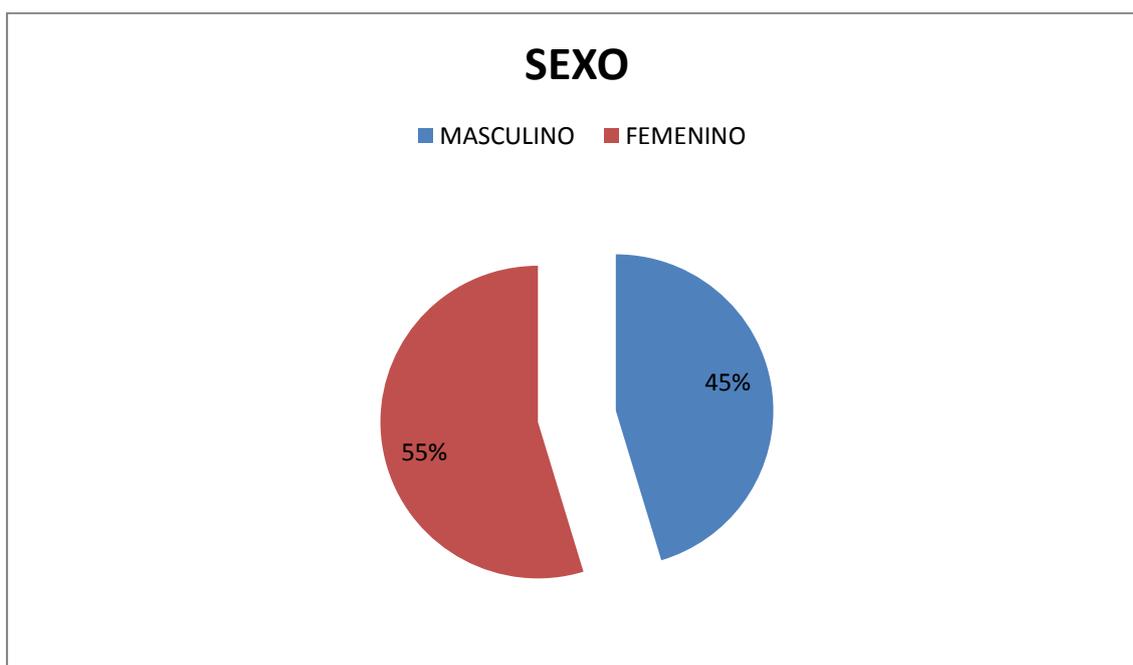
¿Cuál es el sexo más predisponente a desarrollar síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 4

SEXO	
Masculino	34
Femenino	41
Total	75

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)



Interpretación del gráfico N° 4

De los 75 pacientes que presentaron síndrome metabólico se ha podido observar que el sexo femenino representa el 55 % y el sexo masculino representa el 45%.

4.5 Pregunta N° 5

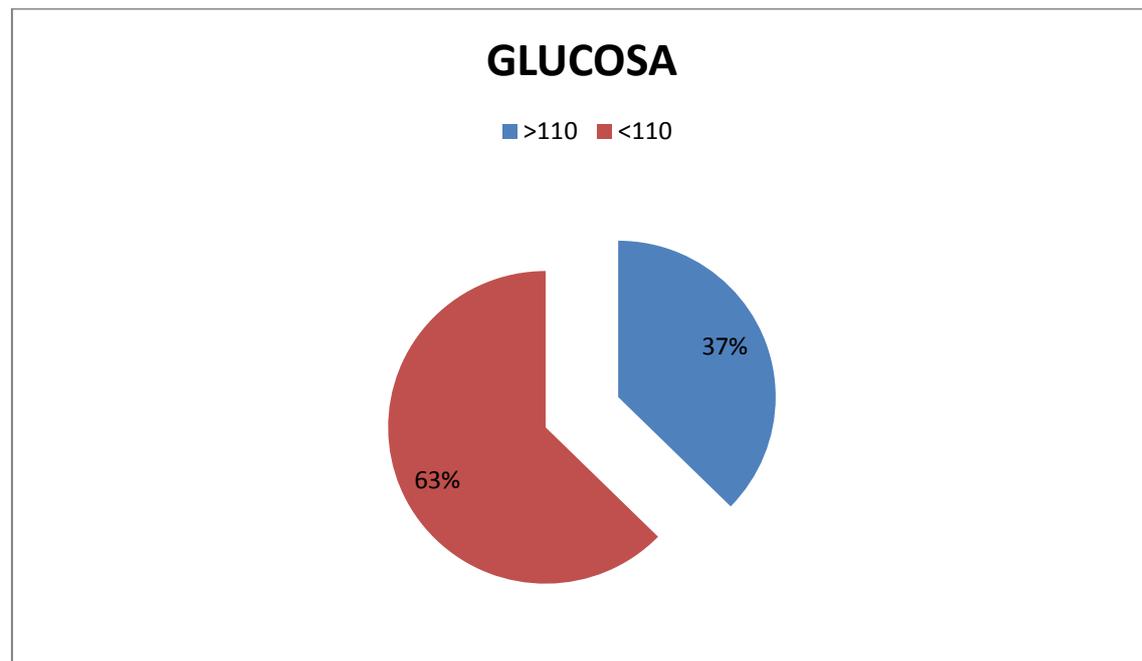
¿Cuál fue el nivel de glucosa en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 5

