

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



SÍNDROME METABÓLICO EN PERSONAL DE ENFERMERÍA

Sophia Elisabet Meléndez Bautista
José Manuel Arriaga López
José Rodolfo Zamora Herrarte

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias en Medicina Interna

Enero 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

Los Doctores:

José Manuel Arriaga López

Carné Universitario No.:

100020153

Sophia Elisabet Meléndez Bautista

Carné Universitario No.:

100020167

José Rodolfo Zamora Herrarte

100020006

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestros en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Síndrome metabólico en personal de enfermería"**.

Que fue asesorado:

Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Y revisado por:

Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2014.

Guatemala, 16 de octubre de 2013

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 19 de julio de 2013

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Síndrome metabólico en personal de enfermería del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios”**, presentado por los doctores: **José Manuel Arriaga López, Sophia Elisabet Meléndez Bautista, José Rodolfo Zamora Herrarte**; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
Asesor y Revisor de Tesis
Docente Responsable Postgrado Medicina Interna
Jefe Unidad Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios

Cc .Archivo
MECA/Roxanda U.

ÍNDICE

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	4
2.1 Historia del Síndrome Metabólico.....	4
2.2 Definición de Síndrome Metabólico.....	6
2.3 Prevalencia.....	9
2.4 Fisiopatología.....	11
2.4.1 Teoría genética.....	12
2.5 Componentes del Síndrome Metabólico.....	13
2.5.1 Obesidad.....	13
2.5.2 Citocinas y estado proinflamatorio.....	15
2.5.3 Inhibidor activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y estado protrombótico.....	15
2.5.4 Disfunción endotelial.....	15
2.5.5 Alteraciones de la coagulación.....	15
2.5.6 Alteraciones de la fibrinólisis.....	15
2.5.7 Hiperactividad plaquetaria.....	16
2.5.8 Adiponectina y resistencia a la insulina.....	16
2.5.9 El adipocito.....	16
2.5.10 Resistencia a la insulina.....	17
2.5.11 Dislipidemia.....	18
2.5.12 Hipertensión arterial.....	18
III. OBJETIVOS.....	20
3.1 General.....	20
3.2 Específicos.....	20
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
4.1 Tipo de estudio.....	21
4.2 Población.....	21
4.3 Sujeto de Estudio.....	21
4.4 Criterios de Inclusión.....	21
4.5 Criterios de Exclusión.....	21
4.6 Operacionalización y Definición de Variables.....	22
4.7 Procedimientos.....	24

V. RESULTADOS	28
VI. DISCUSION Y ANALISIS	36
6.1 Conclusiones.....	39
6.2 Recomendaciones.....	40
VII. REREFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	41
VIII. ANEXOS	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	32
Tabla 2	33
Tabla 3	34
Tabla 4	35

RESUMEN

Introducción. La adopción de estilos de vida poco saludables ha generado cambios en el perfil epidemiológico de países de tercer mundo, aumentando la población obesa y consecuentemente enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión arterial. Existe una relación estrecha entre obesidad y resistencia a insulina, que representan factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, por lo que en los últimos años ha aumentado el interés en el diagnóstico del Síndrome Metabólico (SM) como un marcador de este riesgo.

Objetivos. Determinar la prevalencia de factores asociados a Síndrome Metabólico en enfermeros del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

Metodología. Se estudiaron 58 enfermeros del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, 19 (33%) de sexo masculino y 39 (67%) de sexo femenino, a quienes se les realizó análisis de muestras de sangre para determinación de triglicéridos, glicemia preprandial y colesterol HDL, mediciones antropométricas (peso y talla) y presión arterial para identificar factores de riesgo para SM según los criterios NCEP ATP III 2005 e IDF 2006.

Resultados. A dieciocho (31%) de los sujetos se les diagnosticó SM según los criterios de NCEP ATP III 2005, 6 (10%) masculinos y 12 (21%) femeninos y 21 (36%) con los criterios de IDF 2006, 8 (14%) masculinos y 13 (22%) femeninos. Las personas con SM presentaron con mayor frecuencia obesidad abdominal, índice de masa corporal elevado, valores más altos de presión arterial sistólica, glicemia, colesterol HDL más bajo y niveles de triglicéridos elevados en comparación con quienes no presentaron el síndrome.

Conclusiones. La prevalencia de SM fue de 31% (18) con criterios de NCEP ATP III 2005 y 36% (21) con IDF 2006. Hubo predominio en el sexo femenino, sin embargo, existió sobrerrepresentación de este grupo. La obesidad fue más frecuente en sujetos con síndrome metabólico. Se encontró una alta prevalencia de obesidad abdominal, pero deben de estandarizarse valores de circunferencia abdominal para nuestra población.

I. INTRODUCCIÓN

En el año de 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una definición de SM. En esta, la hiperglicemia o la resistencia a la insulina, que fue definida como diabetes mellitus ya establecida, glucosa en ayuno anormal o intolerancia a la glucosa, debían ser componentes obligatorios del síndrome. Asociado al estado de disglucemia se requerían por lo menos otros dos factores de riesgo, que podían ser obesidad, obesidad abdominal, nivel de triglicéridos elevado, colesterol HDL bajo, presión arterial elevada o microalbuminuria.⁽¹⁾ En el año 2001, el National Cholesterol Education Program en el Adult Treatment Panel III, definió como portador del síndrome metabólico al sujeto que presentara tres o más de los siguientes factores de riesgo: obesidad abdominal, nivel de triglicéridos elevado, colesterol HDL bajo, presión arterial elevada y glucosa en ayuno elevada. La diferencia básica radicó en que la definición de la OMS requería la presencia de hiperglucemia o resistencia a la insulina para definir el síndrome metabólico mientras que de acuerdo al ATP III la resistencia a la insulina representaba solo un componente más del síndrome.⁽¹⁾⁽²⁾

Debe reconocerse la estrecha relación que existe entre el sobrepeso y obesidad, principalmente de tipo central, con la resistencia a la insulina y el consecuente estado pro inflamatorio que se observa en estos individuos. Si bien en diferentes estudios se han identificado las múltiples acciones biológicas de la insulina, entre las cuales se pueden mencionar los efectos vasodilatadores, antiapoptótico, antiescleroso, profibrinolítico, antitrombótico, antiinflamatorio y antioxidante, es probable que estos efectos tengan un punto de inflexión en donde la incapacidad para la utilización de la insulina lleve a efectos deletéreos como consecuencia de la resistencia al efecto de esta. Al perderse este equilibrio, encontramos entonces los efectos principalmente sobre la función cardiovascular como vasoconstricción, disfunción endotelial, disminución del flujo de reserva, apoptosis, aterosclerosis, pro trombosis, inflamación, estrés oxidativo y aumento de la actividad plaquetaria. Toda esta serie de efectos adversos conllevan finalmente al aumento en la probabilidad de ocurrencia de eventos principalmente de tipo isquémico, los cuales aumentan la morbimortalidad por causas cardiovasculares.⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾

La prevalencia del SM varía ampliamente, desde 1.6% hasta 25% en distintos estudios. Esta diferencia en la frecuencia del diagnóstico parece depender tanto de los criterios

utilizados para su diagnóstico, así como de acuerdo a la población estudiada de acuerdo a edad, sexo y etnia.⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾

De manera, que al ser evidente la diferencia de prevalencia en el diagnóstico por las razones mencionadas, no podemos extrapolar datos de estudios realizados en otros países, en donde las características sociodemográficas son diferentes. Esto nos conduce a la necesidad de realizar este tipo de estudios en nuestra población y generar información de donde puedan derivarse en un futuro nuevos estudios para conocer más a fondo el perfil de riesgo cardiovascular de nuestros pueblos.

Clásicamente se ha enseñado en las escuelas de medicina de nuestros países la alta prevalencia de enfermedades de origen infeccioso y de desnutrición como reflejo de nuestra realidad social y económica. Sin embargo, en años recientes hemos podido observar como este perfil epidemiológico ha ido cambiando, ya que a pesar de continuar con los problemas típicos de los países del tercer mundo, por otro lado se observan ya las primeras consecuencias de la importación de estilos de vida poco saludables como la obesidad y las enfermedades crónicas degenerativas. Los efectos de este tipo de enfermedades se hacen evidentes cuando observamos una creciente casuística de enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión arterial, que son ya una importante causa de morbilidad en el país, y que forman parte de los criterios del SM.

Aunado al aumento de enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión arterial, podemos evidenciar ya un aumento en la frecuencia de diagnóstico de complicaciones que son consecuencia de estas, como son el infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, eventos cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos y la creciente población con insuficiencia renal crónica que colapsa los sistemas de salud.

Estudios realizados en países con características sociodemográficas similares a las nuestras evidencian que en algunas poblaciones hasta 40% de la población podría estar afectada con problemas de sobrepeso y obesidad. De estos datos, podemos inferir que la prevalencia en nuestro medio podría estar alrededor de estas cifras, sin embargo, carecemos de estudios que lo demuestren.⁽⁸⁾⁽⁹⁾

En cuanto a datos sobre la prevalencia de síndrome metabólico en Guatemala, existen algunos trabajos, principalmente de tesis universitarias, las cuales presentan información que revela una alta prevalencia en algunas poblaciones. Sin embargo, no existen datos de la problemática en el personal de salud, de donde surge la necesidad de realizar este tipo de estudios.

