

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN Y
TECNOLOGÍA MÉDICA
UNIDAD DE POSGRADO



PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN TRABAJADORES
ASEGURADOS DE LA CAJA DE SALUD DE CAMINOS REGIONAL LA
PAZ GESTIÓN 2013

POSTULANTE: Lic. Graciela Espejo Ticona
TUTOR. Dr. M.Sm. Jimmy Alejo Pocoma

Trabajo de Grado para optar al título de Especialista en Nutrición
Clínica y Alimentaria

LA PAZ - BOLIVIA

2016

AGRADECIMIENTO

Primeramente agradezco a Dios quien me ha guiado y me ha dado fortaleza para seguir adelante, por permitirme vivir y disfrutar cada día. A las autoridades de la Caja de Salud de Caminos, quienes hicieron posible este trabajo. Por su ayuda incondicional a la Lic. Magdalena Jordán, y agradezco también a mi asesor Dr. Jimmy Alejo por impartir sus conocimientos para lograr esta tesis.

DEDICATORIA

A mi esposo por confiar en mis decisiones, a mis hijos quienes siempre me apoyaron y tuvieron paciencia en los momentos que no pude estar con ellos. También se la dedico a mi amado hijo Leandrito, quien ha sido mi mayor motivación para no rendirme y poder llegar a esta nueva etapa en mi Carrera.

INDICÉ

I. INTRODUCCION.....	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	3
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
3.1. CARACTERIZACION DEL PROBLEMA.....	4
3.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
3.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
IV. OBJETIVOS.....	6
4.1. OBJETIVO GENERAL.....	6
4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	6
V. MARCO TEORICO.....	6
5.1. MARCO CONCEPTUAL.....	6
5.1.1. Historia y Definición.....	6
5.1.2. Criterios Diagnósticos.....	9
5.1.2.1. Criterios según OMS.....	9
5.1.2.2. Criterios según la NCEP ATP III.....	10
5.1.2.3. Criterios según la IDF.....	12
5.1.3. Fisiopatología de Síndrome Metabólico.....	13
5.1.4. Manifestaciones clínicas.....	13
5.1.5. Factores aterogenicos de Síndrome metabólico.....	14
5.1.6. Resistencia a la insulina.....	15
5.1.6.1. Resistencia a la insulina en SM.....	16
5.1.7. Obesidad abdominal.....	17
5.1.8. Obesidad y síndrome metabólico.....	19
5.2. Resistencia a la insulina e hipertensión.....	20
5.2.1 Intolerancia a la glucosa en el SM.....	23
5.2.2. Tratamientos Preventivos.....	23
5.3. MARCO REFERENCIAL.....	24
VI. VARIABLES.....	26
VII. DISEÑO METODOLÓGICO.....	28

7.1. Tipo de estudio.....	28
7.2. Área de estudio.....	28
7.3. Universo y muestra.....	28
7.3.1. Unidad de observación.....	29
7.3.2. Unidad de información.....	29
7.3.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	29
7.4. Aspectos Éticos.....	29
7.5. Métodos e instrumentos.....	31
7.6. Procedimiento para la recolección de datos.....	31
VIII. PLAN DE ANÁLISIS.....	32
IX. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	33
X DISCUSION.....	41
XI CONCLUSIONES.....	43
XII RECOMENDACIONES.....	44
XIII BIBLIOGRAFIA.....	45
XIV. ANEXOS.....	49

INDICE DE CUADROS

Grafico N° 1

Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz -2013

Pág.....33

Cuadro N° 1

Distribución según diabetes, obesidad, hipertrigliceridemia, colesterol HDL, presión arterial, y glucosa en asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....34

Cuadro N° 2

Distribución según sexo en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....35

Cuadro N° 3

Distribución según edad en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....36

Cuadro N° 4

Distribución según peso en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....36

Cuadro N° 5

Distribución según diabetes, obesidad, hipertrigliceridemia, colesterol HDL, presión sistólica y diastólica > 135/85 mmHg, y glucosa alterada en asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....37

Cuadro N° 6

Distribución del sexo según síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....38

Cuadro N° 7

Distribución según sexo y presencia de diabetes en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....39

Cuadro N° 8

Distribución según edad y síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos regional La Paz – 2013

Pág.....40

ACRÓNIMOS

SM	Síndrome Metabólico
DBT II	Diabetes Mellitus tipo II
IDF	Federación Internacional de Diabetes
HTA	Hipertensión arterial
TAG / TG	Triglicéridos
WHO / OMS	Organización Mundial de la Salud
BMI / IMC	Índice de masa corporal
ACV	Accidente cerebro vascular
PCR	Proteína C Reactiva
RI / IR	Insulino Resistencia.
ATG	Intolerancia oral a la glucosa
AGA	Glucemia en ayunas
FNT alfa	Factor de necrosis tumoral alfa
AGL	Ácidos grasos libres
LPL	Lipoproteín lipasa
CETP	Proteína transportadora de esteres de colesterol
Na+	Sodio
H+	Hidrogeno
AG	Ácidos grasos
FRCV	Factores de riesgo cardiovascular
TA	Tensión arterial
VCT	Valor calórico total
PAS	Presión arterial sistólica
PAD	Presión arterial diastólica
IG	Índice glucémico
ECV	Enfermedad cardiovascular
AGCC	Ácidos grasos de cadena corta
HAD	Hormona antidiurética
AGn3	Ácidos grasos omega3

ALA	Acido alfa linolénico
AGn6	Ácidos grasos omega 6
EPA	Ácido eicosapentaenoico
DHA	Ácido docosahexaenoico
AGPI	Ácidos grasos polinsaturados
NCEP	National Colesterol Education Program
ATP III	Adult Treatment Panel III
AAEC	American Association of Clinical Endocrinologist
AHA	American Heart Association

RESUMEN ESTRUCTURADO.

Objetivo.- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos - Regional La Paz, gestión 2013.

Población de estudio.- El tamaño de muestra calculado estuvo constituido por una población de 8848 trabajadores activos, con un nivel de confianza de 95%, nivel de significancia de 5% y una proporción esperada de 50%, llegando a 369 trabajadores.

Método.- Se realizó un estudio descriptivo, transversal, la información obtenida fue registrada en un formulario estructurado de acuerdo a las variables del estudio.

Resultados.-

La población de estudio fue medida con los criterios de la ATP III, todos contaban con más de tres criterios para tener Síndrome Metabólico el cual llega a una prevalencia de 19,8 %.

Conclusiones.-

En los trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos Regional La Paz, se encontró alta prevalencia de S.M. de (19.8%), principalmente en el sexo masculino, junto a los datos de IMC encontrados con obesidad que muestran un factor de riesgo fuertemente asociado a este síndrome. La presencia de Glucosa en ayunas, en todos los casos indica que los asegurados de la Caja de Salud de Caminos Regional La Paz presentan riesgo de desarrollar Diabetes. Entre las causas de la alta prevalencia de S.M se encuentra la hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL debido al consumo exagerado de carbohidratos, sedentarismo y consumo deficitario en alimentos ricos en omega-3, en asegurados de Caja de Salud de Caminos.

Los hallazgos de presión sistólica y diastólica, no fueron relevantes ya que estos se encontraron en su mayor parte dentro los parámetros de la normalidad.

Se encontró una población relativamente joven, la edad oscila entre los 30 a 40 años.

Palabras clave: Síndrome Metabólico

SUMMARY STRUCTURED.

Objective: To determine the prevalence of metabolic syndrome in insured workers of Caja de Salud de Caminos Regional La Paz, management 2013.

Population study: The calculated sample size consisted of a population of 8848 active workers, with a confidence level of 95% significance level of 5% and an expected rate of 50% to come 369 workers.

Method: A descriptive, cross-sectional study, the information obtained was recorded in a structured according to the study variables form.

Results: The study population was measured with the ATP III criteria, all had more than three criteria to have metabolic syndrome which reaches a prevalence of 19.8%.

Conclusions: Insured workers in the Caja de Salud de Caminos Regional La Paz, high prevalence was found S.M. of (19.8%), mainly in males, with BMI data found with obesity showing a risk factor strongly associated with this syndrome. The presence of fasting glucose, in all cases indicates that insured Caja de Salud de Caminos Regional La Paz at risk of developing diabetes. Among the causes of the high prevalence of S.M is hypertriglyceridemia and low HDL cholesterol levels due to excessive carbohydrate intake, physical inactivity and deficient intake in foods rich in omega-3, insured in the Caja de Salud de Caminos.

The findings of systolic and diastolic pressure were not relevant since these were found mostly within normal parameters.

A relatively young population was found, age between 30 to 40 years.

Keywords: Metabolic syndrome

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo cardiovascular entre ellos: obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial. La coexistencia de tres o más de estos factores aumenta notablemente el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 (DM2)¹. Numerosos estudios se han realizado para saber sobre la incidencia y prevalencia del mismo. En la actualidad el mundo industrializado está sufriendo una epidemia de ciertas enfermedades metabólicas (obesidad y diabetes mellitus tipo 2), muy ligada a cambios en el estilo de vida como el rápido aumento del sedentarismo y la dieta abundante^{2, 3}. Estas enfermedades, alteran la calidad de vida e incrementan el gasto sanitario^{3, 4}.

