



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020.

AUTORES:

Echeverría León Karla Patricia

Pérez Sánchez Andrea Nicole

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

MÉDICO

TUTORA:

Dra. Montalván Suarez Martha Elena

Guayaquil, Ecuador

2 de mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Echeverría León Karla Patricia y Pérez Sánchez Andrea Nicole** como requerimiento para la obtención del título de Médico.

TUTORA



Dra. Martha Montalván Suárez
Docente – Investigador

UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

f. _____
Montalván Suárez Martha Elena

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez Juan Luis

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Echeverría León Karla Patricia

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020**, previo a la obtención del título de Médico General, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022

LA AUTORA

f. _____
ECHEVERRÍA LEÓN KARLA PATRICIA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Pérez Sánchez Andrea Nicole**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020**, previo a la obtención del título de Médico General, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022

LA AUTORA

f. _____
PÉREZ SANCHEZ ANDREA NICOLE



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Echeverría León Karla Patricia

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022

LA AUTORA

f. _____
ECHEVERRÍA LEÓN KARLA PATRICIA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Pérez Sánchez Andrea Nicole**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022

LA AUTORA

f. _____
PÉREZ SANCHEZ ANDREA NICOLE

RESULTADO DE SIMILITUD (URKUND)



Document Information

Analyzed document	Tesis p68 Echeverría y Pérez.pdf (D135056742)
Submitted	2022-04-29T20:16:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	mmontalvanmd53@gmail.com
Similarity	1%
Analysis address	martha.montalvan.ucsg@analysis.urkund.com

TUTORA



Dra. Martha Montalván Suarez
Docente – Investigador

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

f. FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

MONTALVÁN SUÁREZ MARTHA ELENA

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a nuestra compañera de tesis respectivamente, sin duda este trabajo investigativo no pudo ser culminado sin la ayuda y esfuerzo mutuo durante las largas jornadas que nos tomó culminar el trabajo. Gracias infinitas a nuestra tutora de tesis la Dra. Martha Montalván, por su asesoría, consejos y disposición para ayudarnos en cada duda que tuvimos al igual que encaminarnos en el tema que escogimos desarrollar. Finalmente agradecemos a nuestros padres, ya que, sin su apoyo durante esta maravillosa carrera, nada de esto sería posible.

Karla Patricia Echeverría León

Andrea Nicole Pérez Sánchez

DEDICATORIA

Dedico mi trabajo de titulación a mis padres José y Patricia por su apoyo incondicional, no solo financiero, sino emocional a lo largo de mi carrera. También le dedico mi trabajo a Juan Carlos por ser mi pilar durante este último año y no dejar que los momentos difíciles me derrumben. Finalmente quisiera dedicarlo a mis abuelos: Eva, Enrique, Celeste y Simón, 3 de los cuales desde el cielo sé que están orgullosos de ver el camino que he forjado a lo largo de mi carrera, y todo lo que está por venir. Gracias totales, los amo y esto es para ustedes.

Andrea Nicole Pérez Sánchez

Este trabajo va dedicado a mis padres, Patricia y Miguel, por haberme apoyado absolutamente en todo a lo largo de mi carrera, no hubiera sido posible sin ustedes. A mis abuelas, Ligia y Rosa por siempre estar pendientes de mi y mantenerme en sus oraciones. A mi mejor amigo Juan Pablo, por ser mi apoyo incondicional durante los 6 años de la carrera y motivarme a seguir a pesar de lo difícil que era y a Gino, por haber sido mi soporte emocional durante toda la pandemia y el internado, por siempre motivarme a ser mejor y nunca hacerme dudar de lo que soy capaz. Siempre los llevaré en mi corazón, gracias totales.

Karla Patricia Echeverría León



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS DR.
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

AYÓN GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO DR.
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	XV
ABSTRACT	XVI
INTRODUCCIÓN	2
Capítulo 1	4
El problema de investigación	4
1.1 Planteamiento del problema.....	4
1.2 Objetivos	5
1.2.1 General	5
1.2.2 Específicos	5
1.3 Pregunta Investigativa.....	5
1.4 Variables de investigación.....	5
1.5 Justificación	6
Capítulo 2	8
Marco Teórico	8
2.1 Fundamentación teórica	8
2.1.1 Definición	8
2.1.2 Epidemiología	9
2.1.3 Fisiopatología.....	10
2.1.4 Diagnóstico.....	12
2.1.5 Complicaciones.....	14
Capítulo 3	18
Metodología y Análisis de resultados	18
3.1 Métodos	18
3.2 Tipo de investigación.....	18
3.3 Técnicas e instrumentos de investigación.....	18
3.4 Población y muestra	18
3.5 Representación estadística de resultados	19
3.6 Resultados.....	19
3.6.1. Datos sociodemográficos	19
3.6.2 Caracterización del estado nutricional de los sujetos de estudio	22
3.6.3 Identificación de presencia de resistencia a la insulina en la población de estudio	23

3.6.4 Identificación de presencia de resistencia a la insulina en la población de estudio según su estado nutricional	24
3.6.6 Identificación de Síndrome Metabólico en la población de estudio	26
3.6.7 Identificación de síndrome metabólico en población de estudio según grupo etario	27
3.6.8 Estado nutricional de la población con síndrome metabólico....	28
3.6.9 Identificación de resistencia a la insulina en la población de estudio con SM	29
3.7 Análisis de resultados	30
3.8 Discusión de resultados.....	32
Capítulo 4.....	35
Conclusiones y Recomendaciones.....	35
4.1 Conclusiones	35
4.2 Recomendaciones	36
Referencias.....	37
Anexos.....	41

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de la Población de estudio por Grupo Etario	20
Tabla 2. Distribución de la población de estudio por ocupación	20
Tabla 3. Categorización de estado nutricional	22
Tabla 4. Resistencia a la insulina en la población de estudio.	23
Tabla 5. Identificación de resistencia a la insulina en población de estudio según su estado nutricional	24
Tabla 6. Criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico	26
Tabla 7. Síndrome metabólico en la población de estudio	26

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución de la Población de estudio por Grupo etario	20
Gráfico 2. Frecuencia de ocupaciones de la población de estudio	21
Gráfico 3. Frecuencia de estado nutricional de la población de estudio.	22
Gráfico 4. Resistencia a la insulina en la población de estudio.	23
Gráfico 5. Identificación de resistencia a la insulina en población de estudio según su estado nutricional	25
Gráfico 6. Síndrome metabólico en la población de estudio	27
Gráfico 7. Grupo etario en la población de estudio con y sin síndrome metabólico	28
Gráfico 8. Estado nutricional en la población con síndrome metabólico	29
Gráfico 9. Resistencia a la insulina en la población con síndrome metabólico	30

RESUMEN

Introducción: El síndrome metabólico es un conglomerado de manifestaciones clínicas que se presenta con elevada frecuencia en la población mundial con impacto en el ámbito cardiometabólico, especialmente en el sexo femenino. **Objetivo:** Establecer la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres adultas que acuden a la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el período de Enero de 2019 a Marzo de 2020. **Metodología:** Es un estudio de enfoque descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo, que identificó de entre 204 mujeres adultas de Guayaquil, cuyos registros médicos fueron revisados, la presencia de SM de acuerdo a los criterios IDF, estado nutricional por la medición de IMC y la presencia de Insulina resistencia por identificación de HOMA-IR. **Resultados:** El 81.6% pertenecían al grupo etario de 40-59 años, el 10.5% correspondió a mujeres entre 25 y 39 años y el 7.9% perteneció a mujeres de 18-24 años. Según el IMC se encontró que el 68.4% correspondió a mujeres con obesidad, el 26.3% a mujeres con sobrepeso y 5.3% fueron eutróficas. El 86.8% presentó resistencia a la insulina. Los criterios diagnósticos más frecuentes para SM fueron obesidad abdominal (100%), HTA (81,6%) y HDL bajo (63.2%). La prevalencia de SM se observó en el 18% de los casos pertenecientes a la población de estudio entre 18 y 59 años. **Conclusión:** Los criterios diagnósticos que se presentaron en mayor frecuencia fueron obesidad abdominal, HTA y HDL menor a 50. El mayor porcentaje de grupo etario es el de mujeres postmenopáusicas (81.6%). El 68.4% fueron obesas, lo cual demuestra una estrecha relación entre la aparición de dicho síndrome con el aumento de peso. De la población estudiada, 38 mujeres presentaron SM (18.6%), evidenciando una alta prevalencia en mujeres adultas entre 18 y 59 años.