II. ANTECEDENTES

2.1 Historia del Síndrome Metabólico

En el año de 1921 el médico sueco Kylin y el español Marañón publicaron, independientemente, artículos en los que describían la relación de pacientes con hipertensión y diabetes mellitus. En 1923 Kylin expande sus observaciones, y añade el ácido úrico elevado, y describe el síndrome de hipertensión-hiperglicemia-hiperuricemia.⁽¹⁰⁾

En 1947 Vague publica “La diferenciación sexual. Factores determinantes de las formas de obesidad”, en donde describe la diferencia entre la obesidad tipo androide y la ginecoide. Posteriormente, identifica la presencia de hipertensión, hiperglicemia, gota y aterosclerosis, y la correlaciona con la presencia de obesidad tipo androide previamente descrita por él.⁽¹⁰⁾

Hacia los años sesentas, Avogaro y Crepaldi encontraron en muchos pacientes la coexistencia de obesidad, hiperlipidemia, diabetes e hipertensión arterial, y le dieron el nombre de “síndrome plurimetabólico”, y empezó a reconocerse como factor de riesgo para presentar enfermedad coronaria.⁽¹⁰⁾ También durante este período de tiempo, empieza a sugerirse la posibilidad de que el tejido adiposo pudiera tener algún papel en el desarrollo de obesidad, diabetes, hipertensión, hiperlipidemia y arterioesclerosis, como lo describieron Hanefeld y Leonhardt, quienes describieron un “síndrome metabólico”.⁽¹⁰⁾

En 1980, Reaven empieza a estudiar con más detalle las alteraciones que eran causadas por el llamado síndrome metabólico. Reaven sugirió que era el aumento exagerado en los niveles de insulina en sangre el factor que determinaba la relación existente entre los factores previamente mencionados, y que por sí misma, la insulina en exceso, representaba un riesgo cardiovascular, y llamó “síndrome X” a la asociación de estos factores de riesgo.⁽¹⁰⁾ Unos años después, otros investigadores como DeFronzo, Ferranini y Haffner coincidieron en otros ensayos con la teoría propuesta por Reaven, y surge el término “síndrome de resistencia a la insulina”.⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

En el año de 1998, el síndrome metabólico adquiere importancia epidemiológica para la Organización Mundial de la Salud, y consideraron que si bien era difícil hacer un control directo de la resistencia a la insulina, podía ser identificado con mediciones indirectas como alteración de la glicemia en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2. A partir de estandarizar los conceptos aportados por la OMS, surgieron los primeros criterios de síndrome metabólico, que en principio incluían marcadores de resistencia a la insulina y la presencia de dos o más factores de riesgo adicional (obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo y microalbuminuria).⁽¹⁾⁽¹⁰⁾

Sin embargo, los criterios propuestos por la OMS no estaban unificados, ya que otros grupos que estudiaban la resistencia a la insulina como el European Group for the Study of Insulin Resistance, requerían que se demostrara la resistencia a la insulina con valores de insulina en plasma mayores al percentil 75.⁽¹¹⁾⁽¹³⁾

En el año 2001, el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III) propuso a través del Panel III de tratamiento adultos ATP III un conjunto de criterios, en donde uno de estos es la obesidad visceral representada por un perímetro de cintura alto.⁽²⁰⁾ Estos criterios incluyeron además hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, hipertensión, hiperglicemia en ayunas o diabetes mellitus, y optativamente proteína C reactiva y fibrinógeno.⁽¹⁴⁾

Estos criterios fueron modificados por la Federación Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation), quienes propusieron criterios de síndrome metabólico en donde la presencia de obesidad abdominal fuera un requisito para el diagnóstico. Esta determinación ha permitido identificar perímetros de cintura de diferentes etnias.⁽¹⁵⁾

En 2005 la American Heart Association y Heart and Lung publican sus criterios, donde debería cumplir tres a cinco criterios del ATP III.⁽¹⁴⁾

A través de los años gracias a las investigaciones realizadas se ha llegado al consenso que el síndrome metabólico es un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos, asociados a estilo de vida como sobrealimentación y sedentarismo, de manera que el exceso de grasa corporal a nivel abdominal favorece el desarrollo de resistencia a la insulina.⁽¹¹⁾⁽¹²⁾ Sin embargo, no existe aún un consenso general sobre qué criterios deberían ser utilizados para el diagnóstico, por lo que el debate continúa.

2.2 Definición de Síndrome Metabólico

La definición de SM varía según los distintos consensos internacionales. Cuatro grupos han planteado criterios diagnósticos: la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo de Estudio para la Resistencia a la Insulina (EGIR), el consenso del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) y el consenso de la Federación Internacional de Diabetes (IDF). En general, mantienen los criterios, pero discrepan en su medición y puntos de corte. Los consensos de la IDF y del NCEP ATP III son los más utilizados y difundidos.⁽¹⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁶⁾

Los criterios del programa NCEP ATP III permiten hacer el diagnóstico en forma sencilla. El diagnóstico se establece cuando 3 o más de las condiciones que se muestran a continuación están presentes.⁽¹⁴⁾⁽¹⁶⁾

Criterios del NCEP-ATP III 2005
Para el diagnóstico del síndrome metabólico se deben presentar al menos 3 de los siguientes 5 parámetros:
-Niveles de glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dL.
-Obesidad abdominal, dado por el aumento en la cintura >102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
-Triglicéridos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L).
-HDL-C hombres < 40 mg/ml, 1.03 mmol/L; mujeres <50 mg/dL, 1.29 mmol/L.
-Presión arterial $\geq 130/ 85$ mm Hg.

Adult Treatment Panel III, 2011, National Cholesterol Education Program.

La IDF define el SM con la presencia de 3 o más de los factores de riesgo abajo descritos, haciendo la salvedad que la obesidad abdominal debe estar presente para poder diagnosticar el síndrome.⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

Criterios de la IDF
Obesidad abdominal (dado por el aumento de la circunferencia de la cintura) ≥ 94 cm en hombres Europeos y ≥ 80 cm en mujeres Europeas. Con valores específicos para otros grupos étnicos.
Más 2 factores siguientes:
-Glucosa en ayuno alterada ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o diagnóstico previo de diabetes tipo 2.
-Triglicéridos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L).
-HDL-C < 40 mg/ml, 1.03 mmol/L hombres; < 50 mg/dL, 1.29 mmol/L mujeres.
-Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg.

The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.

2.3 Prevalencia

En Estados Unidos, el estudio NHANES III, en el cual se utilizaron como criterios diagnósticos de SM los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), se encontró una prevalencia en hombres de 24 % y de 23.4 % en mujeres de los nueve mil pacientes seleccionados para el estudio.⁽²³⁾ La prevalencia general fue 24%, y aumentó directamente con la edad y el índice de masa corporal. En jóvenes norteamericanos entre 12 y 19 años la prevalencia fue de 4.2% y superó 40% en la población de 65 a 69 años.⁽⁶⁾⁽¹⁴⁾

Así mismo, estudios realizados en países europeos, principalmente Italia, Francia y Alemania, han evidenciado resultados de prevalencia que van desde 12% hasta 25%.⁽¹³⁾

En México, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993, que incluyó a un total de 15,607 pacientes de edades comprendidas entre los 20 y los 69 años, evidenció que la prevalencia de SM ajustado para la edad era de 13.6% al utilizar los criterios de OMS, y de 26.6% al utilizar los criterios del ATP III. Para el año 2000, en la encuesta Nacional de Salud, la prevalencia era de 34%, con un aumento de 27.8% entre 1994 y 2000, y 39.7% correspondió a menores de 40 años.⁽¹⁸⁾

Además, se ha logrado determinar que en poblaciones de alto riesgo, entendiendo estas como pacientes diabéticos o familiares de pacientes diabéticos, la prevalencia es aún mayor. En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, hasta el 82% de pacientes diabéticos cumplían criterios para ser diagnosticados con SM. La prevalencia para pacientes hipertensos fue de 65%, de 55% para pacientes con hipertrigliceridemia y de 62% para pacientes con microalbuminuria.⁽¹⁹⁾

En la Encuesta Nacional de Salud, realizada en Chile el año 2003, 22.6% de la población adulta cumplía los criterios diagnósticos del NCEP ATP III, con cifras similares para hombres y mujeres. Al igual que en el estudio NHANES III, se observó un aumento de la prevalencia a mayor edad de la población estudiada.⁽²⁰⁾

En Guatemala, existen algunos estudios que abordan el SM. Orellana, R. estudió la función diastólica y sistólica en pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico, y encontró que 46% de los pacientes tenían cuatro criterios presentes para SM y que 65% de ellos presento disfunción diastólica grado I.⁽²¹⁾

En el 2007, Pineda L. encontró una prevalencia del 29.3% de SM en 150 mujeres entre los 35 y 55 años. 59% de las mujeres estudiadas presentó obesidad abdominal, 53.5% colesterol HDL bajo, 40% hipertrigliceridemia, 26% fueron hipertensas y 5% niveles altos de glucosa.⁽²²⁾

Higueros et al, quienes analizaron los factores de riesgo asociados a SM en escolares comprendidos entre las edades de 5 a 12 años con sobrepeso y obesidad en siete escuelas de la ciudad capital, estudiaron 2503 escolares, de los cuales 358 tuvieron sobrepeso y 322 obesidad. A 323 escolares los estudiaron para determinar la prevalencia de SM. De estos, 15% tuvieron presión arterial elevada, 53% obesidad abdominal, 44% hiperglicemia, 54% hipertrigliceridemia y 10% HDL bajo. De estos, 25% cumplió criterios para diagnóstico de SM según los criterios de Cook.⁽²³⁾

En el año 2010, Gómez Quiroa et al investigaron la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. Identificaron una alta prevalencia particularmente en mujeres y en residentes del área urbana, y determinaron que seis de cada diez personas presentaban alteración de la glucosa preprandial y la mitad de la población tenía sobrepeso y obesidad central. Además, cuatro de cada diez personas presentaban hipertrigliceridemia y poco más de la décima parte eran hipertensos (13.33%), lo que demuestra que la población guatemalteca, que vive la transición epidemiológica, tiene los factores de riesgo suficientes para padecer SM.⁽²⁴⁾