La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en de acuerdo a la población estudiada y del rango de edad. En EE. UU., el estudio NHANES III^{5,6}, encontró una prevalencia con criterios ATP III, del 20% al 25%, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 43,5 años a 43,5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres), lo que es lógico pues con la menopausia de las mujeres, la prevalencia del SM experimenta un incremento mayor y gradual, hasta ser comparable a la de los varones alrededor de los 70 años. Una prevalencia similar se encontró en una población de empleados públicos de la provincia de Misiones, Argentina⁷.

Otro estudio cruzado realizado en Australia, Corea y Japón, se obtuvo una prevalencia que va desde el 16 al 42% en Australia, del 3 al 11% en Japón y del 7 al 29% en Corea. La mayor prevalencia se obtuvo con la definición de la IDF⁸.

Otros estudios en la población general de España, la prevalencia de SM según criterios ATP III es superior, variando del 14% al 24%, en Segovia y Canarias respectivamente⁹, pues, se incluye a una población con mayor edad, y por tanto mayor prevalencia de SM. En Europa, según el estudio DECODE, la prevalencia es del 15% (criterios OMS)¹⁰. Los expertos del ATP III consideran a la epidemia de obesidad como responsable principal del aumento de la prevalencia del síndrome metabólico¹⁰.

En Chile la prevalencia aumenta de manera progresiva con la edad; mientras que en menores de 25 años es de 5%, a los 65 años, sube a 48%, lo que podría estar relacionado al incremento de la obesidad¹². La prevalencia nacional del síndrome metabólico en el Perú fue 16,8%. Lima metropolitana (20,7%) y el resto de la costa (21,5%) fueron los únicos ámbitos que estuvieron por encima de la prevalencia nacional¹⁴.

En nuestro país existen pocos estudios relacionados a este síndrome, sin embargo existen datos sobre obesidad que es un factor de riesgo fuertemente asociado a este síndrome, en nuestro país Bolivia se menciona que la obesidad es de aproximadamente 23,4% en varones y 29,8% en mujeres según recientes estudios¹³. Sin embargo, tomando en cuenta la consideración del ATP III sobre obesidad, en un estudio realizado por la Caja Nacional de Salud - Regional Cochabamba, la prevalencia de obesidad estaba alrededor de 30% en mayores de 59 años, con un franco predominio del sexo femenino¹⁴.

Otro estudio realizado por la Caja Nacional de Salud La Paz con tres o más factores de riesgo para Síndrome metabólico fueron evidenciados en el 42% del total de los pacientes, correspondiendo el 45% al sexo femenino y el 38,6% al sexo masculino; no son cifras despreciables ya que se encuentran en riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico.

II.- JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Metabólico es la asociación de trastornos metabólicos como la dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial y la intolerancia a la glucosa que ha alcanzado la magnitud de "epidemia", convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI y su mayor consecuencia adversa es la morbilidad y mortalidad por patologías cardiovasculares.

Varios estudios epidemiológicos se han realizado para identificar y evaluar el síndrome metabólico y los factores de riesgo en la población general. Sin embargo, pocos se han enfocado hacia la población trabajadora, factor humano de primordial importancia quienes además de encontrarse sometidos a factores de riesgo laboral, pueden presentar factores de riesgos cardiovascular asociados al estilo de vida que aunados a los primeros conducen al incremento de enfermedad coronaria y cerebrovascular.

Es por esta razón la realización de diferentes trabajos en el área de Síndrome Metabólico ya que afecta dramáticamente a grupos poblacionales; desestabilizando los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo y lo que es peor, afectando notoriamente la calidad y expectativa de vida de estas personas.

En nuestro país existen pocos estudios de prevalencia de síndrome metabólico por lo cual se ha desarrollado el presente estudio de tipo descriptivo en los trabajadores de la Caja de Salud de Caminos en su mayoría, masculina joven, mano de obra manual en el área de construcción y realización de carreteras, de la cual es necesario conocer la prevalencia de esta patología, que permita conocer la magnitud del problema, que sociedad es la más afectada, contribuir a una línea de trabajo. Los datos de esta prevalencia permitirán la realización de otras investigaciones y plantear programa de intervención oportuna por parte del personal médico ocupacional, así como, incentivar a los trabajadores a participar en un programa de prevención y apoyo nutricional.

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.1. Caracterización del problema

Como se ha podido observar, el síndrome metabólico es actualmente, uno de los principales problema de salud pública, y dentro del incremento de su prevalencia se han encontrado como principales factores asociados un aumento desproporcionado del consumo de carbohidratos desde edades temprana, el sedentarismo con una pobre cultura del ejercicio desde la infancia y de manera importante el estrés, estos como resultado de un estilo de vida moderno acorde al desarrollo y necesidades del siglo XXI. 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, 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. Finalmente podemos decir que una de cada 5 personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, a causa del Síndrome Metabólico ¹⁵.

Una de las razones que explican que el SM esté de moda es indudablemente su elevada prevalencia: el 12% en el registro MESYAS español sobre trabajadores sanos; el 22% de la población general española; el 41% de los pacientes con cardiopatías en España, y el 24% en el registro NHANES estadounidense¹⁶.

A esto se suma la epidemia de DM2 que se extiende principalmente, en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Las estimaciones son poco alentadoras, sorprendiendo a los responsables de salud pública: se espera que el número global de personas con diabetes aumente de los 150 millones actuales a 220 millones en 2010 y 300 millones en 2025¹⁷.

Existen estudios de prevalencia de síndrome metabólico a nivel internacional. Según los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la prevalencia varía entre 1.6 a 15%, pero cuando el índice de masa corporal se incrementa a 35 o más, la prevalencia se incrementa hasta el 50%. La prevalencia se ve modificada directamente por la edad, puesto que está reportado que, entre personas de 20 a 29 años 6.7% son portadores de SM, mientras que, en mayores de 60 años es mayor a 43%.

En Bolivia existen pocas investigaciones sobre prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de mano de obra manual en el área de la construcción y realización de carreteras. Lo anterior nos permitirá estar en la posibilidad de sugerir estrategias que mejoren el estado de salud del trabajador previniendo riesgo de complicaciones metabólicas logrando con ello impactar sobre la morbimortalidad a mediano o largo plazo; lo que repercutirá finalmente en la atención de los derechos habientes.

3.2 DELIMITACION DEL PROBLEMA

La Caja de Salud de Caminos tiene como asegurados a trabajadores en su mayoría joven masculina, mano de obra manual en el área de construcción y realización de carreteras, factor humano de primordial importancia quienes además de encontrarse sometidos a factores de riesgo laboral, pueden presentar factores de riesgos cardiovascular asociados al estilo de vida de la cual es necesario conocer la prevalencia de esta patología, que permita conocer la magnitud del problema. Los datos de esta prevalencia permitirán la realización de otras investigaciones y plantear programa de intervención oportuna por parte del personal médico ocupacional, así como, incentivar a los trabajadores a participar en un programa de prevención y apoyo nutricional. El siguiente estudio es determinar la prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos, regional La Paz gestión de 2013.

3.3. FORMULACION DEL PROBLEMA (PREGUNTA DE INVESTIGACION)

¿Cual será la prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos, regional La Paz gestión 2013?.

IV.- OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos – Regional La Paz, gestión 2013.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Caracterizar a la población de estudio respecto a variables sociodemográficas (edad, sexo)
- Determinar el estado nutricional según IMC y circunferencia abdominal de los trabajadores asegurados de Caja de Salud de Caminos.
- Describir los valores de colesterol HDL, triglicéridos, glicemia, presión arterial en trabajadores de la Caja de Salud de Caminos.

V.- MARCO TEORICO

5.1. MARCO CONCEPTUAL

5.1.1. HISTORIA Y DEFINICIÓN SÍNDROME METABÓLICO

En el año 1947 el médico francés Jean Vague¹⁵ de la Universidad de Marsella fue el primero en identificar la obesidad androide y ginoide, siendo la androide la obesidad en la cual la grasa se localiza principalmente en la cara, región cervical, tórax y abdomen (forma de manzana) y la ginoide cuando la grasa se localiza principalmente en las caderas, región glútea y femoral (forma de pera)¹⁵. Finalmente Bjontorp demostró la importancia decisiva de la localización abdominal

de la grasa como factor de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y DBT II.

Simultáneamente, en los Estados Unidos, Ahmed Kissebah y col. informaron resultados que enfatizan la importancia de la distribución del tejido adiposo como un correlato importante de la tolerancia alterada a la insulina, la hiperinsulinemia y la hipertrigliceridemia, ya que estas anormalidades eran más frecuentes en personas con disposición del tejido adiposo en forma androide que ginoide. A la presencia frecuentemente simultánea de obesidad, hiperlipidemia, diabetes e hipertensión se lo llamo Síndrome Plurimetabólico¹⁸.