GLUCOSA	
>110	28
<110	47
TOTAL	75

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)



Interpretación del gráfico N° 5

Hemos podido observar que de los 75 pacientes con síndrome metabólico el 37% presenta valores por encima de 110mg/dl y el 63% restante presenta valores en rangos normales.

4.6 Pregunta N° 6

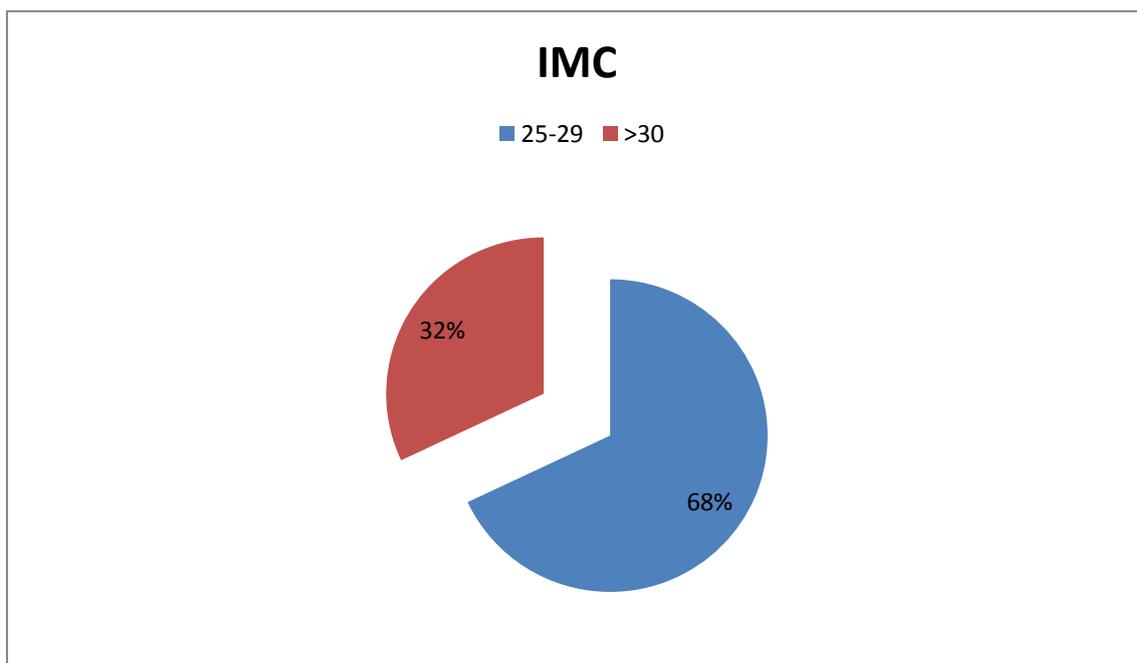
¿Cuál es el IMC en los pacientes con síndrome metabólico en el área de medicina interna del hospital Abel Gilbert pontón durante el periodo, desde 1 enero al 31 diciembre 2016?

Cuadro N° 5

IMC	
25 -29	51
>30	24
TOTAL	75

Fuente: historia clínicas del hospital Guayaquil

Elaboración: Jefferson Camacho, Katherine Camacho. (cap.IV)



Interpretación del gráfico N° 6

Se pudo representar el nivel de índice de masa corporal en pacientes con síndrome metabólico 68% con sobrepeso y el 32% pacientes obesos.

CAPITULO V

5. Conclusiones y Recomendaciones.

5.1. Conclusiones

Al término de esta investigación hemos podido establecer en sí, en qué porcentaje se encuentra, la población asignada de 280 pacientes del área de medicina interna del hospital guayaquil , de ellos 75 presentaron síndrome metabólico, con un porcentaje del 27% lo que demuestra que la incidencia de pacientes con síndrome metabólico representa más de un tercio de la muestra, del total de pacientes con síndrome metabólico el 55% son pacientes femeninos y 45% pacientes masculino.