Se ha demostrado la asociación del SM con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. El estudio DECODE, en pacientes con SM no diabéticos, mostró riesgos ajustados mayores de enfermedad cardiovascular y de muerte. En el estudio INTERHEART, distintos componentes del SM, como dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad abdominal fueron reconocidos como

factores de riesgo cardiovascular independientes a nivel poblacional, y su asociación determinó un riesgo mucho mayor.⁽¹⁶⁾

La Asociación Americana de Diabetes reconoce que algunos factores de riesgo cardiovascular tienden a asociarse, pero plantea la falta de evidencia respecto al SM. Se han planteado dudas acerca de la utilidad y la capacidad predictiva del diagnóstico de SM, considerando la medida de la circunferencia abdominal inadecuada para evaluar la grasa visceral y cuestiona la utilidad de hacer el diagnóstico de SM, ya que se cree que no tiene implicaciones terapéuticas.⁽¹³⁾

Independientemente de la utilidad del diagnóstico de SM, un enfoque global del paciente, considerando a la obesidad como un factor esencial y orientado a intervenciones sistémicas que logren identificar y reducir en conjunto estos factores de riesgo, representa un acercamiento racional y necesario para alcanzar el objetivo de una prevención cardiovascular adecuada.⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

La existencia de SM y diabetes mellitus como entidades independientes es motivo de constante controversia. Cabe mencionar que las discrepancias son motivadas en parte por la heterogeneidad de los criterios diagnósticos de SM, ya que unos excluyen a la diabetes mellitus como requisito para el diagnóstico, mientras otros sólo requieren la existencia de glicemia de ayuno alterada, sin especificar un valor superior. A su vez, en pacientes que cumplen los criterios de SM, pero que no tienen diabetes mellitus, el riesgo de desarrollar esta enfermedad aumenta alrededor de 6 veces. Por otra parte, en un análisis post-hoc del Verona Diabetes Complications Study, la presencia de SM en individuos diabéticos fue un factor de riesgo cardiovascular independiente, al aumentar cinco veces el riesgo de eventos cardiovasculares.⁽²⁵⁾⁽¹³⁾⁽²⁶⁾

2.4 Fisiopatología

La evidencia indica que la presencia de SM aumenta la probabilidad de presentar LDL elevado de manera concomitante. Este aumento parece estar determinado por factores de riesgo tanto mayores como emergentes. La evidencia clínica indica que la

modificación de tres componentes del síndrome metabólico (dislipidemia, hipertensión y estado protrombótico) puede reducir el riesgo cardiovascular.⁽¹⁶⁾

2.4.1 Teoría genética

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50,000 a 10,000 A.C.), se favoreció la aparición de un genotipo ahorrador al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una buena reserva de glucógeno muscular y de triglicéridos en el tejido adiposo, que son sustratos requeridos para sobrevivir en un hábitat hostil. Es decir que los ciclos de actividad-reposo y alimentación-ayuno incidieron en el proceso metabólico, lo que derivó en una modificación del genoma en favor de procesos bioquímicos que tienden a la conservación, restitución y almacenamiento de glucógeno muscular.

Neel propuso el término de genes ahorradores para referirse a esta selección de un genotipo que asegure la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia y la sobrevivencia de la especie.⁽²⁷⁾

El consumo calórico aumentado y la presencia de genes ahorradores que permiten el uso eficiente de la energía explicarían el aumento de peso y la predisposición a la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, diabetes tipo 2 y SM.⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾

La hipótesis del “Fenotipo Ahorrador” plantea que la subnutrición tanto intrauterina como infantil, es capaz de programar una expresión genética para favorecer la sobrevivencia. Los modelos experimentales de malnutrición intrauterina, y en particular de déficit proteico, han demostrado alteración en la estructura y función del páncreas, disminución de las células de los islotes de Langerhans y una menor capacidad secretora de insulina. Esta programación celular afecta igualmente la regulación del gasto energético.⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾⁽³¹⁾

De acuerdo a esta hipótesis, una programación in útero podría explicar en parte la génesis de obesidad, SM y la diabetes mellitus tipo 2 en el adulto nacido con bajo peso y después expuesto a un exceso alimentario.⁽³²⁾

Los genes asociados con la presencia de obesidad y de SM incluyen:

- a. genes específicos de adiposidad: codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triglicéridos: fosfoenolpiruvatocarboxinasa, aP2, acilCoAsintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteín lipasa, receptores $\beta 2$ y $\beta 3$ adrenérgicos, lipasa sensible a hormona.⁽³³⁾⁽³⁴⁾
- b. genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1, C/EBP.⁽³⁴⁾
- c. genes asociados al síndrome metabólico: los que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)- 1, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1, entre otros.⁽³⁵⁾

Los genes más estudiados e identificados al momento son las regiones genéticas 3p, 15p y 18p asociados a obesidad y diabetes y región 7p que se asocia con hiperinsulinemia e hipertensión.⁽²⁹⁾

2.5 Componentes del Síndrome Metabólico

2.5.1 Obesidad

La obesidad está vinculada estrechamente con las principales causas de morbimortalidad y discapacidad. La resistencia a la insulina es probablemente su consecuencia más temible, ya que de ella se derivan una serie de alteraciones metabólicas y endoteliales relacionadas con el desarrollo de la enfermedad vascular coronaria: la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias y la enfermedad cerebrovascular.⁽¹⁹⁾⁽²³⁾ En la medida en que aumenta el peso corporal, aumenta la producción de citoquinas y ácidos grasos libres con efectos sobre la insulina, disminuye la sensibilidad a su acción que dan

lugar a alteraciones de la pared y el tono vascular, así como del metabolismo de glúcidos y lípidos, que dan origen a estas consecuencias.⁽¹³⁾⁽³⁶⁾

Se estima el número total de obesos en más de 300 millones de personas, con una mayor frecuencia en países desarrollados y un incremento en los países en vías de desarrollo y subdesarrollados.⁽⁸⁾⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾ Se estima que el riesgo de las personas con obesidad de desarrollar diabetes mellitus es aproximadamente 93 veces mayor que el de personas no obesas, 3 veces más ocurrencia de muerte súbita y cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular e hipertensión 2 veces más frecuente.⁽¹⁾ Así mismo, la relación entre obesidad y resistencia a insulina es estrecha.⁽⁸⁾⁽³⁷⁾⁽²⁵⁾

Desde el punto de vista práctico se utiliza para su definición el índice de masa corporal (IMC) por su buena correlación con la grasa total. El IMC es igual al peso en kg/talla en m². Se considera entre 18 y 24,9 peso ideal; 25 y 29,9 sobrepeso; 30 y 34,9 obesidad grado I; 35 y 40 obesidad grado II y mayor de 40 obesidad grado III o mórbida.⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾⁽²⁵⁾

El IMC resulta un medio de diagnóstico rápido y útil. Además, se ha demostrado que en la medida en que aumenta el IMC lo hace también la frecuencia de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Sin embargo, tiene el inconveniente de no estimar la distribución de la grasa en el organismo. Cuando esta última predomina en la parte central del cuerpo (obesidad central) aumenta la frecuencia de las alteraciones metabólicas y de las consecuencias derivadas de estas. Es por eso que desde el punto de vista de evaluación de riesgos, la medida de la circunferencia de la cintura reemplaza al IMC.⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾⁽¹⁷⁾ El adipocito es el determinante de la obesidad por ser el almacén de la grasa y por su condición de órgano secretor de sustancias con efectos bioquímicos importantes. La cercanía de los adipocitos del abdomen al sistema porta hacen especialmente peligroso su crecimiento.⁽³⁹⁾⁽²⁵⁾

La circunferencia abdominal es el mejor indicador de la grasa visceral. Existe correlación directa con los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia, obesidad y resistencia a la insulina. Se considera que es el almacenamiento disfuncional de energía del sujeto con obesidad y determinante para el desarrollo de SM.⁽⁸⁾⁽⁴⁰⁾⁽³⁸⁾

2.5.2 Citocinas y estado proinflamatorio

Estas son liberadas por múltiples grupos celulares incluyendo el tejido adiposo. Entre ellas se incluye al factor de necrosis tumoral alfa (FNT α) y a la interleucina - 6 (IL-6). La IL-6 se secreta en un 10% a 30% de los adipocitos viscerales. Otras citocinas descritas son IL-1, IL-8, IL-9 e IL-10.⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾

2.5.3 Inhibidor activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y estado protrombótico

El estado protrombótico incluye alteraciones del endotelio, de la coagulación y activación plaquetaria.⁽⁴⁾⁽¹²⁾

2.5.4 Disfunción endotelial

Se define como una serie de alteraciones que afectan la síntesis, liberación, difusión o degradación de los factores que se generan en el endotelio, corresponde a una pérdida parcial o completa del balance entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores, factores promotores e inhibidores del crecimiento, factores proaterogénicos y antiaterogénicos, factores protrombóticos y antitrombóticos.⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾

2.5.5 Alteraciones de la coagulación

Se han encontrado niveles elevados de fibrinógeno, producto de la estimulación por la IL-6 y FNT α . Además, se han encontrado niveles aumentados de los factores VII, IX y X, factor XIII y factor von Willebrand.⁽⁴⁾⁽⁵⁾

2.5.6 Alteraciones de la fibrinólisis

Hay un aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), cuya concentración plasmática se relaciona con la cantidad de grasa visceral.⁽⁴⁾⁽⁵⁾

2.5.7 Hiperactividad plaquetaria

Se produce una disminución de la fluidez de su membrana, probablemente por cambios en su composición lipídica; aumento del metabolismo del ácido araquidónico con incremento en la producción de tromboxano A₂ (TxA₂) y aumento de calcio libre intracelular. Esta actividad está relacionada directamente con el nivel sérico de adiponectina.⁽⁴⁾⁽²⁵⁾