En el año 1988 el Dr. Reaven¹⁹ durante la conferencia Banting de la Asociación Americana de Diabetes, introdujo el concepto de que una acción alterada de la insulina in vivo era un componente central de las nombradas anormalidades metabólicas que no necesariamente incluían factores de riesgo cardiovasculares clásicos como el colesterol LDL elevado; sino que incluía la elevada concentración de TAG, bajos niveles de colesterol HDL, hiperinsulinemia en ayunas y tensión arterial elevada. Sugirió que la resistencia a la insulina con su consecuente hiperinsulinemia era la causa subyacente de esta conjunción de hechos y representaba por sí misma un importante factor de riesgo cardiovascular. Reaven señala que el nombre de Síndrome X induce a pensar que no se conocen las principales alteraciones que lo provocan, dejando lugar a dudas sobre el origen de los factores causales

En 1997, Meigs y col concluyeron que sólo la insulino resistencia y la hiperinsulinemia no podían explicar este síndrome, por lo que lo llamaron a este Síndrome Metabólico.

Múltiples estudios²⁰ tanto en Estados Unidos como en Europa han demostrado asociación entre SM y el desarrollo de morbimortalidad cardiovascular. En un estudio publicado en el año 1992 de Kupla Ischemic Heart Disease Risk Factor

Study, la mortalidad cardiovascular fue 3.5 veces mayor en pacientes con SM tras un seguimiento de 12 años, algo claramente significativo.

A pesar de que la insulino resistencia era el factor más importante en este síndrome, posteriormente otros factores han sido involucrados, tales como obesidad y sedentarismo. Así, al incrementarse en el mundo la obesidad, al punto de ser clasificada como epidemia, el SM es ahora considerado como un problema de salud pública y se le ha asignado el código ICD-9-Cm Code 277.7²¹.

Muchos otros factores fueron incluidos a través del tiempo dentro del SM, como la microalbuminuria, elemento incorporado por la WHO/OMS y muy recientemente Wisse en su trabajo publicado "The role of adipose tissue cytokines in the metabolic disorders linked to obesity", agrega que la inflamación del tejido adiposo es un paso crucial que contribuye a la emergencia de las características patológicas que caracterizan al SM²¹.

Por otro lado Furukawa y col⁸ sugieren que la obesidad puede inducir un estrés oxidativo sistémico y que esta situación en la grasa acumulada es, al menos en parte, la causa de la disminución de las adipocitoquinas y del desarrollo del SM. De esta forma propone que el estado redox del tejido adiposo es un blanco potencialmente útil para el SM asociado a la obesidad.

En sus publicaciones la ADA NCHI ha agregado al SM la presencia de hígado graso no alcohólico, sobre todo en aquellos que poseen mayor resistencia a la insulina. El SM²² se reconoce en la actualidad como entidad patológica con personalidad propia esencialmente porque:

- Los factores que ocurren en el síndrome incurren con frecuencia en determinadas poblaciones en forma simultánea
- Estos factores de riesgo contribuyen de manera individual al riesgo cardiovascular, intolerancia a la glucosa en sujetos normoglucémicos y

diabetes, pero en su combinación no dan mayores riesgos que los nombrados. Su asociación lo incrementa más que de forma meramente adictiva²³.

5.1.2. CRITERIOS DIAGNOSTICO

5.1.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN OMS 1998

- Parámetros principales

- Intolerancia a la Glucosa o DBT Mellitus tipo 2 (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl y/o 2 hrs. post-carga ≥ 140 mg/dl).
- Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal (captación de la glucosa por debajo del P25 en clamp)²⁴.

- Otros parámetros adicionales

- Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg
- Dislipemia (TG > 150 mg/dl y/o HDL $< 35-40$ mg/ dl en hombres y mujeres)
- Obesidad (índice cintura cadera $> 0.9 -0.85$ en hombres y mujeres respectivamente y/o IMC > 29.9 Kg. / m²)
- Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina ≥ 20 mg/min.)

El índice cintura - cadera se obtiene dividiendo el diámetro de la cintura por el de la cadera. Para la cintura se debe poner la cinta métrica en el punto medio entre la cresta iliaca y la última costilla. Para la cadera se debe de medir por la prominencia más elevada de los músculos glúteos.

Para diagnosticar según OMS 1998 es indispensable la presencia de un parámetro principal y al menos dos parámetros adicionales.

La OMS considera la presencia de RI indispensable para el diagnóstico de este síndrome, utilizando las pruebas indirectas de ATG y de AGA o DBT II²⁵.

Una potencial desventaja para diagnosticar según OMS es la necesidad de tener datos de laboratorio que confirmen la resistencia a la insulina o la intolerancia a la glucosa, siendo la técnica citada anteriormente de un costo elevado y compleja. También la OMS considera que la microalbuminuria es un importante predictor de la enfermedad cardiovascular.

5.1.2.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN NCEP ATP III

Se obtiene por la medición del perímetro de la cintura el sobrepeso y obesidad, están relacionados con la insulina resistencia y síndrome metabólico. La presencia de obesidad abdominal está más correlacionada con presentar síndrome metabólico con un IMC elevado o la medición del perímetro de la cintura, se recomienda como criterio para el síndrome metabólico (NCEP ATP III).

La gran trascendencia del síndrome metabólico radica en que las personas que lo padecen presentan un riesgo elevado de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes. Por este motivo, la NCEP lo definió en el 2001 en el ATP III según seis componentes del síndrome metabólico relacionados a la enfermedad cardiovascular.

- IMC > a 30 kg/mt² y/u Obesidad Abdominal:
- Hombres ≥ 100 cm y mujeres ≥ 88 cm.
- Triglicéridos: ≥ 150 mg /dl
- Colesterol HDL: ≤ 40 mg en hombres; ≤ 50 en mujeres.
- Presión Arterial: ≥ 130-85 mmHg
- Glucosa en ayunas: 110 mg /dl

Según el ATP III, los factores de riesgo en los que se basa la enfermedad cardiovascular son obesidad (especialmente abdominal), inactividad física y dieta aterogénica.

También los separa en factores de riesgo mayor y emergente.

- a. Factores de riesgo mayores:
 - Tabaquismo
 - Hipertensión
 - LDL elevadas
 - HDL bajas
 - Historia familiar de enfermedad coronaria prematura
- b. Factores de riesgo emergentes:
 - Triglicéridos elevados
 - Estado proinflamatorio
 - LDL pequeñas
 - Resistencia a la insulina
 - Intolerancia a la glucosa
 - Estado protrombótico.

La definición del NCEP se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones: distribución de la grasa corporal, hipertensión arterial, triglicéridos elevados, bajo HDL y glucemia alterada en ayunas.

Este criterio es más fácil de llevar a la clínica diaria que el de OMS 1998 dado que no es necesaria la presencia de insulinoresistencia para llegar a un diagnóstico²⁵. Al basarse en criterios de fácil reconocimiento, permite la detección de un mayor número de pacientes. Uno de los inconvenientes del diagnóstico, según los criterios del ATP III, es que no identifica con precisión a los pacientes con RI en la que se basa gran parte de su patogenia.

Como la prevalencia del SM es elevada y su relación con las enfermedades cardiovasculares es alta, es necesario tener instrumentos sencillos y eficaces que permitan el diagnóstico precoz para iniciar una prevención temprana.

5.1.2.3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN LA IDF

En el año 1995 la IDF publicó nuevos criterios que consideraban necesaria la presencia de obesidad abdominal junto con dos factores adicionales de la lista del ATP III. En las publicaciones de ADA/BCHI se mantienen los criterios del ATP III dado que los mismos son fáciles de aplicar en la práctica clínica²⁶. Tan sólo modifica el punto de corte para la glucemia en ayunas reduciéndolo de 110 mg/ dl a 100 mg/dl.

Los criterios diagnóstico actuales comprenden tres de los siguientes:

- Circunferencia de la cintura > 102 cm. en hombres y > 88 cm. en mujeres.
- TG > 150 mg/dl.
- Presión arterial sistólica > 130 mmHg o diastólica > 85 mmHg.
- Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.
- Glucemia > 100 mg/dl.

Los factores que predisponen a la resistencia a la insulina y SM incluyen:

- DBT II en parientes de primer grado antes de los 60 años.
- Enfermedad de ovario poliquístico.
- Hígado graso.
- Proteína C reactiva > 3 mg/l.
- Microalbuminuria.
- ATG.

Las diferencias en el criterio diagnóstico de este síndrome serían las responsables de las variaciones en la prevalencia reportada en diversos estudios. En la actualidad la más utilizada es la del ATP III dado su practicidad en la clínica para detectar precozmente pacientes con SM sin necesidad de contar con datos de laboratorio²⁷.