Palabras claves: síndrome metabólico, resistencia a la insulina, obesidad abdominal, hipertensión arterial, prevalencia.

ABSTRACT

Introduction: The Metabolic Syndrome (Met-S) is a group of clinical manifestations presented with a high rate in the population across the globe with an impact for cardiac and metabolic diseases specially in females. **Objective:** Establish the prevalence of Metabolic Syndrome in adult women that go to the Clinical Nutrition and Metabolism Unit of the Kennedy Hospital Clinic from January 2019 to March 2020. **Methodology:** It's a study with a descriptive, observational, transversal and retrospective approach that identified among 204 adult women, whose medical records were reviewed, the Met-S prevalence according IDF criteria, nutritional rate measured with BMI and the presence of insulin resistance identified with HOMA-IR. **Results:** Regarding the nutritional status 68.4% of women with MetS were obese, 26.3% were overweight and 5.3% normal weight. 86.8% of women showed insulin resistance. The diagnosis criteria shown more frequently were abdominal obesity (100%), Hypertension (81.6%) and low levels of HDL-c (63.2%). The Met-S prevalence was shown in 18.6% of the studied population between 18-59 years old. **Conclusion:** The most common diagnostics criteria shown were abdominal obesity, hypertension and low levels of HDL-c. The highest percentage of women with Met-S were postmenopausal (81.6%) and obese (68.4%), which shows association with factors such as sedentarism and weight gain. 38 women had Met-S (18.6%) showing high prevalence in adult women between 18-59 years.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, abdominal obesity, hypertension, prevalence.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) puede definirse como un conjunto de manifestaciones clínicas que incluyen trastornos lipídicos como la dislipidemia, trastornos de la glucosa como hiperglicemia, hipertensión arterial y obesidad.(1) Dicho síndrome basa su diagnóstico en indicadores específicos que caracterizan la enfermedad, que fueron creados y modificados por diferentes organizaciones internacionales, sin embargo, comparten los mismos parámetros tales como anomalías en niveles de glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, tensión arterial y perímetro abdominal. (2) Según el Programa Nacional de Educación sobre el colesterol ATP III (NCEP ATP III) en conjunto con la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Instituto Nacional del Corazón, Pulmones y Sangre (NHLBI) se requieren 3 de 5 rasgos para cumplir con el diagnóstico de síndrome metabólico, siendo estos: obesidad abdominal con una circunferencia de la cintura mayor o igual a 88 cm en mujeres; triglicéridos séricos mayor o igual a 150 mg; colesterol HDL en suero menor a 50 mg/dL en mujeres; presión arterial mayor o igual a 130/85 mmHg y glucosa plasmática en ayunas (FPG) mayor o igual a 100 mg/dL. (2) Asimismo, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) se basa en estos criterios, no obstante, difiere en ciertos rasgos, como considerar la circunferencia de cintura aumentada de acuerdo al rango específico de circunferencia abdominal según la etnia y la FPG \geq 100 mg/dL incluye a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticados. (2)

De hecho, un estudio realizado por Soto et. al evidenció que en mujeres con mayor grasa abdominal y demás criterios diagnósticos de SM elevan el factor de riesgo cardiovascular debido al aumento de tejido adiposo epicárdico. (3) Sobre todo considerando que en la actualidad los eventos cardiovasculares en la mujer han aumentado, doblando el riesgo de padecer un infarto al miocardio o evento cerebrovascular. (4)

En el SM se evidencia la presencia de resistencia a la insulina (RI), esta se define como un defecto en la regulación de la insulina que, como consecuencia, provoca un aumento de la insulina basal para lograr mantener la glicemia en su rango normal. Esto se debe a que, al actuar con el tejido, disminuye la sensibilidad tisular provocando una respuesta compensatoria aumentando su

producción pancreática. (5) Como etiología destacan el estrés inducido, embarazo, lipodistrofia asociada, medicamentos como glucocorticoides y anticonceptivos; defectos genéticos en vías de señalización de la insulina correspondientes a la resistencia a la insulina tipo A y bloqueo de autoanticuerpos contra el receptor de insulina, responsable de la resistencia a la insulina tipo B. (6)

Consecuentemente la RI predispone a la aparición de comorbilidades como Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2), enfermedades cardiovasculares, síndrome de ovario poliquístico y SM. (6) Por tal motivo, es de vital importancia el diagnóstico oportuno de SM por ser un factor predisponente a alteraciones metabólicas y eventos cardiovasculares.

Capítulo 1

El problema de investigación

1.1 Planteamiento del problema

En la actualidad, el síndrome metabólico según criterios de la Organización Mundial de la Salud tiene una prevalencia global del 36,8%. (7) En Estados Unidos, basándose en los criterios NCEP ATP III la prevalencia general fue de 22% en adultos. (2) En cuanto a países de Latinoamérica, en Perú también se emplearon los criterios NCEP ATP III demostrando una prevalencia de 18,8%. Por otro lado, en Colombia y México se utilizaron los criterios de la IDF registrando la prevalencia de SM con un 35% en Colombia y 49.8% en México respectivamente. (8)

Según Suárez R. et al el síndrome metabólico es más frecuente en obesos y mujeres dentro del grupo etario de 50 años. (9) Dentro de su estudio en nuestro país se evidenció que existe una prevalencia de 27% de dicho trastorno en adultos hasta el año 2012.(9) En el año 2019 los registros más recientes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) reflejaron que en una población de 400 mil personas entre 10-59 años padecen de DM tipo 2, de los cuales el 90% presentan resistencia a la insulina. Además, más de 900 mil individuos en el mismo rango etario presentaron obesidad abdominal y el 50% de ellos presentó síndrome metabólico. (10)

1.2 Objetivos

1.2.1 General

Establecer la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres adultas que acuden a la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el período de Enero de 2019 a Marzo de 2020.

1.2.2 Específicos

- Caracterizar el estado nutricional de la población de estudio.
- Determinar la presencia de Resistencia a la Insulina en la población de estudio.
- Identificar la presencia del Síndrome Metabólico en la población de estudio.

1.3 Pregunta Investigativa

¿El SM tiene una prevalencia elevada en mujeres adultas?

1.4 Variables de investigación

Variable de estudio (variable dependiente)	Indicadores	Valor final	Tipo de variable
Síndrome Metabólico	Criterios IDF 2009 Obesidad androide más ≥ 2 anormalidades en: Obesidad androide: cintura ≥ 80 cm <ul style="list-style-type: none">- Glucosa: en ayunas ≥ 100 mg/dL < 126 mg/dl- Colesterol HDL: < 50 mg/dL en mujeres o valores normales bajo tratamiento- Triglicéridos: ≥ 150 mg/dL o valores normales bajo tratamiento hipolipemiente	SI NO	Cualitativa ordinal politómica Dependiente

	- Hipertensión: ≥130/85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo		
Variables de caracterización (variables independiente)			
Edad	Años transcurridos desde su nacimiento	18- 24 años 25-39 años 40-59 años	Cuantitativa discreta Independiente
Ocupación	Profesión en la cual trabaja	Estudiante Ama de casa Profesional	Cualitativa ordinal politómica Independiente
Estado nutricional por IMC	Índice de Masa Corporal $IMC = Kg/m^2$ <18.5 Bajo peso 18.5-24.9 Normal 25.0- 29.9 Sobrepeso ≥30.0 Obeso	Bajo peso Normopeso Sobrepeso Obesidad	Cualitativa ordinal politómica Independiente
Resistencia a la Insulina	Índice de HOMA-IR = $Glicemia (mg/dL) \times Insulina$ $(\mu U/mL) / 405$ Valores < 2 → sin RI Valores > 2 → RI	SI NO	Cualitativa ordinal dicotómica Independiente

1.5 Justificación

En Ecuador hasta 2018 la población general entre 10 y 59 años presenta obesidad abdominal de los cuales 50% padecen de síndrome metabólico, tomando en cuenta que en dicha población el 90% presenta resistencia a la insulina.