2.5.8 Adiponectina y resistencia a la insulina

Péptido secretado por los adipocitos constituida por 244 aminoácidos, con peso molecular de 30 kDa, que muestra similitudes estructurales con la colágena y el TNF. Los niveles plasmáticos son de 5-10 µg/ml. En situaciones patológicas, como en SM, el aumento del contenido tisular de triglicéridos interfiere con la activación de la fosfatidilinositol cinasa-3, lo que a su vez produce una translocación del transportador de glucosa 4 (GLUT 4), y disminución de la captación de glucosa, provocando como se ha mencionado anteriormente, resistencia a la insulina.⁽³⁾⁽⁵⁾

2.5.9 El adipocito

El adipocito se considera actualmente como un tejido endocrino que secreta un conjunto de péptidos que producen efectos autocrinos, paracrinos y endocrinos. Además de participar activamente en procesos de inflamación y de comportarse como un tejido dinámico, es el único tejido con capacidad de crecimiento ilimitado. Es por cambio en el estilo de vida que el adipocito sufre modificaciones aumentando la producción de citocina y aumentando su capacidad para expandirse.⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾ Esta expansión en los adipocitos viscerales provoca un aumento de la secreción de los ácidos grasos libres aumentando los niveles en plasma del factor de necrosis tumoral alfa (FNTα) y otras citocinas que provocan la disminución de los niveles de adiponectina.⁽³⁾⁽⁵⁾

Las adipocinas son péptidos encargados del control de varios procesos fisiológicos. Estas moléculas sufren una adaptación relacionada con la carga nutricional a la que estén

sometidas. Las adipocinas mayormente estudiadas son la proteína estimuladora de adipocitos (ASP), factor de necrosis tumoral, la leptina, resistina y adiponectina.⁽⁵⁾

2.5.10 Resistencia a la insulina

El SM se caracteriza por la convergencia de los factores de riesgo cardiovascular con una marcada alteración metabólica. La resistencia a la insulina consiste en un defecto de la acción de la insulina en el cual se requieren de mayores necesidades de insulina basal para mantener glicemia en rangos normales debido a una incapacidad de esta de incrementar la entrada y utilización de la glucosa en los tejidos. Por ello, se considera causa fundamental del SM principalmente de la hiperglicemia, hipertensión arterial, aumento de colesterol LDL y triglicéridos a nivel hepático.⁽³⁶⁾⁽⁴²⁾

La relación obesidad-insulinorresistencia es un hecho comprobado, como lo demuestran numerosos estudios, en especial del EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance), el cual demostró que cuando el IMC aumenta 10 puntos, la sensibilidad a la insulina disminuye en un 25 %. Esto se refiere solamente al IMC como indicador, pues si se usan parámetros como la distribución de la grasa, los resultados muestran una influencia negativa sobre la sensibilidad aún mayor. La distribución abdominal de la grasa amplifica los efectos de los ácidos grasos libres, el factor de necrosis tumoral alfa y las otras citocinas sobre la acción de la insulina.⁽¹³⁾⁽¹⁷⁾⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾

La resistencia a la insulina conduce a disminuir la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y el aumento en producción hepática de glucosa que es representada por hiperglicemia en ayunas, parámetro que se evalúa según las recientes definiciones de asociación americana de diabetes con valores mayores a 100 mg/dl.⁽¹³⁾⁽⁴¹⁾

Los ácidos grasos libres juegan un papel importante en la resistencia a la insulina aumentando la producción hepática de glucosa y disminuyendo en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de la glucosa mediada por la insulina. Además, suponen un exceso de sustratos para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regula el metabolismo de la glucosa y en el músculo modifican las acciones de las proteincinasas.⁽¹³⁾⁽³⁾

2.5.11 Dislipidemia

La dislipidemia mantiene estrecha relación entre la obesidad e hiperinsulinemia. Se caracteriza por alteración de los valores de lípidos y lipoproteínas en la sangre, y en el SM, por aumento de los triglicéridos con disminución colesterol-HDL y aumento de colesterol LDL. Estos defectos contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular. Este predominio contiene al fenotipo lipoproteínico aterogénico que desempeña un papel importante en función del proceso aterosclerótico como factor de riesgo para enfermedad arterial.⁽³⁾⁽⁸⁾⁽³⁸⁾

El metabolismo lipídico normal incluye liberación de ácidos grasos desde los adipocitos a la sangre circulante, hígado y músculos almacenando triglicéridos en adipocitos pequeños periféricos. Cuando su capacidad es sobrepasada se acumulan en el músculo causando resistencia a la insulina en dichos tejidos.⁽³⁸⁾⁽⁴⁴⁾

En el hígado una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a triglicéridos. Cuando este último proceso se satura puede crear adipocitos anormalmente grandes con efecto aditivo para el desarrollo de insulinoresistencia, lo que ocasiona lipólisis descontrolada con aumento del flujo de ácidos grasos libres al hígado, aumentado la síntesis de triglicéridos y de VLDL ricas en triglicéridos y Apo-B100, con disminución de HDL por transferencia del colesterol a las VLDL.⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁴⁾

Como resultado final de esta serie de cambios bioquímicos hay un perfil aterogénico con elevación de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad que pueden atravesar la pared vascular y acumularse en placas de ateroma liberando más colesterol por partícula a la pared.⁽³⁸⁾⁽³⁷⁾⁽⁴⁴⁾ La disminución de HDL y Apo A-1 impiden que el colesterol HDL cumpla su función antiaterogénica y antioxidante en el endotelio.

2.5.12 Hipertensión arterial

Teóricamente, el 50% de los obesos desarrollan hipertensión arterial en algún momento de la enfermedad. Los mecanismos son múltiples. La hiperinsulinemia provoca aumento

en la reabsorción de sodio y agua y existe también un aumento de la actividad simpática. El angiotensinógeno aumenta con el incremento del tejido graso, y la producción de óxido nítrico está perturbada. La presencia de HTA en el obeso confluye frecuentemente con las alteraciones lipídicas, por lo cual añade riesgo a las alteraciones vasculares.⁽²¹⁾⁽¹⁴⁾⁽²⁶⁾⁽⁴⁴⁾

Entre los factores relacionados se encuentran:

- Aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal debido a hiperinsulinemia.
- Aumento de la actividad simpática debido a ingesta, de la hiperleptinemia e hiperinsulinemia.
- Hipertrofia de músculo liso vascular secundario a la acción mitógena de la insulina a través del protooncogen c-myc mediante receptores del factor IGF-1.
- Perturbación de la producción de óxido nítrico.
- Aumento del angiotensinógeno y alteración de cationes intracelulares secundarios a hiperinsulinemia, tanto la bomba Na/K ATP asa como la de Ca⁺⁺ ATP asa, sensibles ambas a la insulina.

Tanto la obesidad como la hipertensión constituyen factores de riesgo independiente para desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, que es un importante factor de riesgo coronario.⁽¹⁾⁽²¹⁾⁽¹⁴⁾⁽²⁶⁾

III. OBJETIVOS

3.1 General

Determinar la prevalencia de factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico en el personal de enfermería en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

3.2 Específicos

Describir las características antropométricas y de laboratorio de las y los enfermeros del Departamento de Medicina Interna con diagnóstico de Síndrome Metabólico.

Determinar la frecuencia del diagnóstico de Síndrome Metabólico con los criterios de NCEP ATP III 2005 y de IDF 2006.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio

Observacional descriptivo transversal.

4.2 Población

El total de trabajadores de enfermería que labora en el Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

4.3 Sujeto de Estudio

Noventa y tres enfermeros del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

4.4 Criterios de Inclusión

Personal de enfermería de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, que acepten formar parte del estudio.

4.5 Criterios de Exclusión

Persona que no acepte participar en la investigación, que estén en estado de gestación o en puerperio.