5.1.3. FISIOPATOLOGÍA SÍNDROME METABÓLICO

En muchos de los casos el síndrome metabólico responde a mutaciones genéticas del gen que codifica la proteína constituyente del receptor de la insulina localizado en el cromosoma 28. La sensibilidad a la insulina en los distintos tejidos se encuentra influenciada por ciertos factores del estilo de vida tales como la obesidad y el sedentarismo. La disminución de la sensibilidad a la insulina conduce a un menor ingreso de glucosa al músculo y tejido graso y, secundariamente, a la hiperglucemia que estimula a las células beta pancreática a producir más insulina y finalmente, el agotamiento de éstas con la aparición de hiperglucemia con hiperinsulinemia (diabetes tipo II).

5.1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME METABÓLICO:

1. Intolerancia a la glucosa.
2. Obesidad centro abdominal.
3. Dislipemia aterogénica.
4. Hipertensión arterial.
5. Estados protrombogénicos.
6. Estados proinflamatorios.
7. Arteriosclerosis.
8. Poliquistosis ovárica.
9. Esteatohepatitis no alcohólica.
10. Lipodistrofias²⁸

El componente básico del síndrome metabólico es la insulinoresistencia con hiperinsulinemia (probablemente con déficit en el metabolismo oxidativo fosforilado mitocondrial de las células del músculo esquelético) que provoca una menor utilización de la glucosa por las células musculares y adiposas que originan hiperglucemia que, a su vez, estimula las células beta pancreáticas hasta su agotamiento desencadenando hiperglucemia con hiperinsulinemia. La

hiperinsulinemia en el riñón incrementa la reabsorción de sodio y disminuye el clearance de uratos y en el ovario estimula la producción de andrógenos originando el ovario poliquístico. Así mismo, la hiperinsulinemia activa el sistema adrenérgico provocando vasoconstricción e incremento del volumen minuto (hipertensión), acompañándose de estrés oxidativo vascular, disfunción endotelial y elevación de factores proinflamatorios (PCR, IL6, FNT alfa, etc.) y factores protrombogénicos (fibrinógeno, PAI-1) aumentando así el riesgo cardiovascular en los pacientes que la padecen²⁹.

5.1.5. FACTORES ATEROGÉNICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO:

- Dislipemia aterogénica: elevación de VLDL y triglicéridos, aparición de partículas LDL-c (pequeñas y densas), incremento del C-no HDL y descenso del C-HDL.
- Hipertensión: activación adrenérgica con vasoconstricción e incremento de la reabsorción renal de sodio.
- Obesidad centro abdominal: menor estabilidad a la supresión de la lipólisis por la insulina.
- Disfunción endotelial y estrés oxidativo (microalbuminuria).
- Incremento del crecimiento y proliferación celular vascular: provocado por la insulina.
- Disminución de la tolerancia a la glucosa o diabetes tipo II.
- Estados proinflamatorios: elevación de la PCR, FNT alfa. Descenso de la adiponectina.
- Estados protrombogénicos: incremento del fibrinógeno y PAI-1
- A continuación se desarrollarán los principales elementos del SM y su relación entre ellos.

5.1.6. RESISTENCIA A LA INSULINA (RI)

Se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal³⁰.

El principal contribuyente en el desarrollo de RI es el exceso de AGL circulantes que derivan de las reservas de TG del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos en la insulina. Los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa.

En el músculo modifican la acción de las proteincinasas; en el hígado provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionadas con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina³¹.

En la obesidad las células adiposas secretan en exceso varias proteínas, péptidos y citocinas que afectan las vías de señalización intracelular de insulina. Los adipositos producen TNFa, una citosina que disminuye la captación de glucosa por las células musculares. La leptina, otro producto de los adipocitos, disminuye el apetito y aumenta la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía. La producción de leptina y su concentración plasmática aumentan de manera directamente proporcional a la masa de tejido adiposo, lo que debería producir sensación de saciedad y aumentar el metabolismo energético. Sin embargo aparece resistencia a la leptina, lo que lleva a la acumulación intracelular de TG y a la disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina en el músculo

y en el hígado. Los adipocitos secretan también adiponectina, una proteína que sensibiliza varias células a la acción de la insulina. En personas con SM la concentración plasmática de adiponectina disminuye de manera proporcional a la masa de tejido adiposo y peso corporal. La reducción de la producción de adiponectina por los adipocitos es asociada a la resistencia a la insulina²².

5.1.6.1 LA RESISTENCIA INSULÍNICA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

Tradicionalmente, se ha considerado como hipótesis fisiopatológica subyacente al SM la RI, que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal³².

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

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

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

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

5.1.7. OBESIDAD ABDOMINAL

La obesidad se define como el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético asociado al sedentarismo. Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y, muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal, es el mejor relacionado con éstos²².

Tradicionalmente se ha utilizado como parámetro objetivo de obesidad el IMC, resultado de dividir el peso en kg por altura del individuo en m². La desventaja es que no discrimina la grasa abdominal, considerando sólo la total.

Según la OMS, la masa corporal se clasifica en: Índice de Masa Corporal (kg/m²).

TABLA Nº1
CLASIFICACION DE INDICE DE MASA CORPORAL

ESTRATO	VALOR
Bajo Peso	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-30
Obesidad	> 30

FUENTE: OMS- 2006

Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia⁴, así como entre la obesidad y la Resistencia a la Insulina.

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

La tendencia fisiológica es el almacén de TG en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI a la insulina de dichos tejidos³³.

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

También se ha comprobado que el depósito patológico puede realizarse en adipocitos periféricos anormalmente grandes, como se demuestra en un estudio realizado en indios pima. El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de DM parece ser independiente y aditivo al efecto de la insulinoresistencia³⁴.

Los síndromes lipodistróficos constituyen un buen ejemplo de las consecuencias de la incapacidad de almacén del exceso de TG en los depósitos fisiológicos. Como consecuencia, en estos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y DM. Del mismo modo ocurre en los pacientes infectados por el VIH en tratamiento con inhibidores de la proteasa, que muestran algunas características del SM.

5.1.8. OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

El planteamiento diagnóstico en los individuos con obesidad y SM debe tener en cuenta el carácter progresivo de estos trastornos. En líneas generales, tal evolución puede resumirse en cuatro fases: comienza con la presencia de ciertos factores causales (adiposidad central y resistencia a la insulina, además de los genéticos), que desembocan en la alteración metabólica ya citada (HTA, dislipemia y disglucosis); después se desarrolla la vasculopatía, inicialmente subclínica y finalmente manifiesta en forma de complicaciones aterotrombóticas y de la DM2. Conviene, por lo tanto, no circunscribir el diagnóstico a la pura presencia de las alteraciones metabólicas, sino también indagar sobre la posibilidad de que ya haya complicaciones vasculopáticas¹⁶.

Dado el elevado riesgo a largo plazo que ambas enfermedades acarrearán, parece lógico aconsejar que en todos los individuos obesos o con SM se evalúe el riesgo cardiovascular global. Los signos de vasculopatía asintomática pueden estudiarse en todos los territorios vasculares más afectados por la aterosclerosis³⁵. Ante la sospecha de enfermedad coronaria, se aplican pruebas de provocación para detectar isquemia miocárdica o alteraciones de la perfusión y estudios anatómicos mediante coronariografía incruenta (tomografía digital multicortes) o la clásica si es necesario. Para estudiar la posibilidad de afección de la circulación cerebral se determina el grosor de la capa íntima media de la carótida; para la circulación periférica, los procedimientos más precisos son la ecografía abdominal para medir el diámetro de la aorta y el índice tobillo/brazo como método incruento de detección de enfermedad vascular periférica, que además se correlaciona con el riesgo vascular. Otros signos de vasculopatía subclínica de tipo general son la microalbuminuria y la disfunción eréctil³⁵⁻³⁶.

5.2. RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERTENSIÓN

La RI es más prevalente entre hipertensos que en la población general y muestra una clara asociación con cifras elevadas de presión arterial, si bien esta asociación no es sencilla⁸. Ciertamente es que la RI se asocia con mayor prevalencia de HTA, pero se identifica sólo en el 50% de los pacientes con HTA esencial; no todos los pacientes con RI desarrollan HTA y no en todas las razas³⁸.

Una gran mayoría de autores defiende que la RI induce daño vascular e HTA²³. Pero, por otra parte, algunos estudios sugieren que la hipertensión no está fuertemente ligada al SM o que su asociación es casual³⁹.

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

Las mayores evidencias apuntan a que aunque en la hipertensión secundaria no está presente la RI, sí lo está en hijos normotensos de pacientes hipertensos, lo que apunta a que la hipertensión es consecuencia y no causa⁴⁰.

Los primeros mecanismos sugeridos por los que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular. La insulina potencia el papel del Na⁺ de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular⁴¹.

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

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

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

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

La insulina tiene acciones vasomotrices, pero su carácter ha sido debatido y es de difícil comprobación: la infusión de insulina sistémica con glucosa para evitar hipoglucemias produce vasodilatación en los miembros, mientras que la infusión local aislada apenas tiene efecto. El hecho es que la insulina produce vasodilatación local, en especial en el músculo esquelético, dependiente de la captación de glucosa que provoca, por lo que cabe deducir que las acciones metabólicas y vasculares de la insulina están acopladas funcionalmente⁴².