Por tal razón es primordial realizar un diagnóstico precoz, debido al riesgo que poseen los pacientes afectados de padecer enfermedades cardiovasculares,

accidentes cerebrovasculares y diabetes, los cuales están estrechamente relacionados con este síndrome.

El propósito de este estudio es establecer la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres adultas de la ciudad de Guayaquil, que acudieron por convocatoria directa a la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el período de Enero de 2019 a Marzo de 2020.

Capítulo 2

Marco Teórico

2.1 Fundamentación teórica

2.1.1 Definición

2.1.1.1 Síndrome metabólico

De acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estableció en el año 2005, la definición de Síndrome Metabólico (SM) la cual se destaca como componente esencial la obesidad visceral determinada por la medición de la circunferencia abdominal cuyo relación con la normalidad se diferencia de acuerdo al grupo étnico estudiado. Adicionalmente, se establece que deberán acompañar a la obesidad visceral (cintura ≥ 80 cm) dos criterios entre los siguientes: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), disglucemia (≥ 100 mg / dL < 126 mg/l), colesterol HDL bajo (< 50 mg / dL), e hipertensión arterial ($\geq 130/85$ mmHg). Este síndrome usualmente es considerado como un precursor para el desarrollo de patologías cardiovasculares y Diabetes Mellitus tipo 2. La prevalencia del Síndrome Metabólico aumenta con la edad especialmente en el sexo femenino, debido a las múltiples alteraciones metabólicas que cursan las mujeres hasta llegar a la menopausia como lo son el trastorno de las lipoproteínas, alteración en la acción de la insulina sobre el metabolismo hidrocarbonado produciendo la resistencia a la insulina y variación de la distribución corporal de grasa. Existen factores asociados con la aparición del SM en mujeres tales como la edad, disminución de los niveles de estrógenos, sedentarismo, tabaco, sobrepeso, entre otros. (1)

2.1.1.2 Resistencia a la insulina

La sensibilidad a la eliminación de glucosa mediada por insulina varía ampliamente en la población en general. Cuando las personas resistentes a la insulina no pueden mantener el grado de hiperinsulinemia necesario para superar el defecto en la acción de la insulina, se desarrolla la diabetes tipo 2. Aunque la gran mayoría de las personas pueden mantener el nivel de hiperinsulinemia compensatoria necesaria para mantener una tolerancia a la glucosa normal o casi normal, este esfuerzo por parte de la célula beta pancreática tiene sus ventajas y desventajas. La combinación de resistencia a la

insulina e hiperinsulinemia compensatoria previene el desarrollo de hiperglucemia franca, pero aumenta en gran medida el riesgo de tener algún grado de intolerancia a la glucosa, triglicéridos plasmáticos (TG) elevados y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) bajo, e hipertensión esencial. (11)

En 1988, Reaven propuso que las personas que presentaban este conjunto de anomalías asociadas con la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia compensatoria tenían un riesgo significativamente mayor de enfermedad cardiovascular (ECV). Debido a que la importancia de la resistencia a la insulina y las anomalías asociadas como factores de riesgo de ECV no se apreciaba mucho en ese momento, el grupo de anomalías asociadas se incluyó bajo la rúbrica de síndrome X. Desde la introducción del concepto de síndrome X, se ha desarrollado una cantidad considerable de información relevante al papel de la resistencia a la insulina en las enfermedades humanas. Esto ha resultado en dos enfoques un tanto dispares para pensar sobre las implicaciones clínicas de la resistencia a la insulina y sus consecuencias. (11,12)

La resistencia a la insulina no es una enfermedad en sí misma, sino una anomalía fisiológica que aumenta la probabilidad de que una o más de las anomalías que comprenden el SM estén presente. Además, debido a que estas anomalías ocurren más comúnmente en individuos resistentes a la insulina, estos individuos tienen un mayor riesgo de desarrollar los síndromes clínicos derivados del SM. Sin embargo, la relación entre la resistencia a la insulina y el SM es complicada, y las anomalías y los síndromes clínicos pueden ocurrir en ausencia de resistencia a la insulina. También se debe enfatizar que las personas resistentes a la insulina no necesariamente desarrollan cualquiera de los síndromes clínicos relacionados con el SM. (13)

2.1.2 Epidemiología

La prevalencia del Síndrome Metabólico aumenta marcadamente con la edad. Un estudio realizado por Soto Rodriguez et, al. en mujeres entre los 20 y 50 años reveló que este Síndrome aparece en menos del 10% en mujeres entre los 20-29 años de edad, 20% en mujeres entre los 35-40 años de edad y en un 45% en mujeres mayores de 40 años. (3) Distintas organizaciones a nivel mundial tales como la National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III

(NCEP-ATP III) y Organización Mundial de la Salud (OMS), entre otros han tratado de unificar criterios para definir al Síndrome Metabólico, pero el común denominador entre todas es la presencia de resistencia a la insulina. (2) De esta manera, la insulino-resistencia es un factor predisponente a comorbilidades como enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus tipo 2 y Síndrome Metabólico.(4) Dicho esto, es de suma importancia el diagnóstico pronto y oportuno del Síndrome Metabólico por verse implicado con otras alteraciones cardiovasculares y metabólicas potencialmente mortales.

2.1.3 Fisiopatología

2.1.3.1 Síndrome metabólico

La fisiopatología del SM abarca varios mecanismos complejos que aún no se han dilucidado por completo. Todavía se debate si los diferentes elementos de SM forman por sí mismos patologías distintas o caen dentro de un proceso patogénico común más amplio. Además de los factores genéticos y epigenéticos, algunos estilos de vida y ambientales, como comer en exceso y la falta de actividad física, se han identificado como los principales contribuyentes al desarrollo de SM. Se puede atribuir un papel causal a la alta ingesta calórica, ya que se ha demostrado que la adiposidad visceral es un desencadenante importante que activa la mayoría de las vías del síndrome metabólico. Entre los mecanismos propuestos, la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y la activación neurohormonal parecen ser actores esenciales en la progresión del síndrome metabólico y su posterior transición a ECV y DM2.