4.6 Operacionalización y Definición de Variables

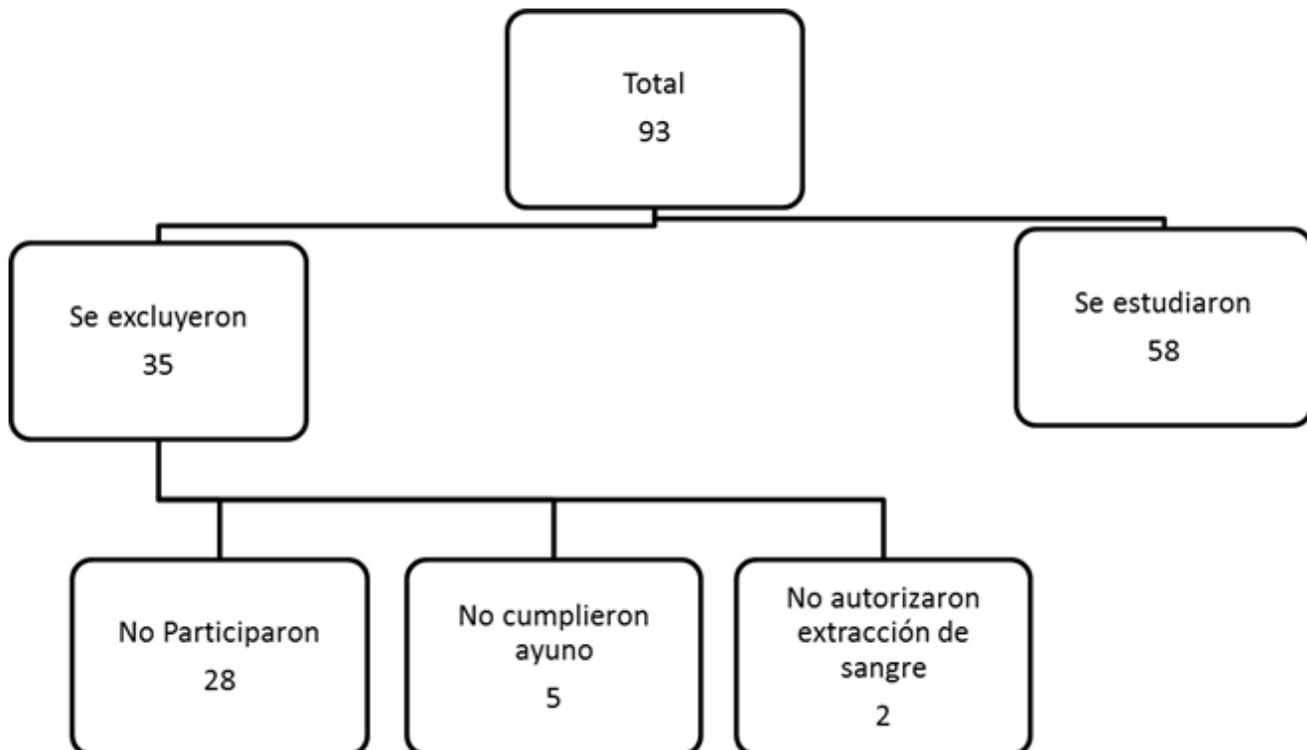
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Valores
Sexo	Condición orgánica de la persona.	Género identificado por el entrevistador como masculino o femenino.	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta el momento del estudio.	Intervalo de edad en años anotado.	Cuantitativa	Numérico	Numérico
Obesidad abdominal	Distribución de la grasa corporal mediante el perímetro abdominal.	Medición del perímetro abdominal. ATP III :Hombres> 102 cm. Mujeres > 88cm. IDF: Hombres> 90 cm. Mujeres > 80cm.	Cuantitativa	Numérica	Medida en centímetros
Estatura	Altura de una persona desde los pies a la cabeza.	Altura medida en metros.	Cuantitativa	Numérica	Medida en centímetros
Peso	Peso de una persona.	Peso medido en kilogramos.	Cuantitativa	Numérica	Peso en Kilogramos
Índice de Masa Corporal	Peso de una persona en relación a su estatura en metros al cuadrado.	División de los kilogramos dentro del cuadrado de la estatura en metros. Bajo	Cuantitativa	Numérica	Kg/m ²

Hipertensión arterial	Es la fuerza que ejerce la sangre al circular por las arterias.		<p>< 18.50</p> <p>Normal 18.5-24.99</p> <p>Sobrepeso 25-29.99</p> <p>Obesidad ≥ 30</p>	Cuantitativa	Numérica	Medición en milímetros de mercurio.	
Niveles de triglicéridos	Tipo de lípido en sangre humana.		Medición presión arterial. Sistólica >130mmHg. Diastólica > 85 mmHg. Medición >150mg/dl.	Cuantitativa	Numérica	mg/dl laboratorio	
Glicemia pre prandrial	Nivel de glucosa en sangre en ayunas.		Nivel de glucosa >100 mg/dl.	Cuantitativa	Numérica	Miligramos por decilitro	
Niveles de colesterol HDL	Tipo de colesterol en sangre humana.		Medición en sangre. Hombres <40mg/dl. Mujeres <50 mg/dl.	Cuantitativa	Numérica	mg/dl	

4.7 Procedimientos

Se obtuvo el rol de turnos del personal de enfermería, con el fin de identificar la población a estudiar. Se contactó a cada uno de los 93 potenciales sujetos de investigación, y se les explicó sobre el tipo de estudio y el destino de la información obtenida, la cual se les indicó que es totalmente confidencial y para fines únicamente de investigación, y que no se divulgarían datos personales. Después de explicarles los fines del estudio, se procedió a solicitar a quienes aceptaron participar en el estudio que procedieran a firmar el consentimiento informado, mediante el cual ellos aceptaban tanto la participación en el estudio, como la realización del examen físico para toma de medidas antropométricas y extracción de sangre para exámenes de laboratorio.

**GRAFICA 1
POBLACIÓN DEL ESTUDIO**



Después de haber obtenido el consentimiento informado, se procedió a realizar un calendario de citas para la medición y toma de muestras. Las citas se hicieron de mutuo acuerdo con cada persona, y se indicó que para realizar el estudio deberían de permanecer un período de 14 horas en ayuno. El día de la cita, se procedió a buscar a cada persona en su lugar de trabajo a las 6:00 horas.

Se interrogó a cada persona para confirmar el tiempo de ayuno, y de no haber sido cumplido, se reprogramó la cita. A las personas que cumplieron con el tiempo de ayuno estipulado, se les abrió ficha clínica, la cual es la Boleta de Recolección de Datos, y se procedió a llenar los datos generales, que fueron: nombre edad y sexo.

Después, se procedió a realizar las medidas antropométricas, para lo cual nos dividimos en tres estaciones de trabajo. La primera para medida de presión arterial, la segunda para peso y estatura, y la tercera para perímetro de cintura, de manera que siempre fuera la misma persona quien trabajara en la misma estación.

En primer lugar, se procedió a la medida de la presión arterial, se utilizó un esfigmomanómetro mecánico marca Prestige Medical, previa calibración y con el paciente sentado en una silla, en reposo, con la espalda relajada, los pies apoyados en el suelo, y el brazo izquierdo desprovisto de ropa, apoyado a la altura del corazón sobre una mesa. Se envolvió el brazo de la persona con el mango del esfigmomanómetro de manera uniforme y firme, de manera que el borde inferior se encontrara a 2.5 centímetros del pliegue del brazo. Se cerró la válvula de aire y se insufló hasta la desaparición del pulso radial, posteriormente se abrió la válvula y se desinfló la cámara a un ritmo lento. La lectura se realizó mediante la identificación de los ruidos de Korotckoff utilizando un estetoscopio marca Littman sobre la arteria braquial. Con la lectura realizada, se procedió a escribir el valor de presión arterial en milímetros de mercurio en el apartado de Presión Arterial en la Boleta de Recolección de Datos.

Para la medición del peso, se utilizó una balanza de pié marca Camry, con capacidad máxima de 130 kg o 280 libras. Los sujetos fueron pesados con ropa ligera, sin cinturones ni zapatos, ni objetos en los bolsillos, registrándose el peso completo en

kilogramos de acuerdo a la posición de la aguja de la balanza de acuerdo a los números grabados en la escala de los kilogramos. Después de la determinación del peso, se procedió a registrar el dato en el apartado de peso de la Boleta de Recolección de Datos.

Para la determinación de la estatura, se colocó a cada individuo en posición de pie, sin zapatos ni objetos sobre la cabeza (posición en plano de Frankfurt). Se utilizó una cinta métrica no extensible graduada en centímetros (cm) y milímetros (mm), apoyada sobre una superficie vertical plana y firme (pared), haciendo coincidir el cero con el plano horizontal (piso). El paciente se ubicó haciendo coincidir el occipucio y el espacio entre los pies con la cinta métrica, se le pidió realizar una inspiración profunda, haciendo contacto talones, glúteos y occipucio con la pared y con las piernas juntas y rectas, y se hizo contactar un tope móvil con la cabeza. Se realizó la lectura de acuerdo a la marca en cm y mm de la cinta métrica, y se registró el dato anotando los metros completos y los centímetros en el apartado de Estatura de la Boleta de Recolección de Datos.

Para determinar el Perímetro de Cintura, se utilizó una cinta métrica no extensible graduada en centímetros y milímetros. Se solicitó al individuo que levantara su camisa, y estando el paciente de pie, se procedió a pasar la cinta alrededor del abdomen, 1 cm aproximadamente por arriba de las crestas ilíacas realizando la lectura a nivel del ombligo. La lectura se realizó tomando el valor en centímetros y se registró el dato en el apartado de Perímetro de Cintura de la Boleta de Recolección de Datos.

Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) con los valores de Peso en kilogramos y Estatura en metros mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg.)} / \text{Estatura (m}^2\text{)} = \text{kg/m}^2.$$

Después de la determinación de las Mediciones Antropométricas, se procedió a la toma de muestras de sangre. Se colocó a cada individuo sentado, con el brazo seleccionado para la extracción desprovisto de ropa y apoyado sobre una mesa. Se procedió a colocar una ligadura elástica 4 centímetros por arriba del pliegue del brazo y se palpó a nivel del pliegue para determinar la vena a puncionar. Después de seleccionar la vena, se hizo asepsia con algodón mojado con alcohol, y después de seco se procedió a realizar la

punción con jeringa y aguja nueva, y se extrajeron 5 centímetros cúbicos de sangre. Se quitó la ligadura elástica y después se retiró la aguja de la vena cubriendo el área puncionada con algodón seco.

La sangre extraída se colocó en tubo para determinación de pruebas bioquímicas con gel, el cual fue identificado con el nombre de cada persona y con número de identificación, que se cotejó con lista de control de extracción de sangre. Se dejó coagular la sangre, y al estar coagulada, se procedió a centrifugar la muestra durante 7 minutos hasta constatar que el suero estuviera separado del resto de la muestra. Posterior a la centrifugación, se procedió a colocar el tubo en gradilla de duroport en orden de número ascendente, y se procedió a congelar las muestras para su conservación. Las muestras se enviaron en un máximo de 4 días y mínimo de 2 días al laboratorio del grupo de estudio, previa colocación de las muestras dentro de hielera conteniendo hielo seco y fue sellada para su seguridad. A cada muestra se le realizó determinación de valores de glucosa preprandial, colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos.