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

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

Hay una relación entre la RI y las concentraciones plasmáticas de dimetil-arginina asimétrica, que es un inhibidor endógeno del óxido nítrico sintasa. Ambos parámetros se modifican favorablemente con la administración de un fármaco sensibilizante a la insulina. La dimetilarginina asimétrica puede contribuir a la disfunción endotelial presente en la insulinoresistencia ⁴³.

No está totalmente demostrado que la desaparición de la vasodilatación inducida por la insulina contribuya a la hipertensión en los estados resistentes a la insulina mediante un aumento de la resistencia vascular periférica. En la hipertensión desaparece la vasodilatación inducida por la insulina administrada en dosis suprafisiológicas, lo que no implica que con los valores de acción de insulina normales, sus variaciones modifiquen significativamente las resistencias vasculares periféricas. Todo parece apuntar hacia el hecho de que la RI deteriora la función endotelial y que es esta alteración la que conduce a la HTA, por desequilibrar el «tono» endotelial hacia la vasoconstricción. Los efectos presores de la hiperinsulinemia, que contribuirían entre otros a elevar la presión arterial, no se ven compensados por los múltiples efectores vasodilatadores dependientes del endotelio, entre los cuales se encuentra la propia insulina¹⁶.

Contrariamente a estos razonamientos, se han formulado teorías en las que, a partir de la hipertensión o de la disfunción endotelial, el aumento de la resistencia vascular periférica crea un estado resistente a la insulina. La disminución del flujo sanguíneo a los lechos capilares nutricios podría desembocar en RI mediante la reducción del suministro de sustrato a los tejidos diana¹⁶.

5.2.1. INTOLERANCIA A LA GLUCOSA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

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

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

5.2.2. TRATAMIENTOS PREVENTIVOS

El objetivo primordial es prevenir la aparición de ECV^{29, 30}; objetivo del mismo orden es retrasar o evitar la aparición de DM2 si aún no se ha presentado⁴⁰.

Es el componente esencial del tratamiento de la DM2, el SM y la obesidad. Si todos ellos se deben a la expresión exagerada de una determinada dotación genética a causa de un estilo de vida inadecuado, el primer paso del tratamiento es adecuarlo. Para ello, los tres componentes fundamentales son la alimentación, el ejercicio y la conducta⁴⁰.

El primer paso esencial es la pérdida de peso. Este aparentemente simple método (que en realidad es el más difícil de conseguir y, por ello, el menos conseguido) ha demostrado numerosos efectos: reducción de la mortalidad, mejora del perfil lipídico, reducción de la presión arterial y de la masa del ventrículo izquierdo en la hipertensión y reducción de los marcadores de inflamación en la DM2. Además, en pacientes con SM se ha demostrado⁴⁷ que retarda la evolución a DM2. Los mismos efectos benéficos se han demostrado en pacientes obesos.

Además del aspecto cuantitativo de reducir la ingesta calórica, los componentes de la alimentación también tienen efectos vasculares demostrados. Evitar las grasas que no provengan del aceite de oliva, aumentar el consumo de frutas, verduras y cereales integrales, evitar los productos azucarados industriales y las carnes grasas y consumir pescado blanco y sobre todo azul son algunas de las recomendaciones a este respecto⁴⁸.

Otro tanto puede decirse del ejercicio y sus múltiples efectos favorables en el SM, la obesidad y la DM2. Además de ayudar a bajar de peso y mantener la reducción, reduce todos los componentes del SM y también la incidencia de ECV.

5.3. MARCO REFERENCIAL

El estudio pionero en advertir la alarmante prevalencia de esta entidad fue el de la Tercera Encuesta de Salud Americana (NHANES III), realizado sobre 1800 sujetos de edades comprendidas entre los 20 y 89 años el cual además obtuvo resultados muy llamativos: la prevalencia global de SM fue de 24%, observándose que las mismas se modificaban según la edad, sexo y grupo racial⁸.

En el estado de Zulia, un estudio asociativo entre el Instituto de Enfermedades Cardiovasculares y el de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zulia, realizado entre los años 2000 y 2002, encontró que la prevalencia del SM, siguiendo los criterios diagnóstico propuestos por ATP III, era del 35% , pero al igual que el estudio de NHANES III, esta tasa de prevalencia resultó altamente variable dependiendo de la edad, género, grupo étnico e Índice de masa corporal (IMC o Body Mas Index en Ingles: BMI)¹⁵.

Se estableció la prevalencia de Síndrome Metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en una población de trabajadores masculinos de una planta petroquímica, en Venezuela²⁰. Estudio descriptivo, transversal de los cuales se les determinó talla, peso, presión arterial, circunferencia abdominal, índice de masa

corporal, hábitos alcohólicos, tabáquicos y consumo de medicamentos. Además de prueba de glicemia en ayunas, colesterol total y HDL-C, los valores de LDL-C y VLDL-C. El diagnóstico del síndrome metabólico se realizó bajo los criterios de NCEP/ATP III. La prevalencia de síndrome metabólico fue **32,1 %**, de los cuales 77,7 % se encontró en edades entre 26 - 40 años. Los parámetros bioquímicos estuvieron significativamente más elevados en los hombres con diagnóstico clínico de síndrome metabólico en comparación con los que no presentaron el síndrome ($p < 0,05$)²⁰.

Otro estudio realizado de Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias, a los cuales se les realizó un cuestionario que incluía cuestiones generales, la escala de Reajuste Social Holmes y la escala de ansiedad y depresión de Goldberg. Se determinó prevalencia de síndrome metabólico de acuerdo a criterios del NCEP ATP III, así como el riesgo de cada una de las variables a través de regresión logística, cuyo resultado fue de 31% de los médicos que cumplieron con criterios para síndrome metabólico, esta prevalencia de SM encontrada es superior a lo reportado en la literatura mundial¹⁹.

Por otro lado otro estudio que determino y comparo la prevalencia del síndrome metabólico y de sus diferentes componentes en población adulta peruana que habita por debajo de 1 000 (NIVEL-I) y por encima de 3 000 msnm(nivel –II). El cual fue definido de acuerdo a los criterios del *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III). Cuyos resultados fue significativamente mayor en el nivel-I (19,7%) que en el nivel-II (10,2%), $p < 0,001$ ¹⁴. Los componentes del síndrome metabólico más frecuentes en los varones fueron la hipertrigliceridemia y el HDL bajo, mientras que en las mujeres fueron la obesidad central y el HDL disminuido. Todo esto nos indica que el síndrome metabólico fue significativamente más prevalente en la población por debajo de los 1 000 msnm; esto podría ser resultado de la transición nutricional, demográfica y socioeconómica en esta área¹⁴.

VI. VARIABLES

Variable de estudio:

- Síndrome metabólico

Variables descriptivas:

- Edad
- Sexo
- Circunferencia Abdominal
- Índice de Masa Corporal
- Datos laboratoriales (colesterol, HDL, triglicéridos, glucosa)
- Presión arterial
- Diabetes

VII.- DISEÑO METODOLOGICO

7.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, transversal

7.2. Área de estudio

El área de estudio estuvo constituido en la Caja de Salud de caminos que esta situado en la ciudad de La Paz, provincia Murillo del Estado Plurinacional de Bolivia Avenida 6 de Agosto y Rosendo Gutiérrez N° 1128.

Es una entidad de la Seguridad Social A corto plazo a nivel nacional; teniendo un crecimiento vegetativo de la población asegurada con una infraestructura, equipamiento y personal médico, paramédico y especialidades con la que cuenta esta institución.

7.3. Universo y muestra

El universo estuvo constituido por trabajadores activos asegurados de Caja de Salud de Caminos en la gestión 2013.

Fórmula para población Finita:

$$n = \frac{N * Z_{1-\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{1-\alpha}^2 * p * q}$$

Tamaño poblacional:	8848
Proporción esperada:	50,000%
Nivel de confianza:	95,0%

Precisión (%)	Tamaño de muestra
-----	-----
5,000	369

El tamaño de muestra calculado fue a partir de una población de 8848 trabajadores, con un nivel de confianza de 95%, nivel de significancia de 5% y una proporción esperada de 50%, llegando a 369 trabajadores.

7.3.1. Unidad de observación

La unidad de observación son los Trabajadores asegurado de la Caja de Salud de Caminos.

7.3.2 Unidad de información

La unidad de información fue la revisión de la historia clínica de la Regional La Paz de la Caja de Salud de Caminos.

7.3.3. Criterios de inclusión.- Son los asegurados activos titulares, sin discriminación de edad y sexo.

Criterios de exclusión.- No se incluyeron en este estudio a los asegurados pasivos (jubilados) y los asegurados beneficiarios.

7.4. Aspectos éticos

Se respetaron los 4 principios de la bioética: autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia.

La confidencialidad en este estudio es importante, en la recolección de la información de las historias clínicas. Se asegura la protección de la confidencialidad de los datos de los individuos para que esta no sea divulgada a terceras partes no autorizadas, se garantiza la calidad de los datos además de controlar el uso de la información. Para conservar estos principios, las historias clínicas tienen un número o código. Y se tomó en cuenta la *Principles of Data Protection* [Directrices sobre protección de datos] en relación con los datos personales que se tiene.