2.1.3.2 Resistencia a la insulina

De acuerdo con la fisiopatología de la resistencia a la insulina se debe conocer ciertos mecanismos que influyen de manera importante en esta patología, empezando por resistencia insulínica que es mediada principalmente por inflamación. La inflamación es un factor que condiciona la resistencia a la insulina en muchos aspectos, y la obesidad ha sido estrechamente relacionada con un estado inflamatorio crónico. Este puede ser de leve a moderado ya que se presenta sistémicamente por un incremento de factores inflamatorios y leucocitos circulantes. A su vez, a nivel de los tejidos, especialmente en el tejido adiposo ocurre un infiltrado de células inmunes. Por otro lado, a nivel molecular existe una diversidad de células tales como leucocitos, células endoteliales,

adipocitos entre otras que cumplen con presentar un conjunto de factores de transcripción proinflamatoria a elementos de respuesta nuclear. (14)

Al encontrarse en condiciones proinflamatorias, va a ocurrir la unión de los mediadores inflamatorios con los receptores de las membranas celulares, lo que conlleva a que el factor de transcripción NFκB (inhibidor del factor nuclear kappa B) tenga que migrar desde el citosol hacia el núcleo para que pueda ocurrir la síntesis de los mediadores inflamatorios nuevos. El factor NFκB en un estado basal se va a encontrar inactivo dentro del citosol, y va a estar junto al inhibidor IκB con el objetivo de que el factor de transcripción no pueda migrar al núcleo. A su vez, la proteína IKK (proteína kinasa) va a inducir la degradación de IκB por respuesta a la acción proinflamatoria externa, provocando que la NFκB que se encuentra libre pueda migrar al núcleo y que de esta forma se logre transmitir la señal inflamatoria. Al considerar las condiciones fisiológicas, se debe recalcar que se activa la IRS1 (sustrato del receptor de insulina 1) en el momento que está fosforilado en residuos de tirosina, al contrario de la fosforilación de IKK, la cual va a ocurrir en su residuo serina. En este aspecto como consecuencia se inhibirá el transporte de la señal insulínica y con esto se podrá establecer una disminución de la translocación del transportador de glucosa 4 (GLUT-4), siendo esta desde el citosol hasta la membrana celular conllevando a una disminución de la captación de la glucosa sanguínea. En este caso, se debe activar un mecanismo de compensación, el cual se caracteriza por aumento significativo de secreción de insulina y finalmente, gracias a todo este proceso, la inflamación dada a una célula produce que esta célula se torne resistente a la insulina. (14)

Por otro lado, como mecanismo fisiopatológico de la RI tenemos la RI mediada por lípidos. Esta se encuentra relacionada con un desbalance en el metabolismo de los lípidos, especialmente en la acumulación tisular ectópica de lípidos. Se ha investigado acerca de cómo los lípidos toman acción de interferencia en la señal insulínica. Se conoce que los triglicéridos que se encuentran acumulados en el músculo esquelético se caracterizan por tener una actividad biológica neutral, lo que significa que no va a tener interferencia en la actividad proteínica mientras que los diglicéridos o ceramidas si han denotado estar incrementados en el músculo esquelético en pacientes con resistencia a la insulina. (14)

Existen ciertos factores que favorecen a la aparición de resistencia a la insulina en individuos, de los cuales el más importante es tener sobrepeso u obesidad, en especial cuando este aumento de peso aparece alrededor del diafragma. Otro factor de riesgo importante es que el individuo lleve una vida sedentaria o que no realice ninguna actividad física. Según la OMS, se sugiere que se dediquen como mínimo 150 minutos de ejercicio semanales de intensidad moderada, o 75 minutos de actividad física enérgica. Otros factores de riesgo del desarrollo de resistencia a la insulina incluyen hábitos como el tabaquismo, insomnio, y presión arterial elevada. (15)

2.1.4 Diagnóstico

Para referirse a un SM se deben cumplir ciertos parámetros diagnósticos que, según la institución, son modificados acorde a la población que englobe, puesto que, a pesar de ser los mismos criterios diagnósticos, los rangos de ciertos de ellos varían.

Ejemplificando lo previamente mencionado, uno de los parámetros que varía con mayor frecuencia es la obesidad abdominal ya que según ATP III en Estados Unidos para ser considerado obesidad, el perímetro de la cintura en las mujeres debe de ser de 88 cm. Sin embargo, en 2019 la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) estipuló que el perímetro abdominal debería ser mayor o igual a 90 cm en mujeres. Asimismo, en Latinoamérica, la IDF establece que el perímetro de la cintura en mujeres para ser considerado como obesidad abdominal debe ser mayor o igual a 80 cm. (1,8)

Otro factor que difiere en rangos según las escuelas es la elevación de la presión arterial. Según la ATP III, la presión medida debe de ser 130/85 mmHg, a diferencia de la ALAD e IDF que comparten que la presión arterial sistólica debe ser mayor o igual a 130 mmHg y la diastólica mayor o igual a 85 mmHg.

A pesar de criterios que presentan discrepancia según la institución, las 3 comparten los mismos rangos en los siguientes criterios:

- Hipertrigliceridemia: mayor a 150 mg/dL.
- Colesterol HDL bajo: menor a 50 mg/dL en mujeres.
- Glicemia alterada: en ayunas mayor o igual a 100 mg/dL o DM previa o en tratamiento.

El diagnóstico para SM está dado tanto en la ALAD como la IDF por un criterio definitivo, siendo este la obesidad abdominal, acompañado de 2 criterios más, dentro de los criterios restantes.

Empero, con la definición del NCEP/ATP III, el síndrome metabólico está presente si se cumplen tres o más de los siguientes cinco criterios: circunferencia de la cintura superior a 35 pulgadas en mujeres, presión arterial superior a 130/85 mmHg, triglicéridos en ayunas (TG) superior a 150 mg/dl, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en ayunas inferior a 50 mg/dl (mujeres) y glicemia en ayunas superior a 100 mg/dl. (16)

La definición NCEP/ATP III es uno de los criterios más utilizados del síndrome metabólico. Incorpora las características clave de hiperglucemia/resistencia a la insulina, obesidad visceral, dislipidemia aterogénica e hipertensión. Es importante destacar que no requiere que se cumpla ningún criterio específico; solo que se cumplen al menos tres de los cinco criterios. Por lo tanto, la definición no se basa en ninguna noción preconcebida de la causa subyacente del síndrome metabólico, ya sea la resistencia a la insulina o la obesidad. (13)

En 2005, la IDF publicó nuevos criterios para el síndrome metabólico. Aunque incluye los mismos criterios generales que las otras definiciones, requiere que esté presente la obesidad central, pero no necesariamente la resistencia a la insulina. El requisito de obesidad androide se cumple mediante puntos de corte específicos de la población. Esto explica el hecho de que diferentes poblaciones, etnias y nacionalidades tengan diferentes distribuciones de normas para el peso corporal y la circunferencia de la cintura. Además, presenta la ventaja de utilizar mediciones y resultados de laboratorio que están fácilmente disponibles para los médicos, lo que facilita su aplicación clínica y epidemiológica. (17)

Dentro de los parámetros para ser considerado síndrome metabólico según la Federación Internacional de Diabetes la obesidad abdominal es fundamental, criterio que se da a través de una medición del perímetro de la cintura mayor o igual a 80 cm en mujeres. Este dato acapara vital relevancia debido que engloba a la población Latinoamericana, siendo Ecuador uno de los países donde la distribución central de tejido adiposo es notoria en la población femenina. Además de dicho criterio deben cumplirse dos o más de los siguientes:

- Hipertrigliceridemia: ≥ 150 mg/dL
- Disglucemia: ≥ 100 mg / dL < 126 mg/l
- Colesterol HDL bajo: < 50 mg / dL en mujeres
- Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mmHg

También reconoce que la relación entre estos valores y el riesgo de DT2 o CVD difiere en diferentes poblaciones. Por ejemplo, las poblaciones del sur de Asia tienen un mayor riesgo de DT2 y CVD en circunferencias de cintura más pequeñas que no se considerarán para cumplir con los criterios en una población occidental. (18)

2.1.5 Complicaciones

2.1.5.1 Obesidad y aumento de la circunferencia abdominal

Aunque la primera descripción del síndrome metabólico fue a principios del siglo XX, la epidemia mundial de obesidad ha sido la fuerza impulsora más importante en el reconocimiento mucho más reciente del síndrome. A pesar de la importancia de la obesidad en el modelo, debemos recordar que los pacientes de peso normal también pueden ser resistentes a la insulina. (19)

Mecánicamente, se debate una distinción entre una cintura grande debido a aumentos en el tejido adiposo subcutáneo versus grasa visceral. Esta distinción se puede hacer con tomografía computarizada o resonancia magnética. Con aumentos en el tejido adiposo intraabdominal o visceral, se esperaría una mayor tasa de flujo de ácidos grasos libres derivados del tejido adiposo hacia el hígado a través de la circulación esplácnica, mientras que los aumentos en la grasa subcutánea abdominal liberarán productos de la lipólisis a la circulación sistémica y evitar efectos más directos sobre el metabolismo hepático (es decir, producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas como el fibrinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno 1). (20)