Los resultados de laboratorio fueron recibidos vía correo electrónico en lista de acuerdo a número de muestra y nombre en un máximo de 5 días. Para el estudio se excluyó el valor de colesterol total, ya que no forma parte de los criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico. Después de recibir los resultados, se anotaron los valores de glicemia preprandial, colesterol HDL y triglicéridos en el apartado para cada uno de ellos en la Boleta de Recolección de Datos. Luego, estos fueron transcritos a hojas de reporte de laboratorios, que fueron identificados con el nombre de cada participante, y fueron entregados personalmente a cada uno.

Se tabularon los valores en hojas de cálculo de Excel, y se procedió a calcular porcentajes, media y la desviación estándar para llevar a cabo el análisis de los resultados y se representaron los mismos en tablas.

V. RESULTADOS

Se estudiaron 58 sujetos, 19 (33%) eran de sexo masculino y 39 (67%) de sexo femenino. La edad media de los sujetos de sexo masculino fue de 34.05 ± 8.28 años y femenino 32.84 ± 8.66 años.^(Tabla 1) No hubo diferencias significativas entre las edades de los grupos, tratándose de una población joven.

De acuerdo a los criterios de NCEP ATP III 2005, se identificaron 18 (31%) sujetos-6 (10%) masculinos y 12 (21%) femeninos- con síndrome metabólico (SM) y se identificaron 21 (36%) sujetos -8 (14%) masculinos y 13 (22%) femeninos- con SM con los criterios de IDF 2006.^(Tabla 2) Al usar los criterios de NCEP ATP III 2005, se diagnosticaron 40 (69%) sujetos sin SM-13 (22%) masculinos y 27 (47%) femeninos-, y 37 (64%) sujetos -11 (19%) masculinos y 26 (45%) femeninos- sin SM usando los criterios de IDF 2006.^(Tabla 3) Sin embargo, es probable que se hayan diagnosticado más sujetos de sexo femenino debido a que la población femenina está sobrerrepresentada en el estudio.

De los sujetos que tuvieron SM con los criterios de NCEP ATP III 2005, 3 (5%) de los 6 sujetos de sexo masculino tuvieron obesidad y 2 (3%) tuvieron sobrepeso. En quienes se utilizaron los criterios de IDF, 3 (5%) tuvieron obesidad y 4 (7%) sobrepeso del total de 8 sujetos con SM. En sujetos de sexo femenino en quienes se utilizaron criterios de NCEP ATP III 2005, 8 (14%) tuvieron obesidad y 3 (5%) tuvieron sobrepeso de los 12 sujetos con SM. En sujetos de sexo femenino en quienes se utilizaron los criterios de IDF, 8 (14%) fueron obesas y 4 (7%) tuvieron sobrepeso de los 13 sujetos con SM.^(Tabla 2) Esto demuestra las observaciones hechas en otros estudios en donde a mayor IMC existe mayor resistencia a la insulina, lo que se asocia a mayor frecuencia de SM. Sin embargo, en los sujetos que no tuvieron SM se encontró una alta prevalencia de sobrepeso, de manera que se puede inferir que estos se encuentran en riesgo de progresar a un síndrome de resistencia a insulina.

No se encontró una diferencia en cuanto a la presencia de obesidad abdominal en sujetos de sexo femenino con SM en comparación con sujetos de sexo femenino sin SM. Sin

embargo, en sujetos de sexo masculino, en el grupo de NCEP ATP III 2005 con SM se encontraron 4 (7%) sujetos con obesidad abdominal y no se encontró obesidad abdominal en el grupo sin SM en los que se utilizaron los mismos criterios. En el grupo de sexo masculino con SM en quienes se usaron los criterios de IDF, 8 (14%) sujetos presentaron obesidad abdominal y únicamente 4 (7%) en el grupo sin obesidad abdominal en quienes se utilizaron los mismos criterios.^{(Tabla 2) (Tabla 3)}

Es importante mencionar que independientemente del sexo y de la presencia o no de SM, la frecuencia de detección de obesidad abdominal fue alta en este estudio, aunque parece ser necesario hacer más estudios sobre detección de obesidad abdominal y estandarizar valores de circunferencia abdominal que estén adecuados a nuestra población, ya que en la actualidad tanto NCEP ATP III 2005 como IDF utilizan valores validados en otros países con características distintas a las nuestras. Hasta que se hayan realizado estos estudios, probablemente sea preferible utilizar los criterios de IDF, ya que los valores de las mediciones que se incluyen en estos criterios fueron validados en poblaciones asiáticas en contraparte de otros criterios validados en países anglosajones.

Se identificó presión arterial sistólica elevada en 2 (3%) de los 6 sujetos de sexo masculino con SM según NCEP ATP III 2005 y en 4 (7%) de los 8 con el síndrome según IDF. En sujetos de sexo femenino con SM según NCEP ATP III 2005, 4 (7%) de los 12 sujetos tuvieron presión arterial sistólica elevada y en quienes se utilizaron los criterios de IDF, 4 (7%) de los 13 sujetos presentaron presión arterial sistólica elevada.^(Tabla 2) La presión arterial sistólica elevada en sujetos sin SM se encontró solamente en 3 (5%) sujetos (2 masculinos y 1 femenino) del grupo de NCEP ATP III 2005 y 2 (3%) sujetos en el grupo de IDF (1 masculino y 1 femenino).^(Tabla 3) De acuerdo a los resultados de este estudio, la presión arterial sistólica alta fue más frecuente en los sujetos que tuvieron SM, independientemente del sexo de los sujetos o de los criterios utilizados. Esto concuerda con diferentes estudios en donde se ha determinado la relación entre obesidad, resistencia a la insulina e hipertensión arterial. No hubo diferencia en cuanto a los valores de presión arterial diastólica.

Se determinó hipertrigliceridemia en 6 (10%) sujetos de sexo masculino con SM según los criterios de NCEP ATP III 2005 y en los 8 (14%) sujetos de sexo masculino con SM en quienes se utilizaron los criterios de IDF.^(Tabla 2) En los sujetos de sexo masculino sin SM

se encontró hipertrigliceridemia en 16 (27%) (11 hombres y 5 mujeres) de 40 sujetos sin SM del grupo de NCEP ATP III 2005 y en 13 (9 hombres y 4 mujeres) de 37 (64%) sujetos sin SM según IDF.^(Tabla 3)

La frecuencia de hipertrigliceridemia es mayor en sujetos con SM en relación con el tamaño de la población, principalmente en sujetos de sexo masculino. Esto puede deberse a que los sujetos con SM tienen presentes otros factores de riesgo que pueden determinar el ascenso en el valor de triglicéridos, como puede suceder con la resistencia a la insulina, obesidad y obesidad central e hiperglicemia. Sin embargo, llama la atención que los sujetos sin SM también tienen una alta prevalencia de hipertrigliceridemia, lo cual es probable que esté relacionado con la alta frecuencia de sobrepeso en este grupo de sujetos.

Se determinó mayor prevalencia de hiperglicemia en sujetos con SM. Esto puede observarse principalmente en sujetos de sexo femenino, en quienes 7 (12%) de los 12 sujetos con SM según NCEP ATP III 2005 y 6 (10%) de los 13 en quienes se utilizaron los criterios de IDF tuvieron hiperglicemia.^(Tabla 2) De la misma manera que ocurre con los triglicéridos en sujetos masculinos, parece ser que la hiperglicemia determinó una mayor frecuencia de SM en sujetos de sexo femenino, reflejando la resistencia a la insulina en asociación con otros factores de riesgo.

Los valores de colesterol HDL se encontraron bajos tanto en los sujetos con SM como en los que no tuvieron SM. Sin embargo, es bastante notable la alta prevalencia de HDL bajo en el sexo femenino, independientemente de si tuvieron o no SM. En el grupo de sexo femenino con SM en quienes se utilizaron los criterios de NCEP ATP III 2005, 11 (19%) de los 12 sujetos tuvieron HDL bajo, mientras que en el grupo en quienes se utilizaron los criterios de IDF 12 (21%) de los 13 sujetos tuvieron HDL bajo.^(Tabla 2)

Además, en el grupo sin SM 14 (24%) de 27 sujetos sin SM en quienes se utilizaron los criterios de NCEP ATP III 2005 y 13 (22%) de 26 sujetos en quienes se utilizaron los criterios de IDF tuvieron HDL bajo.^(Tabla 3)

Es probable que estos datos sugieran una alta prevalencia de dislipidemia con HDL bajo, principalmente en mujeres, por lo que deben de realizarse más estudios para determinar

la prevalencia real de esta alteración, ya que el presente estudio tuvo una población muy pequeña para poder extrapolar los datos.