En líneas generales estos principios establecen que los datos personales deben:

- Ser obtenidos y procesados de forma correcta y legal.
- Mantenerse solamente para finalidades de estudio.
- Ser usados o revelados solamente con esos fines.
- Ser adecuados, pertinentes y no excesivos en relación con el propósito para el que se mantienen.
- Conservarse no más allá de lo necesario para la finalidad con la que se mantienen.
- Ser capaces de permitir a los individuos tener acceso a la información que se tiene sobre ellos y, cuando proceda, corregirlos o borrarlos.
- Estar rodeados de las medidas de seguridad adecuadas.
- Los datos personales se obtienen sólo por uno o varios fines determinados y legítimos, y no serán tratados posteriormente de manera incompatible con ese propósito o los propósitos.
- Los datos personales deben ser exactos y, cuando sea necesario, hasta la fecha.
- Los datos personales serán tratados de acuerdo con los derechos de los afectados por esta Ley.
- Medidas técnicas y organizativas apropiadas serán tomadas contra el procesamiento no autorizado o ilegal de los datos personales y contra la pérdida accidental o la destrucción de, o deterioro de los datos personales.
- Los datos personales no serán transferidos a un país o territorio fuera del Espacio Económico Europeo, salvo que los países o territorios garanticen un nivel adecuado de protección de los derechos y libertades de los interesados en relación con el tratamiento de datos personales.

7.5. Métodos e instrumentos

El presente estudio utilizó el método indirecto cuya información se obtendrá de revisión de las historias clínicas de los trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos.

El instrumento utilizado para registrar la información obtenida, fue un formulario estructurado de acuerdo a las variables del estudio, el mismo estuvo constituido por las siguientes partes:

- Área de Identificación: en la cual se registró el código, número de asegurado, edad y sexo.
- Área de Datos antropométricos que contemplan la talla, peso, circunferencia abdominal y el IMC.
- Área de Datos Laboratoriales que contempla datos de triglicéridos, colesterol HDL, presión arterial y glucosa.

7.6. Procedimiento para la recolección de datos

La recolección de datos comenzó a finales de Febrero de 2013, concluyendo en Diciembre del mismo año teniendo un margen de tiempo de dos meses.

En una primera instancia se solicitó permiso al Director Médico de la regional La Paz para tener acceso a las historias clínicas, el cual a su vez instruyó a la unidad correspondiente para su respectiva revisión.

Para no entorpecer el trabajo realizado por esta unidad, se realizó la revisión de las historias clínicas solo por las tardes a partir de las 19 horas, tomando en cuenta:

FASE I. Revisión de las historias clínicas utilizando la ficha de recolección de datos.

Actividad 1.1. Búsqueda de la historia clínica

Actividad 1.2. Llenado de la ficha de recolección de datos

Actividad 1.3. Colocado correcto de la historia clínica en el lugar que corresponde.

VIII. PLAN DE ANALISIS

Luego de haber recolectado la información de los pacientes estudiados, se procedió a verificar las fichas las cuales estuvieron correctamente llenadas y se verificó el código numérico a cada ficha.

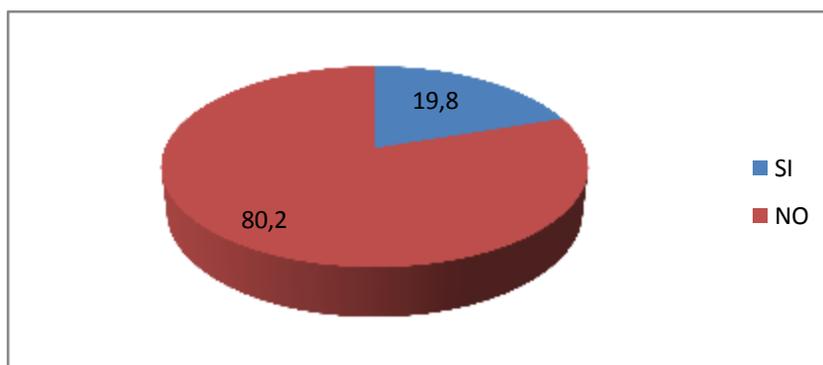
Se realizó el recuento de los datos en formato electrónico utilizando el programa SPSS (StatisticalPackageforthe Social Sciences) versión 18.0 para Windows y el programa Microsoft Office Excel 2010.

Luego se realizó el análisis descriptivo de las variables cualitativas en tablas de frecuencia y las variables numéricas con medidas de tendencia central y dispersión.

IX. PRESENTACION DE RESULTADOS

A partir de las mediciones realizadas se obtuvieron los resultados que se presentan a continuación.

GRAFICO N° 1
PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN TRABAJADORES
ASEGURADOS DE LA CAJA DE SALUD DE CAMINOS REGIONAL LA PAZ -
2013



La prevalencia de Síndrome Metabólico en de trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos es de 19,8% (I.C.95% 15,73 - 23,87), los cuales presentan más de tres criterios para Síndrome Metabólico.

CUADRO N° 1
DISTRIBUCION SEGUN DIABETES, OBESIDAD, HIPERTRIGLICERIDEMIA,
COLESTEROL HDL, PRESION ARTERIAL, Y GLUCOSA EN ASEGURADOS
DE LA CAJA DE SALUD DE CAMINOS REGIONAL LA PAZ – 2013

VARIABLES	Categoría	Frecuencia	Porcentaje
DIABETES	Presencia	35	9,7
	Ausencia	327	90,3
OBESIDAD	Presencia	34	9,4
	Ausencia	328	90,6
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Presencia	217	83,1
	Ausencia	44	16,9
COLESTERO HDL	Presencia	214	93,0
	Ausencia	16	7,0
PRESION SISTOLICA >135mmHg	Presencia	8	2,3
	Ausencia	346	97,7
PRESION DIASTOLICA > 85 mmHg	Presencia	20	5,6
	Ausencia	334	94,4
GLUCOSA ALTERADA	Presencia	40	11,0
	Ausencia	322	89,0

Se observa en el cuadro que la mayor parte de los asegurados evaluados presentan hipertrigliceridemia(83,1%), niveles bajos de colesterol HDL (93%), presencia de diabetes con (9,7%), así mismo la glucosa alterada en un (11%) y los valores de presión sistólica mayor a 130mmHg con el 2,3% y la prevalencia de presión diastólica mayor a 85mmHg con el 5.6 %.

CUADRO N° 2
DISTRIBUCION SEGUN, HIPERTRIGLICERIDEMIA, COLESTEROL HDL, Y
GLUCOSA ALTERADA EN ASEGURADOS DE LA CAJA DE SALUD DE
CAMINOS REGIONAL LA PAZ – 2013

Variable	Media	IC. 95%		Mediana	Desv Est	Mín	Máx	Rango	Asimetría	Curtosis
		Límite inf	Límite sup							
Triglicéridos	194,278	187,518	201,037	188	51,9131	96	457	361	1,349	3,04
HDL	31,574	30,55	32,599	32	7,8685	10	50	40	-0,432	-0,082
GLUCOSA	93,165	85,676	100,654	89	57,5123	63	320	857	13,207	189,485

El promedio de triglicéridos es de 194,27 mg/dl, (IC 187,5 -201,03) el 50% de los datos se encuentran por encima de 188 mg/dl y el restante 50% por debajo de este valor, en promedio los datos estaban dispersos de la media en 51,91 mg/dl la diferencia de estos valores es de 361 mg/dl, el dato de triglicéridos mínimo fue de 96 y el dato máximo fue de 457, los datos tienen asimetría derecha. El promedio de colesterol HDL es de 31,57 mg/dl, (IC 30,55 – 32,59) el 50% de los datos se encuentran por encima de 32 mg/dl y el restante 50% por debajo de este valor, en promedio los datos estaban dispersos de la media en 7,86 mg/dl la diferencia de estos valores es de 40 mg/dl, el dato de colesterol HDL mínimo fue de 10 y el dato máximo encontrado fue de 50, los datos tienen asimetría izquierda. El promedio de glucosa es de 93,16 mg/dl, (IC 85,6 – 100,65) el 50% de los datos se encuentran por encima de 89 mg/dl y el restante 50% por debajo de este valor, en promedio los datos estaban dispersos de la media en 57,51 mg/dl la diferencia de estos valores es de 857 mg/dl, el dato de glucosa mínimo fue de 63 y el dato máximo encontrado fue de 320, los datos tienen asimetría derecha.

CUADRO N° 3
DISTRIBUCION EN TRABAJADORES ASEGURADOS DE LA CAJA DE
SALUD DE CAMINOS REGIONAL LA PAZ – 2013, SEGÚN SEXO.

SEXO	Recuento	PORCENTAJE
MASCULINO	275	75,8
FEMENINO	88	24,2
TOTAL	363	100

Se observa en el cuadro que la mayor parte del grupo de estudio corresponde al sexo masculino con el 75 %, a diferencia del sexo femenino con el 24,2 %.