A pesar de estas posibles diferencias en los mecanismos relacionados con la distribución excesiva de tejido adiposo abdominal, el diagnóstico clínico del síndrome metabólico no distingue entre aumentos de grasa subcutánea y visceral. Sin embargo, tal vez por un mecanismo relacionado con el flujo de ácidos grasos libres y el metabolismo, el predominio relativo del tejido adiposo

visceral en lugar del tejido adiposo subcutáneo con el aumento de la circunferencia de la cintura en los asiáticos y los indios asiáticos hace que la prevalencia relativa del síndrome sea mayor que en los hombres afroamericanos en quienes predomina la grasa subcutánea. (21)

2.1.5.2 Dislipidemia

En general, con aumentos en el flujo de ácidos grasos libres al hígado, se produce una mayor producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos que contienen apo B. El efecto de la insulina en este proceso es algo complejo. En el marco de la resistencia a la insulina, el aumento del flujo de ácidos grasos libres al hígado aumenta la síntesis de triglicéridos hepáticos; sin embargo, en condiciones fisiológicas, la insulina inhibe en lugar de aumentar la secreción de VLDL en la circulación sistémica. Esta respuesta es en parte un efecto de la insulina sobre la degradación de la apo B. (22)

La otra alteración importante de las lipoproteínas en el síndrome metabólico es la reducción del colesterol HDL. Esta reducción es consecuencia de cambios en la composición y el metabolismo de las HDL. En presencia de hipertrigliceridemia, una disminución en el contenido de colesterol de HDL resulta de la disminución en el contenido de éster de colesterol del núcleo de la lipoproteína con aumentos variables en los triglicéridos que hacen que la partícula sea pequeña y densa, una función en parte de la proteína de transferencia de éster de colesterol. Este cambio en la composición de lipoproteínas también da como resultado una mayor eliminación de HDL de la circulación. La relación de estos cambios en el HDL con la resistencia a la insulina es probablemente indirecta y surge junto con los cambios en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos. (23)

Además de HDL, la composición de LDL también se modifica de manera similar. De hecho, con triglicéridos séricos en ayunas de 2,0 mmol/L, casi todos los pacientes tienen un predominio de LDL pequeñas y densas. Este cambio en la composición de LDL es atribuible al agotamiento relativo de colesterol no esterificado, colesterol esterificado y fosfolípidos sin cambios o con un aumento en los triglicéridos de LDL. (24)

2.1.5.3 Disglicemia

Los defectos en la acción de la insulina en el metabolismo de la glucosa incluyen deficiencias en la capacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa en el hígado y el riñón, y para mediar en la captación y el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina (es decir, músculo y tejido adiposo). La relación entre la alteración de la glucosa en ayunas o la alteración de la tolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina está bien respaldada por estudios en humanos, primates no humanos y roedores. Para compensar los defectos en la acción de la insulina, la secreción y/o el aclaramiento de insulina deben modificarse para mantener la euglicemia. Si falla esta compensación, predominan los defectos en la secreción de insulina. (25)

La resistencia a la insulina en las células de los islotes pancreáticos implica que las señales que generan la secreción de insulina dependiente de la glucosa se han modificado negativamente y los ácidos grasos son los principales candidatos. Aunque los ácidos grasos libres pueden estimular la secreción de insulina, la exposición creciente y prolongada a concentraciones excesivas provoca caídas en la secreción de insulina. El mecanismo de esta alteración se ha atribuido a la lipotoxicidad a través de varios mecanismos potenciales diferentes. (26)

La insulina también puede retroalimentar su propia secreción. La importancia de este sistema proviene de experimentos en roedores en los que el receptor de insulina se elimina de forma específica del tejido. Cuando se elimina el receptor de insulina en el músculo esquelético, no se produce hiperglicemia; sin embargo, la desactivación específica de células del receptor de insulina produce intolerancia progresiva a la glucosa y diabetes. En personas con predisposiciones genéticas al desarrollo de diabetes, el supuesto estrés del entorno resistente a la insulina en la función celular provoca intolerancia a la glucosa y, en última instancia, un mayor riesgo de diabetes. (27)

2.1.5.4 Hipertensión arterial

La relación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión está bien establecida y se relaciona con varios mecanismos diferentes. En primer lugar, es importante señalar que la insulina es un vasodilatador cuando se administra por vía intravenosa a personas de peso normal, con efectos secundarios sobre la

reabsorción de sodio en el riñón. La evidencia indica que la reabsorción de sodio aumenta en las personas blancas, pero no en las africanas o asiáticas con síndrome metabólico. En el marco de la resistencia a la insulina, el efecto vasodilatador de la insulina puede perderse, pero se conserva el efecto renal sobre la reabsorción de sodio. Los propios ácidos grasos pueden mediar en la vasoconstricción relativa. La insulina también aumenta la actividad del sistema nervioso simpático, un efecto que también podría conservarse en el contexto de la resistencia a la insulina. Sin embargo, cuando se evalúa por las concentraciones de insulina en ayunas, HOMA o el índice de resistencia a la insulina HOMA (HOMA-IR), la resistencia a la insulina contribuye solo modestamente al aumento de la prevalencia de hipertensión en el síndrome metabólico. (28)

Capítulo 3

Metodología y Análisis de resultados

3.1 Métodos

Este trabajo de investigación se basa en la utilización del método hipotético deductivo, debido a su enfoque prioritariamente cuantitativo en la búsqueda de esclarecer la pregunta investigativa por medio de las variables específicas y la confrontación con la evidencia científica.

3.2 Tipo de investigación

El diseño del estudio es nivel descriptivo, tipo observacional ya que no hubo manipulación de las variables de estudio y solo se realizara la medición de estas. Los datos recolectados se harán a partir de historias clínicas de mujeres adultas que cumplan los criterios de inclusión.

Este estudio es transversal, pues se ha realizado la medición a la oposición y resultados en un tiempo determinado y por una sola ocasión. La metodología es retrospectiva, utilizando los datos tomados por terceros (médico tratante de la población de estudio) y no por los investigadores. Es cuantitativo, al expresar las variables de forma numérica y porcentual.

3.3 Técnicas e instrumentos de investigación

El estudio revisó e interpretó los resultados del historias clínicas de mujeres adultas que acudieron a la clínica Kennedy de Guayaquil, por convocatoria directa, en la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo, utilizando los siguientes instrumentos:

- Encuesta sociodemográfica
- Registros médicos del paciente: historia clínica
- Registro de resultados de exámenes antropométricos
- Registro de resultados de exámenes bioquímicos

3.4 Población y muestra

La población de estudio está constituida por 204 mujeres adultas de la ciudad de Guayaquil, que acudieron a la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo del Hospital Clínica Kennedy, por convocatoria directa y en el periodo de enero 2019

a marzo 2020. El muestreo fue no probabilístico, ingresando los datos de los sujetos de estudio e cumplimiento de los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- A. Registros médicos validados
- B. Mujeres
- C. Edad entre 18 y 59 años
- D. Presencia de criterios diagnóstico para síndrome metabólico
- E. Presencia de criterios diagnóstico para Resistencia a la Insulina

Criterios de exclusión:

- A. Registros médicos no validados
- B. Registros de mujeres con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus y ECNT
- C. Registros de mujeres con diagnóstico previo de enfermedades agudas
- D. Registros de mujeres con diagnóstico previo de enfermedades infecciosas

3.5 Representación estadística de resultados

Los datos sociodemográficos de los sujetos de estudio serán representados por frecuencia (porcentaje) y media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartil) de acuerdo con su distribución estadística. La comparación entre grupos se llevará a cabo por medio de Chi-cuadrado (Test de Pearson) para las variables categóricas, y la prueba t de Student para variables cuantitativas. El análisis estadístico se realizará por medio del programa R v4.1.2 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