Tabla 1
Características Demográficas, Clínicas y de Laboratorio del Personal de Enfermería

Total	n (%) 58 (100)	
Sexo	Masculino 19 (33)	Femenino 39 (67)
Edad años	34.05 ± 8.28 (24-52)	32.84 ± 8.66 (20-53)
*IMC kg/m ²	27.03 ± 4.25	27.61 ± 4.46
**CA cms.	93 ± 11.25	87.12 ± 10.61
Estatura mts.	1.61 ± 0.08	1.52 ± 0.06
***PAS mmHg	114.63 ± 13.63	109.71 ± 12.54
****PAD mmHg	69.94 ± 10.93	68.94 ± 9.32
Triglicéridos mg/dl	215.63 ± 70.58	134.66 ± 62.67
Glicemia mg/dl	91.1 ± 17.79	88.2 ± 20.49
Colesterol HDL mg/dl	44.84 ± 5.91	46.46 ± 7.2

*IMC: Índice de masa corporal; **CA: Circunferencia Abdominal; ***PAS: Presión Arterial Sistólica; ****PAD: Presión Arterial Diastólica

Tabla 2
Sujetos con Síndrome Metabólico

Criterios	NCEP ATP III 2005		IDF 2006	
	n (%) 18 (31)		n (%) 21 (36)	
Sexo	Masculino 6 (10)	Femenino 12 (21)	Masculino 8 (14)	Femenino 13 (22)
Edad	36.67 ± 10.37 (24-52)	35.83 ± 6.22 (28-48)	35.88 ± 8.98 (24-52)	35.15 ± 6.69 (23-48)
*IMC	29.63 ± 5.44	30.77 ± 4.09	28.95 ± 4.80	30.58 ± 3.97
Normal	1	1	1	1
Sobrepeso	2	3	4	4
Obesidad	3	8	3	8
**CA	101.17 ± 11.02	92.08 ± 7.19	101.75 ± 6.73	92 ± 6.36
Normal	2	1	0	0
Obesidad	4	11	8	13
Estatura	1.62 ± 0.09	1.53 ± 0.06	1.66 ± 0.09	1.54 ± 0.05
***PAS	120.83 ± 9.17	119.58 ± 12.62	125 ± 8.02	116.54 ± 14.13
Normal	4	8	4	9
Alta	2	4	4	4
****PAD	73.33 ± 12.11	76.33 ± 9.36	77.50 ± 10.35	72.77 ± 12.06
Normal	5	10	7	11
Alta	1	2	1	2
Triglicéridos	233.67 ± 49.93	185.25 ± 88.39	222.25 ± 2.28	174 ± 80.54
Normal	0	6	0	6
Alto	6	6	8	7
Glicemia	103.33 ± 25.11	103.67 ± 27.74	91.75 ± 10.24	98.62 ± 27.24
Normal	3	5	6	7
Alto	3	7	2	6
Colesterol HDL	41 ± 3.79	42.5 ± 4.12	42.88 ± 4.49	43.08 ± 4.31
Normal	3	1	6	1
Bajo	3	11	2	12

*IMC: Índice de masa corporal; **CA: Circunferencia Abdominal; ***PAS: Presión Arterial Sistólica; ****PAD: Presión Arterial Diastólica

Tabla 3
Sujetos sin Síndrome Metabólico

Criterios	NCEP ATP III 2005		IDF 2006	
	n (%) 40 (69)		n (%) 37 (64)	
Sexo	Masculino 13 (22)	Femenino 27 (47)	Masculino 11 (19)	Femenino 26 (45)
Edad años	32.85 ± 7.30 (24-46)	31.52 ± 9.35 (20-53)	32.73 ± 7.91 (24-46)	31.69 ± 9.40 (20-53)
*IMC kg/m ²	25.83 ± 3.14	26.22 ± 3.93	25.63 ± 3.37	26.13 ± 3.98
Bajo	0	3	0	2
Normal	3	6	3	5
Sobrepeso	10	13	8	14
Obesidad	0	5	0	5
**CA cms.	89.23 ± 9.53	84.93 ± 1.25	86.64 ± 9.52	84.69 ± 1.55
Normal	13	16	7	8
Obesidad	0	11	4	18
Estatura mts	1.61 ± 0.09	1.53 ± 0.07	1.58 ± 0.08	1.1.52 ± 0.08
***PAS mmHg	111.77 ± 14.68	105.33 ± 9.89	107.09 ± 11.87	106.31 ± 0.35
Normal	11	26	10	25
Alta	2	1	1	1
****PAD mmHg	68.38 ± 10.48	65.67 ± 7.32	64.45 ± 7.84	67.04 ± 7.13
Normal	12	27	10	26
Alta	1	0	1	0
Triglicéridos mg/dl	207.31 ± 78.71	112.19 ± 27.03	210.82 ± 78.69	115 ± 40.63
Normal	2	22	2	22
Alto	11	5	9	4
Glicemia mg/dl	85.46 ± 10.14	81.33 ± 11.34	90.64 ± 22.27	83 ± 14.05
Normal	12	26	9	24
Alto	1	1	2	2
Colesterol HDL mg/dl	46.62 ± 5.98	48.22 ± 7.63	46.27 ± 6.60	48.15 ± 7.82
Normal	11	13	9	13
Bajo	2	14	2	13

*IMC: Índice de masa corporal; **CA: Circunferencia Abdominal; ***PAS: Presión Arterial Sistólica;
****PAD: Presión Arterial Diastólica

Tabla 4
Diagnóstico de Síndrome Metabólico

Criterios	NCEP ATP III 2005		IDF 2006	
	n (%)		n (%)	
	58 (100)		58 (100)	
Síndrome Metabólico	Si	No	Si	No
Masculino	6 (10)	13 (22)	8 (14)	11 (19)
Femenino	12 (21)	27 (47)	13(22)	26 (45)
Total	18 (31)	40 (69)	21(36)	37 (64)

VI. DISCUSION Y ANALISIS

De acuerdo a la información obtenida en el presente estudio, parece ser que utilizar los criterios de la International Diabetes Federation (IDF 2006) aumenta la probabilidad de diagnosticar el Síndrome Metabólico (SM), ya que con los criterios del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III 2005) la prevalencia fue de 31% y con los criterios de IDF 36%. Esto lo había evidenciado el estudio de Sarmiento "Comparación de las definiciones de síndrome metabólico según ATP III e IDF" ⁽⁴⁵⁾, quien encontró una prevalencia de SM de 48.6% cuando utilizó los criterios de ATP III y de 51.4% cuando utilizó los criterios de IDF. Sin embargo, es necesario decir que en el estudio de Sarmiento no utilizaron los criterios de ATP III actualizados en el 2005, por lo que el punto de corte de glicemia fue mayor que en nuestro estudio (110 mg/dl vs. 100 mg/dl), de manera que esto pudo provocar que en su estudio la prevalencia fuera mayor con IDF. Además, debe mencionarse que los criterios de IDF exigen la circunferencia abdominal como criterio necesario para diagnosticar SM, lo cual puede ser una ventaja, ya que la medición de la cintura puede ser el examen de detección para hacer el tamizaje en cualquier parte del mundo, como lo manifiesta Zimmet en el artículo "La definición de la FID: Por qué necesitamos un consenso mundial" ⁽⁴⁶⁾.

En lo referente al sexo, Sarmiento determinó una prevalencia utilizando ATP III de 44.2% en sexo masculino y de 54.1% en sexo femenino. Cuando utilizó los criterios de IDF 59.4% de sujetos masculinos y 39.1% de femeninos tuvieron SM. En nuestro estudio, con NCEP ATP III 2005, 10% de sujetos masculinos y 21% de sujetos de sexo femenino tuvieron SM. Cuando se utilizaron los criterios de IDF, 14% de sujetos de sexo masculino y 22% de sujetos de sexo femenino tuvieron SM. Sarmiento indicó que con ATP III aumentaba la probabilidad de diagnosticar el síndrome en sujetos de sexo femenino y con IDF en el sexo masculino. Sin embargo, en nuestro estudio se diagnosticaron más sujetos de sexo femenino con SM tanto con NCEP ATP III 2005 y con IDF, pero debemos mencionar que la población femenina estuvo sobrerrepresentada, ya que 39 (67%) sujetos eran de sexo femenino, con una relación de 2:1 con respecto a los sujetos de sexo masculino.

En el estudio de Ford “Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults”⁽⁶⁾, determinaron una prevalencia de SM de 23.7% no ajustado a la edad. Los mexico-americanos tuvieron la prevalencia más alta de SM (31.9%). En hombres, los sujetos blancos y mexico-americanos tuvieron las prevalencias más altas de obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo. Dichos hallazgos también se encuentran en nuestro estudio, en donde las prevalencias de obesidad, obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo fueron altas en sujetos con SM. Esto sugiere que la obesidad y sobre todo la obesidad abdominal son los principales determinantes de SM, sobre todo por su estrecha relación con la resistencia a la insulina.

En el año 2001, el “Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults”⁽¹⁴⁾ indicó que los sujetos masculinos de edad media (35 a 65 años) tienen la prevalencia más alta de factores de riesgo cardiovascular, y que en mujeres a pesar de que el riesgo aumenta con la edad, el riesgo aumenta con el número de factores de riesgo presentes, y el SM es de los más importantes. Esto adquiere relevancia en nuestro estudio, ya que la mayor parte de los sujetos son adultos jóvenes, con medias de edad alrededor de los 35 años, en quienes puede aumentar la probabilidad de eventos cardiovasculares debido a la presencia de factores de riesgo.

La probabilidad de diagnosticar el SM parece ser menor utilizando los criterios de NCEP ATP III 2005 que cuando se utilizaron los criterios de IDF. Sin embargo, son necesarios más estudios para determinar el mejor criterio para el diagnóstico. Además, es necesario hacer estudios de validación de las escalas en nuestro medio, principalmente de las medidas de circunferencia abdominal, ya que los criterios de ATP utilizan medidas validadas en países anglosajones, quienes tienen características físicas distintas a nuestra población. De manera, que hasta no tener tablas estandarizadas en nuestro medio, probablemente sea mejor utilizar los criterios de IDF, ya que en estos criterios la circunferencia abdominal fue estandarizada en países asiáticos, y se sugiere utilizar estos valores para sujetos centroamericanos.

Es probable que para efectos de tamizaje y estudios de detección sea mejor utilizar los criterios de IDF como primera opción o en su defecto los criterios de NCEP ATP III 2005, ya que son económicos y sencillos de utilizar, al contrario de criterios como los de OMS, en donde la necesidad de realizar microalbuminuria puede aumentar los costos. La obesidad y la obesidad abdominal deben ser consideradas como factores de riesgo de gran peso para el desarrollo de eventos cardiovasculares, ya que son un marcador de tejido adiposo biológicamente activo que puede predisponer a resistencia a insulina y diabetes mellitus, que aumentan la probabilidad de eventos cardíacos a mediano y largo plazo.