La prevalencia del síndrome metabólico obtenidos mediante los criterios diagnósticos de la ATP III dentro de la investigación, se obtuvo un porcentaje de 27% del total de pacientes hospitalizados y dentro de este porcentaje la hipertensión arterial se encuentra con una prevalencia de 60%.

Según el Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico informo, que un gran cuerpo de estudios locales ha reportado que la prevalencia de síndrome metabólico en adultos oscila entre el 25 y el 45%, con diferencias importantes entre las zonas urbanas y rurales, pero las comparaciones son difíciles debido a las diferentes definiciones utilizadas.

Como podemos notar la comparación de la prevalencia de síndrome metabólico de la investigación realizada y la que nos muestra el consenso latinoamericano de hipertensión tienen una estrecha relación en cuanto a porcentaje se refiere.

De acuerdo a la variables como glucosa, trigliceridos, y el índice de masa corporal (IMC) en los pacientes con síndrome metabólico se logró demostrar que el 68% tenía sobre peso y el 32% tenía obesidad, el 76% de los pacientes tiene los triglicéridos >150 mg/dl, el 37% tiene la glucosa >110mg/dl. De los pacientes con HDLc bajos tiene el 68%

Los resultados obtenidos nos demuestran un alto grado de porcentaje de desarrollar la variable hipertensión arterial con 60% hipertrigliceridemia con 76% como consecuencia del síndrome metabólico en esta población.

5.2. Recomendaciones

Promocionar la correcta información acerca de esta enfermedad que tiene una alta prevalencia en nuestro país que se lo puede difundir a través de medios de comunicación como radio, televisor, internet, Correos, prensa escrita.

Incentivar a las personas que lleven estilos de vida saludables como, dejar de fumar, reducción de peso en los individuos con sobrepeso u obesidad, moderación del consumo de alcohol; actividad física, reducción del consumo de sal, y aumento del consumo de frutas y verduras y reducción del consumo de grasas saturadas y grasas totales.

Instaurar un programa detección temprana de síndrome metabólico en todas las áreas de salud de nuestro país incidiendo así en la prevención para disminuir el gran porcentaje que tiene actualmente esta enfermedad y logrando así evitar sus consecuencias a largo plazo.

Todos estos pacientes que presenten esta enfermedad puedan ser controlados con un tratamiento farmacológico adecuado en todas las áreas de servicio de salud.

BIBLIOGRAFIA

1.- Elvir Mayorquin, Portillo Pineda, Y Colindres Castro (2016) Síndrome metabólico en pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus tipo 2, en una población afrodescendiente de Honduras. Revista Hispanoamericana de Ciencias de la Salud, volumen 2 (numero 3), pag. 263-270.

2.- Pereira-Rodríguez, Melo-Ascanio y Caballero-Chavarro (2016). Síndrome metabólico. Apuntes de Interés. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Volumen 22, No 2. Pag. 108-116.

3.- Názara Otero, Pose Reino y Pena González (2016). Síndrome metabólico: diagnóstico y manejo. Update, Clínica e investigación de la arteriosclerosis. Volumen 28 N° 5 pag. 130-131.

4.- Díaz Alfonso, Paz Paula y González Hernández (2016). Asociación de los componentes del síndrome metabólico a la cardiopatía isquémica en diabéticos tipo 2. Revista Ciencias Médicas de Pinar del Río. Volumen 20 N°5 pag. 584-592

5.-Urina-Jassir, Urina-Triana y Balaguera-Mendoza(2016). Prevalencia del síndrome metabólico en hipertensos estadio I de cuatro grandes ciudades de Colombia. Revista colombiana de Cardiología. Volumen 228 N°10 pag.1-10

6.- Fernández-Travieso, (2016). Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. Revista CENIC. Ciencias Biológicas, vol. 47, núm. 2, pag. 106-119

7. - National High Blood Pressure Education Program, (2004). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) Recuperado <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>

8.- Valenzuela-Flores, Solórzano-Santos, y Valenzuela-Flores,(2016). Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención. Revista médica del instituto mexicano de seguro social. Volumen 54 (nº2) pag. 249-260.

9.- Anguita Sánchez, Galve Basilio, y Alegría Ezquerra, (2013). Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Revista española de Cardiología. Volumen 66 (11) pag. 842 – 847.

10.- López-Jaramillo, A. Sánchez y Díaz (2013). Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Revista med. Volumen 21 (nº1) pag. 115-135.