3.6 Resultados

3.6.1. Datos sociodemográficos

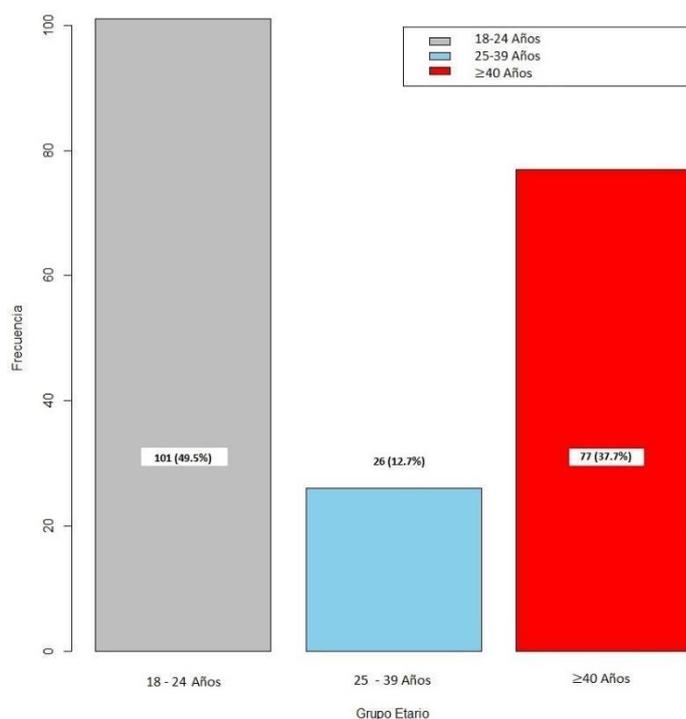
Edad

De acuerdo a los 204 registros revisados, se encontró que 101 mujeres pertenecían al grupo etario de 18 a 24 años representando el 49.5% de la población estudiada, seguida por el grupo de 40-59 años con un 37.7% (n=77) y el grupo de 25-39 años con un 12.7% (n=26). La mediana fue 25 y la media y desviación estándar (DE) de 32.2 ± 13 respectivamente. (Gráfico 1) (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de la Población de estudio por Grupo Etario

Mediana 25	Media \pm SD 32.2 \pm 13	Total = 204
18-24 años		101 (49.5%)
25 - 39 años		26 (12.7%)
40 – 59 años		77 (37.7%)

Gráfico 1. Distribución de la Población de estudio por Grupo etario



Ocupación

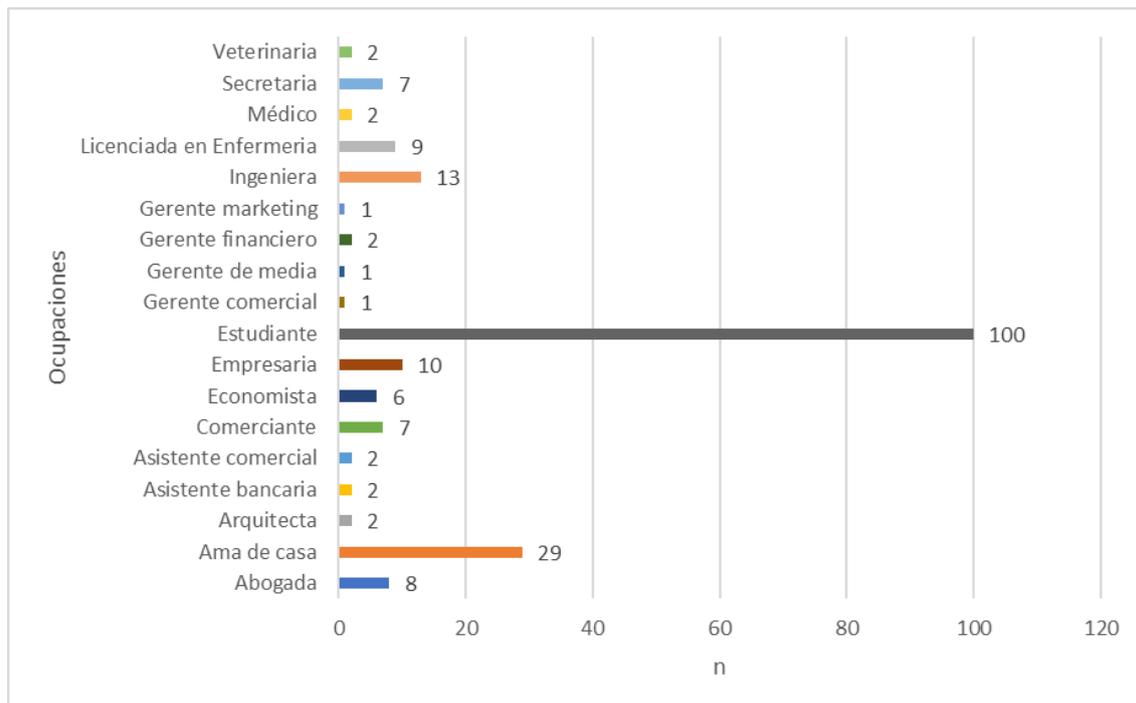
Se obtuvo que en la población de estudio el 49% (n=100) eran estudiantes universitarias, seguido de 36.3% correspondiente a profesionales y 14.2% a amas de casa. (Tabla 2) (Gráfico 2).

Tabla 2. Distribución de la población de estudio por ocupación

	Total = 204
Ocupación, n (%)	
Abogada	8 (3.9)
Ama de casa	29 (14.2)

Arquitecta	2 (1.0)
Asistente bancaria	2 (1.0)
Asistente comercial	2 (1.0)
Comerciante	7 (3.4)
Economista	6 (2.9)
Empresaria	10 (4.9)
Estudiante	100 (49)
Gerente comercial	1 (0.5)
Gerente de media	1 (0.5)
Gerente financiero	2 (1.0)
Gerente de marketing	1 (0.5)
Ingeniería	13 (6.4)
Licenciada en enfermería	9 (4.4)
Médico	2 (1.0)
Secretaria	7 (3.4)
Veterinaria	2 (1.0)

Gráfico 2. Frecuencia de ocupaciones de la población de estudio



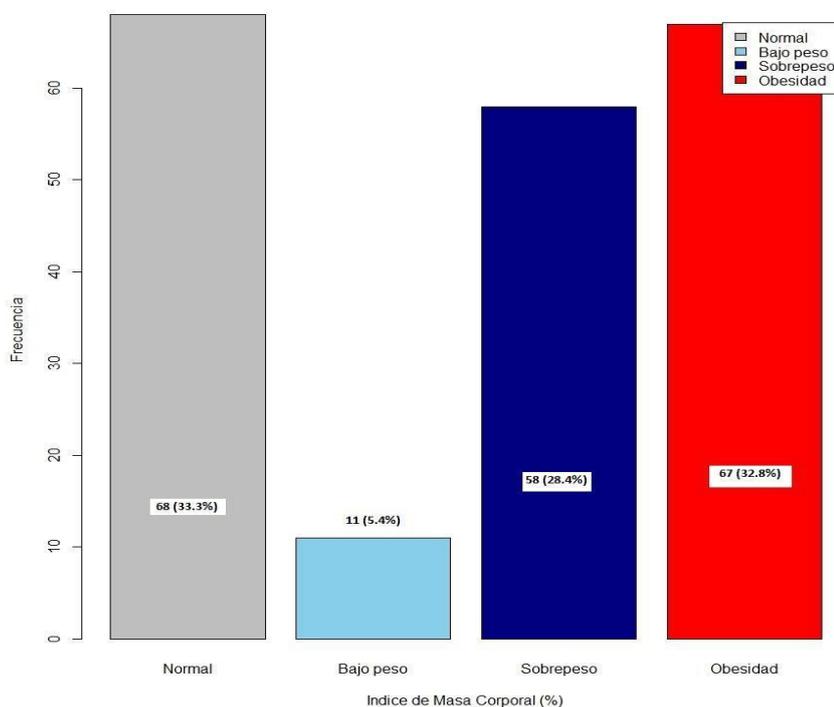
3.6.2 Caracterización del estado nutricional de los sujetos de estudio