6.1 Conclusiones

6.1.1 La prevalencia de Síndrome Metabólico en el presente estudio fue de 31% usando los criterios de NCEP ATP3 2005 y de 36% con los criterios de IDF 2006.

6.1.2 La prevalencia es mayor en sujetos de sexo femenino, aunque esta población estuvo sobrerrepresentada.

6.1.3 La obesidad fue más frecuente en sujetos con Síndrome Metabólico.

6.1.4 Se encontró una alta prevalencia de obesidad abdominal en sujetos sin Síndrome Metabólico, de donde surge la necesidad de realizar estudios de estandarización de estos criterios en nuestro medio.

6.2 Recomendaciones

6.2.1 Se recomienda establecer medidas tanto de diagnóstico como de prevención dirigidas específicamente al personal de salud con la finalidad de tratar a los sujetos afectados, y de esta manera evitar las complicaciones a futuro con sus consecuencias tanto en el aumento de la morbimortalidad como económicas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999.
2. Martínez-Iarrad MT, Fernández-pérez C, González-sánchez JL, López A, Fernández-álvarez J, Riviriego J, et al. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios del ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. *Med Clin*. 2005;125(13):481–6.
3. Reyes CAD. Adiponectina : El tejido adiposo más allá de la reserva inerte de energía. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2007;15(3):149–55.
4. Palomo I, Moore-carrasco R, Alarcón M, Rojas A, Mujica V, Hasbun S. Fisiopatología del estado protrombótico en el síndrome metabólico. Pathophysiology of the prothrombotic state in metabolic syndrome. *Acta Médica Colombiana*. 2009;34(2):80–4.
5. Sánchez Muñoz F, García Macedo R, Alarcón Aguilar F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gac Med Mex*. 2005;141(6):505–12.
6. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults. *JAMA [Internet]*. 2002;287(3):3–6. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/> on 05/22/2013
7. Braguinsky J. Prevalencia de obesidad en América Latina. Obesity prevalence in Latin America. *Anales Sis San Navarra*. 2002;25(1):109–15.
8. Filozof C, Gonzalez C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity [Internet]*. 2001 May;2(2):99–106. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12119667>

9. Sinay I et al. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Epidemiología , Diagnóstico , Control , Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. ALAD. 2010;18(1):25–44.
10. Sarafidis P a, Nilsson PM. The metabolic syndrome: a glance at its history. Journal of hypertension [Internet]. 2006 Apr;24(4):621–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16531786>
11. Miranda PJ, DeFronzo R a, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. American Heart Journal [Internet]. 2005 Jan [cited 2013 May 26];149(1):33–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15660032>
12. Gimeno ML, Martínez CB, Calleja IP, Lenguas AC. Síndrome metabólico . Concepto y fisiopatología. Revista Española de Cardiología. 2005;5:3–10.
13. Balkau B, Charles M-A, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. Diabetes & metabolism [Internet]. 2002 Nov;28(5):364–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12461473>
14. Cleeman JI. Executive Summary of the Third Report (NCEP) Expert Panel on Detection , Evaluation , and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285(19):2486–97.
15. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome Part 1 : Worldwide definition for use in clinical practice [Internet]. International Diabetes Federation. 2006 p. 1–16. Available from: www.idf.org
16. Grundy SM et al. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood

- Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002;106(3143).
17. Barba C. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363:157–63.
 18. Córdova-Villalobos JÁ, Esp M, Barriguete-meléndez JA, Lara-esqueda A, Barquera S, Rosas-peralta M, et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México : sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Pública de México*. 2008;50(5):419–27.
 19. Aguilar-Salinas C a, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, et al. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Archives of medical research [Internet]*. 2003;35(1):76–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15036804>
 20. Ministerio de Salud de Chile. Resumen Ejecutivo Encuesta nacional de Salud, 2003. *El Vigía* 20. 2004;8(20):1–20.
 21. Orellana R, Alonzo O WF. Caracterización de la función diastólica y sistólica en pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico. *Revista Guatemalteca de Cardiología*. 2012;22(1):32–6.
 22. Pineda L. Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendida entre 35 a 55 años que asisten al laboratorio clínico diagnóstico profesional. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San carlos de Guatemala; 2007. p. 1–85.
 23. Higueros E et al. Síndrome Metabólico en Escolares con Sobrepeso y Obesidad. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2009.

24. Gómez D et al. Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en la población de Guatemala. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2010.
25. Maíz A. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Boletín de la Escuela de Medicina. 2005;30(1):25–30.
26. Birhan Yilmaz M, Guray U, Guray Y, Altay H, Demirkan B, Caldir V, et al. Metabolic syndrome is associated with extension of coronary artery disease in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. Coronary artery disease [Internet]. 2005 Aug;16(5):287–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16000886>
27. Neel J V. Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? 1962. Bulletin of the World Health Organization [Internet]. 1999 Jan;77(8):694–703; discussion 692–3. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2557712&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
28. Minihane a M, Khan S, Talmud PJ, Williams DL, Wright JW, Murphy MC, et al. Lack of association between lipaemia and central adiposity in subjects with an atherogenic lipoprotein phenotype (ALP). International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity [Internet]. 2000 Sep;24(9):1097–106. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11033977>
29. Schnell M, Dominguez ZA. Aspectos genéticos , clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. Genetical , clinical and pathophysiological aspects of the Metabolic Syndrome. Anales Venezolanos de Nutrición. 2007;20(2):92–8.
30. Kumar PU, Ramalaxmi B a, Venkiah K, Sesikeran B. Effect of maternal undernutrition on human foetal pancreas morphology in second trimester of pregnancy. The Indian journal of medical research [Internet]. 2013 Feb;137(2):302–7. Available from:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3657853&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

31. Sánchez-Muñiz F, Gesteiro E, Rodilla ME, Bernal BR, Bastida S. La alimentación de la madre durante el embarazo condiciona el desarrollo pancreático , el estatus hormonal del feto y la concentración de biomarcadores al nacimiento de diabetes mellitus y síndrome metabólico CONDITIONS THE FETAL PANCREAS DEVELOPMENT , HO. *Nutrición Hospitalaria*. 2013;28(2):250–74.
32. Yura S, Itoh H, Sagawa N, Yamamoto H, Masuzaki H, Nakao K, et al. Role of premature leptin surge in obesity resulting from intrauterine undernutrition. *Cell metabolism* [Internet]. 2005 Jun [cited 2013 Jun 2];1(6):371–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16054086>
33. Spiegelmans BM, Green H. Control of specific Protein Biosynthesis during the Adipose Conversion of 3t3 cella. *The Journal of Biological Chemistry*. 1980;255(18):8811–8.
34. Balasubramanyam M, Mohan V. Current concepts of PPAR signaling in diabetes mellitus. *Current Science*. 2000;79(10):1440–6.
35. Drake a J, Walker BR. The intergenerational effects of fetal programming: non-genomic mechanisms for the inheritance of low birth weight and cardiovascular risk. *The Journal of Endocrinology* [Internet]. 2004 Jan;180(1):1–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14709139>
36. Ginsberg HN. On diabetes : insulin resistance Insulin resistance and cardiovascular disease. *The Journal of Clinical Investigation*. 2000;106(4):453–8.
37. García EG, De M, Romero L, Kaufer-horwitz M, Teresa M, Luna T, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Mental*. 2009;32(1):79–87.

38. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato K a, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . *Circulation* [Internet]. 2009 Oct 20 [cited 2013 May 22];120(16):1640–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19805654>
39. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *European journal of internal medicine* [Internet]. 2003 Mar;14(2):101–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12719027>
40. Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic americans. *Annals of Epidemiology* [Internet]. 2000 Jul;10(5):263–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10942873>
41. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Blood Pressure* [Internet]. 2003;52(May):1210–4. Available from: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/52/5/1210.short>
42. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* [Internet]. 1988 Dec;37(12):1595–607. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9058458>
43. Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annual review of nutrition* [Internet]. 2005 Jan [cited 2013 Jun 3];25:391–406. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16011472>
44. Caballero B. A nutrition paradox--underweight and obesity in developing countries. *The New England Journal of Medicine* [Internet]. 2005 Apr 14;352(15):1514–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15829531>

45. Sarmiento Méndez LM, Roca-cusachs Coll A, Arroyo Diaz J, Benet Gusta M, Sole Villa M, Franco M. Comparación de las definiciones de síndrome metabólico según ATP III e IDF. *Rev Clin Esp.* 2008;208(7):333–8.
46. Zimmet P, Alberti G. La definición de la FID: Por qué necesitamos un consenso mundial. *Diabetes Voice.* 2006;51(Número Especial):11–4.

VIII. ANEXOS

8.1 Boleta de Recolección de Datos

A: Datos Generales

1.- Nombre: _____

2.- Edad: _____ años

3.- Sexo: _____

4.- Área: Enfermería _____

B: Mediciones antropométricas

1.- Estatura: _____ mts

5.- Perímetro de cintura: _____ cms

2.- Peso: _____ kg

3.- IMC: _____ kg/m²

4.- Presión arterial: _____ mmHg

C: Datos de Laboratorio

1.- Triglicéridos: _____

2.- HDL: _____

3.- Glicemia: _____

D: Diagnóstico Síndrome Metabólico

ATP III: Si _____ No _____

IDF: Si _____ No _____

8.2 Consentimiento informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

SÍNDROME METABÓLICO EN PERSONAL DE ENFERMERÍA

Por este medio yo _____ de _____ años de edad, trabajador del área de _____ del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, a quien se me ha informado del estudio en que voy a participar, conociendo los beneficios y riesgos de la realización del mismo en mi persona, autorizo de manera voluntaria a participar en el mismo, y que me sea informado de los resultados.

Firma

Permiso del Autor Para Copiar el Trabajo

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada : “SINDROME METABOLICO EN PERSONAL DE ENFERMERIA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.