CUADRO N° 4
DISTRIBUCION DEL SEXO SEGÚN SINDROME METABOLICO EN
TRABAJADORES ASEGURADOS DE LA CAJA DE SALUD DE CAMINOS
REGIONAL LA PAZ – 2013

SEXO	SINDROME METABOLICO				TOTAL	
	SI		NO		Recuento	%
	Recuento	%	Recuento	%		
MASCULINO	47	12,9	228	62,8	275	75,8
FEMENINO	25	6,9	63	17,4	88	24,2
TOTAL	72	19,8	291	80,2	363	100

Se observa en el cuadro que el 12,9% de total de la población del estudio son varones y con síndrome metabólico, a diferencia 6.9% que corresponde al sexo femenino, por tanto se evidencia que existe asociación entre la condición de ser varón y tener síndrome metabólico ($\chi^2 = 5,371$ p valor = 0,020).

CUADRO N° 5
DISTRIBUCION SEGÚN SEXO Y PRESENCIA DE DIABETES EN
TRABAJADORES ASEGURADOS DE LA CAJA DE SALUD DE CAMINOS
REGIONAL LA PAZ - 2013

SEXO	DIABETES				TOTAL	
	SI		NO		Recuento	%
	Recuento	%	Recuento	%		
MASCULINO	26	7,2	248	68,5	274	75,7
FEMENINO	9	2,5	79	21,8	88	24,3
TOTAL	35	9,7	327	90,3	362	100

Del total de población de estudio se observa que el 7,2 % de los asegurados varones presenta Diabetes, a diferencia 2,5 % que corresponde al sexo femenino, por tanto se evidencia que no existe asociación entre la condición de ser varón y tener diabetes ($\chi^2 = 0,042$ 1 p valor = 0,838).

CUADRO N° 6
DISTRIBUCION SEGÚN EDAD Y SINDROME METABOLICO EN
TRABAJADORES ASEGURADOS DE LA CAJA DE SALUD DE CAMINOS
REGIONAL LA PAZ – 2013

EDAD	SINDROME METABOLICO				Total
	SI		NO		
	Recuento	%	Recuento	%	Recuento
20 A 30	9	12,50	58	19,90%	67
30 A 40	24	33,30	99	34,00%	123
40 A 50	19	26,40	79	27,10%	98
50 A 60	11	15,30	42	14,40%	53
60 A MAS	9	12,50	13	4,50%	22
Total	72	100,00	291	100,00%	363

Se observa en el cuadro que el 33,3 % de total de la población del estudio con Síndrome Metabólico corresponden a la edad de 30 – 40 años, seguido de 26.4 %, entre las edades de 40 a 50 años, bajando con 15.3 % entre las edades de 50 a 60 años y datos similares con el 12.5 % entre las edades de 20 a 30 y más de 60 años, por tanto se evidencia que NO existe asociación entre la condición de los parámetros de edades y tener síndrome metabólico ($\chi^2 = 7,920$ p valor = 0,095).

CUADRO N° 7
DISTRIBUCION SEGÚN EDAD EN TRABAJADORES ASEGURADOS DE LA
CAJA DE SALUD DE CAMINOS REGIONAL LA PAZ – 2013

ESTADISTICOS	VALOR
Media	42,79
IC 95% Límite inferior	41,34
IC 95% Límite superior	44,25
Mediana	42
Varianza	124,997
Desviación estándar	11,18
Mínimo	20
Máximo	72
Rango	69
Asimetría	0,104
Curtosis	-0,274

El promedio de edad es de 43 años, el 50% de los datos están por encima de 42 años y el restante 50% está por debajo de este valor, en promedio los datos estaban dispersos de la media en 11,18 años, la edad mínima fue de 20 años y la edad máxima fue de 72 años, la diferencia entre estos valores es 69 años. Los datos tienen asimetría derecha, y platicurtica.

CUADRO N° 8
DISTRIBUCION SEGÚN PESO EN TRABAJADORES ASEGURADOS DE LA
CAJA DE SALUD DE CAMINOS REGIONAL LA PAZ – 2013

ESTADISTICOS	VALOR
Media	70,91
IC 95% Límite inferior	69,558
IC 95% Límite superior	72,227
Mediana	69.3
Varianza	10,444
Desviación estándar	41
Mínimo	81
Máximo	122
Rango	0,725
Asimetría	2,656

El promedio de peso 71 Kg, el 50% de los datos están por encima de 69,3 Kg y el restante 50% está por debajo de este valor, en promedio los datos estaban dispersos de la media en 10,44 Kg, el peso mínimo fue de 41 Kg y el peso máximo fue de 122 Kg, la diferencia entre estos valores es de 81 Kg. Los datos tienen asimetría derecha, y leptocurtica.

X. DISCUSIÓN

La prevalencia de Síndrome Metabólico en trabajadores asegurados de Caja de Salud de Caminos - Regional La Paz es de **19,8 %**. Este hallazgo es similar al estudio de prevalencia de SM en Lima (Perú) que alcanzo a 20,7 %¹⁴, el cual podría ser resultado de la transición nutricional, demográfica y socioeconómica de este país vecino cuyas características son similares al nuestro.

Otro estudio cuya prevalencia de SM es relativamente mayor, fue la de España con el 24%⁹, pero, este estudio toma como población a personas de mayor edad, por lo tanto mayor prevalencia, esta característica de edad no se relaciona con la población de nuestro país. La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida.

En relación a los grupos de edad, el mayor grupo corresponde a la de 30 a 40 años con presencia de síndrome metabólico con un 33,3 %, seguido de 26,4 %, entre las edades de 40 a 50 años. Los datos de edad encontrados en este estudio nos indican que está bajando de forma dramática, si antes se hablaba de personas que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, y podemos decir que una de cada 5 personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, a causa del Síndrome Metabólico¹⁵.

Se destaca en este estudio que la población con SM corresponde al sexo masculino con el 12,9 %, en relación al sexo femenino con 6,9%.cuyos datos no coinciden con otros estudios revisados las cuales muestran similares porcentajes en ambos sexos como el de EE.UU el estudio NHANES III^{5,6}, encontró (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres). En relación a nuestra población de estudio la mayor parte corresponde a trabajadores asegurados masculinos ya que estos trabajan en la construcción de carretas a nivel nacional.

Otro hallazgo importante fue, los casos encontrados con Hipertrigliceridemia con una prevalencia de 83,1 %. Y los datos de colesterol bajo HDL cuya prevalencia llega al 93 %. Comparando con otro estudio en población de trabajadores masculinos de una planta petroquímica, en Venezuela donde se encontró que los parámetros bioquímicos de triglicéridos y colesterol HDL estuvieron significativamente más elevados¹⁴ en relación a los otros datos.

Las personas en este estudio tuvieron una media de 26,81 en el Índice de Masa Corporal lo que indica Sobrepeso, pero, para este estudio se tomó en cuenta el criterio mayor a 30 de IMC, lo que indica Obesidad grado I con una prevalencia de 9,4 %, los datos encontrados con obesidad muestran un factor de riesgo fuertemente asociado a este síndrome, en nuestro país Bolivia se menciona que la obesidad es de aproximadamente 23,4% en varones y 29,8% en mujeres¹³. Sin embargo, tomando en cuenta la consideración del ATP III sobre obesidad otro estudio realizado por la Caja Nacional de Salud, Regional Cochabamba, indica la prevalencia de obesidad que estaba alrededor de 30% en mayores de 59 años, con un franco predominio en el sexo femenino¹⁴.

Se observa que el aumento de la presión sistólica y diastólica con los valores de por encima de $\geq 130-85$ mmHg tuvo una menor prevalencia de 2,3 % y 5,6 % respectivamente.

Finalmente se observa el dato de glucosa alterada en los trabajadores de la Caja de Caminos que llega al 11 %, seguido del dato de presencia de diabetes el cual muestra el 9,7 %, se sabe que la diabetes es una epidemia que se está extendiendo principalmente, en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Las estimaciones son poco alentadoras ya que se espera que el número global de personas con diabetes aumente de los 150 millones actuales a 220 millones en 2010 y a 300 millones en 2025¹⁷

XI. CONCLUSIONES...

En los trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos Regional La Paz, se encontró alta prevalencia de S.M. de (19.8%), principalmente en el sexo masculino.

Se encontró una población relativamente joven con SM, la edad oscila entre los 30 a 40 años.

Entre las causas de la alta prevalencia de S.M se encuentra la hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL debido al consumo exagerado de carbohidratos, sedentarismo y consumo deficitario en alimentos ricos en omega-3, en asegurados de Caja de Salud de Caminos.

En relación a los datos encontrados con obesidad, los trabajadores de este estudio presentan un factor de riesgo fuertemente asociado con este síndrome.

La presencia de Glucosa en ayunas, en todos los casos indica que los asegurados de la Caja de Salud de Caminos Regional La Paz presentan riesgo de desarrollar Diabetes.