Al analizar el estado nutricional de la población de estudio a través del cálculo de índice de masa corporal se encontró que el 33.3% (n=68) presentó estado nutricional normal, el 32.8% (n=67) presentó obesidad, el 28.4% (n=58) presentó sobrepeso y el 5.4% (n=11) de los registros de población de estudio presentó bajo peso. La mediana es de 26.9 y la media y DE es de 27.4 ± 5.63 . (Tabla 3) (Gráfico 3)

Tabla 3. Categorización de estado nutricional

Mediana 26.9	Total = 204
Media \pm SD 27.4 ± 5.63	
Clasificación de IMC, n (%)	
<i>Bajo Peso</i>	11 (5.4)
<i>Normal</i>	68 (33.3)
<i>Sobrepeso</i>	58 (28.4)
<i>Obesidad</i>	67 (32.8)

Gráfico 3. Frecuencia de estado nutricional de la población de estudio.



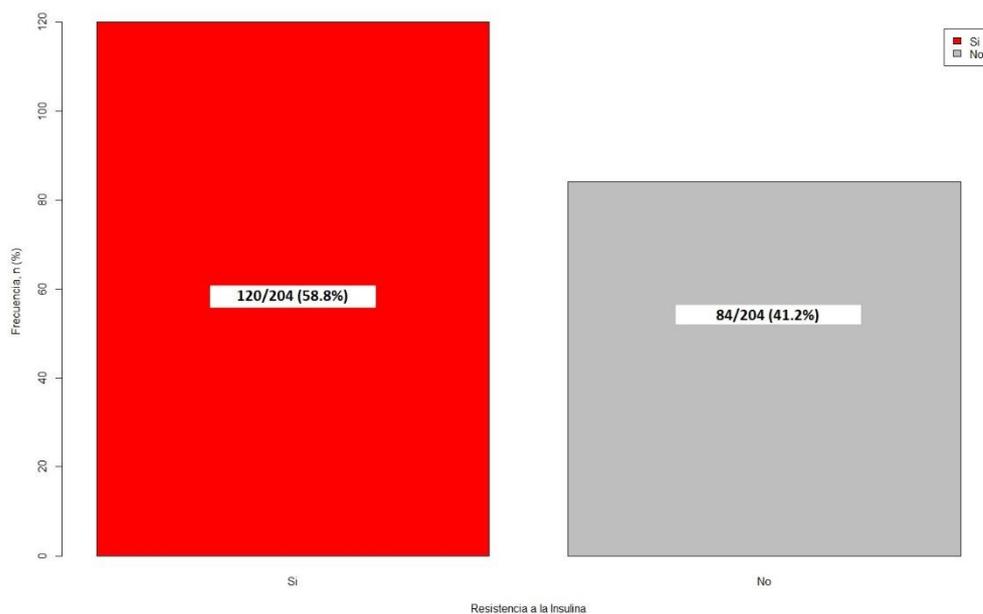
3.6.3 Identificación de presencia de resistencia a la insulina en la población de estudio

Se identificó la presencia de resistencia a la insulina de la población de estudio y se encontró que el 58.8% (n=120) presentaba resistencia a la insulina medida por HOMA-IR cuya mediana es de 2.55 y Media \pm DE 3.20 \pm 2.62. (Tabla 4) (Gráfico 4)

Tabla 4. Resistencia a la insulina en la población de estudio.

Media \pm SD 3.20 \pm 2.62	Mediana 2.55	(n = 204)
Resistencia a la insulina (+)	Resistencia a la insulina (-)	
120 (58.8%)	84 (41.2%)	

Gráfico 4. Resistencia a la insulina en la población de estudio.



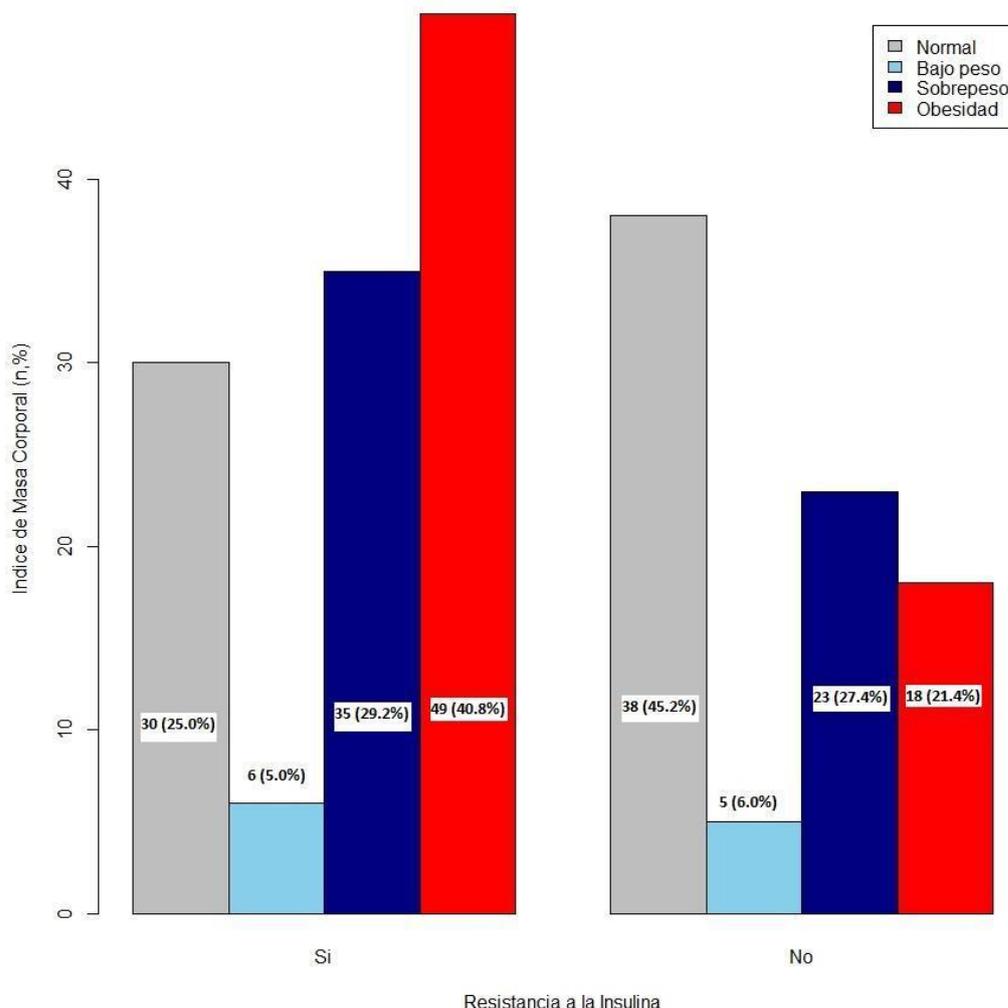
3.6.4 Identificación de presencia de resistencia a la insulina en la población de estudio según su estado nutricional

Se encontró que el 40.8% (n=40) con RI presentó obesidad. El 29.2% (n=35) presentó sobrepeso, el 25% (n=30) normopeso y el 5% (n=6) un estado nutricional bajo. (Tabla 5) (Gráfico 5)

Tabla 5. Identificación de resistencia a la insulina en población de estudio según su estado nutricional