Los hallazgos de presión sistólica y diastólica, no fueron relevantes ya que estos se encontraron en su mayor parte dentro los parámetros de la normalidad.

XII RECOMENDACIONES

En consideración a los resultados obtenidos y a las conclusiones se recomienda:

- Que el presente estudio, sirva de base para poder desarrollar otros estudios no solo en la Caja de Salud de Caminos parte de la seguridad social, sino también a nivel de las otras regionales dependientes de la Caja de Caminos, donde a su vez se constituirá como documento que permita la realización de otras investigaciones.
- Implementar un sistema de vigilancia Alimentario nutricional que permita una intervención oportuna por parte del personal médico ocupacional, Nutrición y otras especialidades, así como, incentivar a los trabajadores a participar en un programa de prevención y apoyo nutricional.
- Incorporar en el presupuesto anual la contratación de personal especializado y de Nutricionistas para coadyuvar con el personal médico, paramédico y hacer frente a estas enfermedades que alteran la calidad de vida.
- Desarrollar programas de prevención dirigido al trabajador con el objetivo de prevenir complicaciones metabólicas logrando con ello impactar sobre la morbimortalidad a mediano o largo plazo.
- Implementar dentro del POA, actividades de Información, Educación y Comunicación dirigidas trabajadores asegurados de la Caja de Salud de Caminos para prevención de enfermedades metabólicas.

XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Salas Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica (Barcelona)* 2007; 128: 184-96. *Arch. Cardiológica* v.80 n.1 México enero/marzo. 2010.
2. Seidell JC. Obesity, insulin resistance and diabetes –a worldwide epidemic. *Br J Nutr* 2000; 83(Suppl 1):5-8.
3. Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the Diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414:782-7.
4. Trevisan M, Liu J, Bahsas FB, Menotti A. Syndrome X and mortality: a population-based study. Risk Factor and Life Expectancy Research Group.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adult: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 16 (287):356-9.
6. Isomaa B, Alegren P, Tuomi T, Forsen B, Latí K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diab Care* 2001; 24: 683-9.
7. Castillo S, Bonneau G, Sánchez A, Ceballos B, Malarczuc C, Pianessi ME, et al. Factores de riesgo aterogénico y síndrome metabólico. Estudio en un grupo de empleados públicos hospitalarios de Posadas, Misiones, Argentina. *Acta Bioquim Clin Latinoam.* 2005;39(4):445–52.
8. Tovar F., Síndrome Metabólico y su Impacto clínico. Fundación Medica La Clemencia, Revision, Nov. 2008(citado abril de 2013).
9. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la comunidad Canaria. *Medicina Clinica (Barc)* 2003; 120: 172-4.
10. Hu G, Oiao Q, Tuonmilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, PyoralaK; DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its

- relation to all cause and cardiovascular mortality in non-diabetic European men and women. Arch Intern Med 2004; 164: 1066-76.
11. Castro-Sansores C.J. Hernández-Escalante V., Arjona-Villicaña R. Prevalencia de Síndrome Metabólico en sujetos adultos que viven en Mérida, Yucatán, México Unidad Interinstitucional de Investigación Clínica y Epidemiológica, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán, México Rev. Biomédica 2011;22-:49-58 Vol. 22, No.2, mayo-agosto de 2011
 12. Varleta P. Síndrome metabólico y sus implicancias cardiovasculares. Revista Chilena de Cardiología. 2005; 24(3): 296-302.
 13. Pajuelo J, Sánchez J, Servicio de Endocrinología. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú. Instituto de Investigaciones Clínicas. Facultad de Medicina, UNMSM. Lima, Perú. Instituto Nacional de Salud (INS). Ministerio de Salud. Lima, Perú. Asociación boliviana de arteriosclerosis. Marzo 2006; 3 (1).
 14. Revista médica Caja Nacional de Salud 2005.
 15. Delgado La Porta S., Ricci ML., Reyes Toso C., Síndrome Metabólico Origen, Fisiopatología y Tratamiento, Revisión Completa. Enero 2009. 4) Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. N° 174 – Octubre 2007.
 16. Alegría E.E., Castellano VJ., Alegría B., Obesidad Síndrome Metabólico y Diabetes, Departamento de Cardiología Clínica Universitaria de Navarra Pamplona, Navarra España Revista Especialidad Cardiológica. 2008 Vol 61 Num. 07.
 17. Ying Lee C, et al. Comparision of Metabolic Definitions in Four Populations of the Asia-Pacific Region. Metabolic Syndrome and related disorders. 2008; 6:37-46.
 18. Cordero A, Alegría E, Montserrat L. Prevalencia del Síndrome Metabólico. Revista española de cardiología 2006; 5:11-15.
 19. Reaven GM, Banting Conference lecture 1988. Role of inusline resistance in human disease. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 26 mayo.2008].
 20. Waisman G. La insulina resistencia como factor de riesgo. VI Foro argentino de lípidos. Septiembre 2006:28-29.

21. Ryder, Elena. Una epidemia global: El Síndrome Metabólico. *An Veez Nutr*, 2005; 18(1):105-109.
22. Lacustre Gimeo Martín [et al.]. Síndrome metabólico. Concepto y Fisiopatología. *Rev. española cardiología supl.* 2005;5: 3-10.
23. Boyko and Associates. Features of metabolic syndrome predict higher risk of diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes care.* September 2000; 23(9).
24. Infran L, Coll –Beron C, Roganovich González S. Lenkovich R. Gorodner A. Prevalencia del síndrome metabólico en una muestra poblacional del Chaco. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones científicas y tecnológicas 2005. Disponible en www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-004.pdf. [Consulta: 13 mayo 2013].
25. OMS. Prevalencia de sobrepeso en población adulta. <http://www.who.int/countries/arg/es/>. [Consulta:12 mayo 2013].
26. Luquez R. Síndrome metabólico: Las definiciones actuales y la realidad argentina. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología* 2005;34: 195-201.
27. Piombo A, et al. *Revista Argentina de Cardiología.* Prevalencia, características y valor pronóstico del síndrome metabólico en los síndromes coronarios agudos. 2005; 73(6).
28. <http://www.sac.org.ar/rac/buscador/2005/73-6-5.pdf>. [Consulta: 13 mayo 2013].
29. Farreras-Rosman *Medicina Interna* 13ra Edición Pág. 669, 1919, 1941.
30. Laclautra G m., Bergua M CL., Pascual C., Casanovas L., Síndrome Metabólico. Concepto y Fisiopatología. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud Zaragoza España.
31. Martínez de Morentin BE, Rodríguez MC, Martínez JA. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular.
32. Cairols M, Castillo J, González-Juanatey JR, Mostaza JM, Pomar JL. Enfermedad arterial asintomática. *Rev. Clínica Esp.* 2003; 203 Suppl 3:1-57.

33. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, De Boer M-J, et al. Guías de práctica clínica sobre diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares.
34. Weyer C, Foley JE, Bogardus C, Tataranni PA, Pratley RE. Enlarged subcutaneous abdominal adipocyte size, but not obesity itself, predicts type II diabetes independent of insulin resistance.
35. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. CITA Medline
36. Alegría E, Cordero A, La claustra M, Grima A, León M, Casanovas JA, et al; Investigadores del registro MESYAS. Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral española: Registro MESYAS. CITA Medline

XIV ANEXOS

CRONOGRAMA

Cronograma de Actividades		Gestión 2013																							
		MES 1				Mes 2				Mes 3				Mes 4				Mes 5				Mes 6			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Desarrollo de la etapa exploratoria	■																							
2	Determinación del problema de investigación e introducción		■																						
3	Elaboración del Marco teórico.			■																					
4	Formulación de los objetivos				■																				
5	Descripción de la estrategia metodológica					■																			
6	Presentación y aprobación del perfil de tesis.						■																		
7	Aplicación de instrumentos y recolección de datos							■	■	■	■	■	■	■	■	■	■								
8	Procesamiento de información.														■	■									
9	Elaboración de conclusiones.															■	■								
10	Elaboración de recomendaciones																■								
11	Elaboración de borrador final de la tesis.																	■	■						
12	Predefensa de la Tesis.																		■						
13	Corrección de señalamientos.																			■	■				
14	Entrega de la versión final de la Tesis																					■			
15	Defensa de la tesis																						■	■	■

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha.....

CODIGO..... N° de asegurado.....

Edad..... Sexo.....

Lugar de trabajo.....

DATOS ANTROPOMETRICOS

Peso en Kg.....Talla en cm.....

Circunferencia abdominal.....

IMC.....

DATOS LABORATORIALES

1.- Hipertrigliceridemia.....mg/dl

Mayor a 150 mg/dl ...SI..NO..

2.- Colesterol HDL..... mg/dl

Menor a 40 mg/dl en hombre...SINO..

Menor a 50 mg/dl en mujeres SINO

3.- Presión arterial...SISTOLICA.....

DIASTOLICA.....

> a 130/85 mmHg o diagnóstico previo.....SINO

4.- Glucosa.....mg/dl

DIAGNOSTICO DE DIABETES.....SINO