	Resistencia a la insulina	
	Si (n= 120)	No (n= 84)
Estado Nutricional según IMC, n (%)		
<i>Bajo Peso</i>	6 (5.0)	5 (6.0)
<i>Normal</i>	30 (25.0)	38 (45.2)
<i>Sobrepeso</i>	35 (29.2)	23 (27.4)
<i>Obesidad</i>	40 (40.8)	18 (21.4)

Gráfico 5. Identificación de resistencia a la insulina en población de estudio según su estado nutricional



3.6.5 Identificación de criterios diagnósticos para síndrome metabólico

Al evaluar los criterios diagnósticos para síndrome metabólico en la población de estudio según los criterios IDF 2005 se encontró que el 100% (n=38) de la población con síndrome metabólico presentó obesidad androide, el 81.6% (n=31) presentó Hipertensión arterial, el 63.2% (n=24) evidenció HDL menor a 50 g/dl, el 44.7% (n=17) presentó triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl y 36.8% (n=14) tuvo la glicemia elevada mayor o igual a 100 mg/dl pero menor a 126 mg/dl. (Tabla 6)

Tabla 6. Criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico

	Síndrome Metabólico	
	SI (n=38)	NO (n=166)
Triglicéridos (≥ 150 g/dl), n (%) me 136 media \pm SD 153 \pm 106	17 (44.7)	13 (7.8)
HDL (≤ 50 g/dl), n (%) me 47.5 media \pm SD 47 \pm 9.63	24 (63.2)	49 (29.5)
Glucosa (≥ 100 g/dl < 126 mg/dl), n (%) Me 94.6 media \pm SD 98.9 \pm 7.57	14 (36.8)	13 (7.8)
HTA ($\geq 130/85$ mmHg), n (%)	31 (81.6)	40 (24.1)
Obesidad abdominal (perímetro de cintura ≥ 80 cm) n (%) me 90 media \pm SD 94.6 \pm 7.57	38 (100)	73 (44.0)

HDL: Lipoproteína de alta densidad; HTA: Hipertensión arterial; ME: mediana; SD: standard deviation

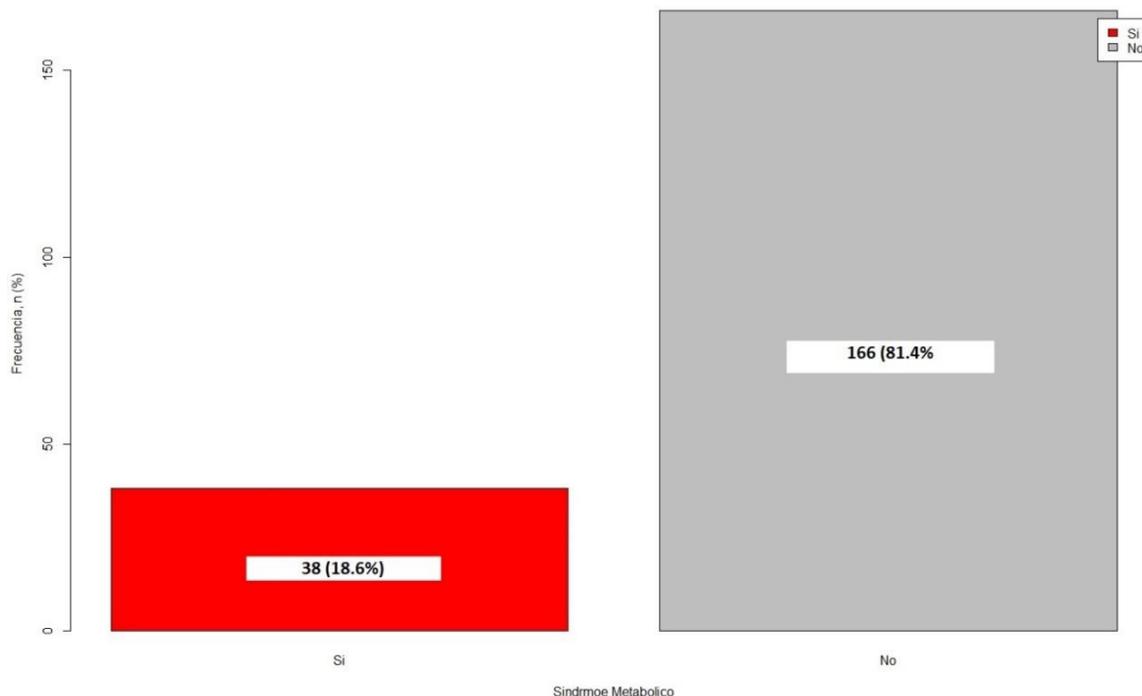
3.6.6 Identificación de Síndrome Metabólico en la población de estudio

Se obtuvo que el 18.6% (n=38) de la población estudiada presentó Síndrome metabólico.

Tabla 7. Síndrome metabólico en la población de estudio

(n = 204)	
Síndrome Metabólico (+)	Síndrome metabólico (-)
38 (18.6)	166 (81.4%)

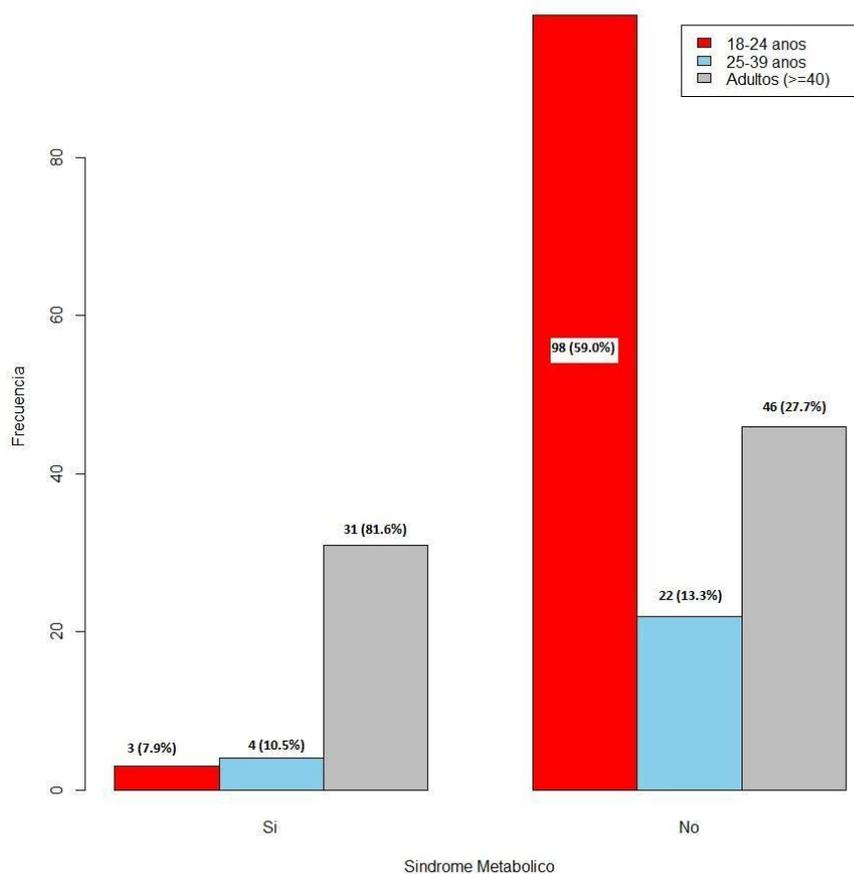
Gráfico 6. Síndrome metabólico en la población de estudio



3.6.7 Identificación de síndrome metabólico en población de estudio según grupo etario

La población de estudio con diagnóstico de síndrome metabólico se presentó en los siguientes grupos etarios: De 40 a 59 años representa el 81.6% (n=31) de la población. El 10.5% (n=4) correspondió a mujeres entre 25 y 39 años y el 7.9% (n=3) a mujeres entre 18 y 24 años. Se debe considerar que la mediana fue de 44 años y la media y DE de 43.6 ± 8.81 . (Anexo1) (Gráfico 7)

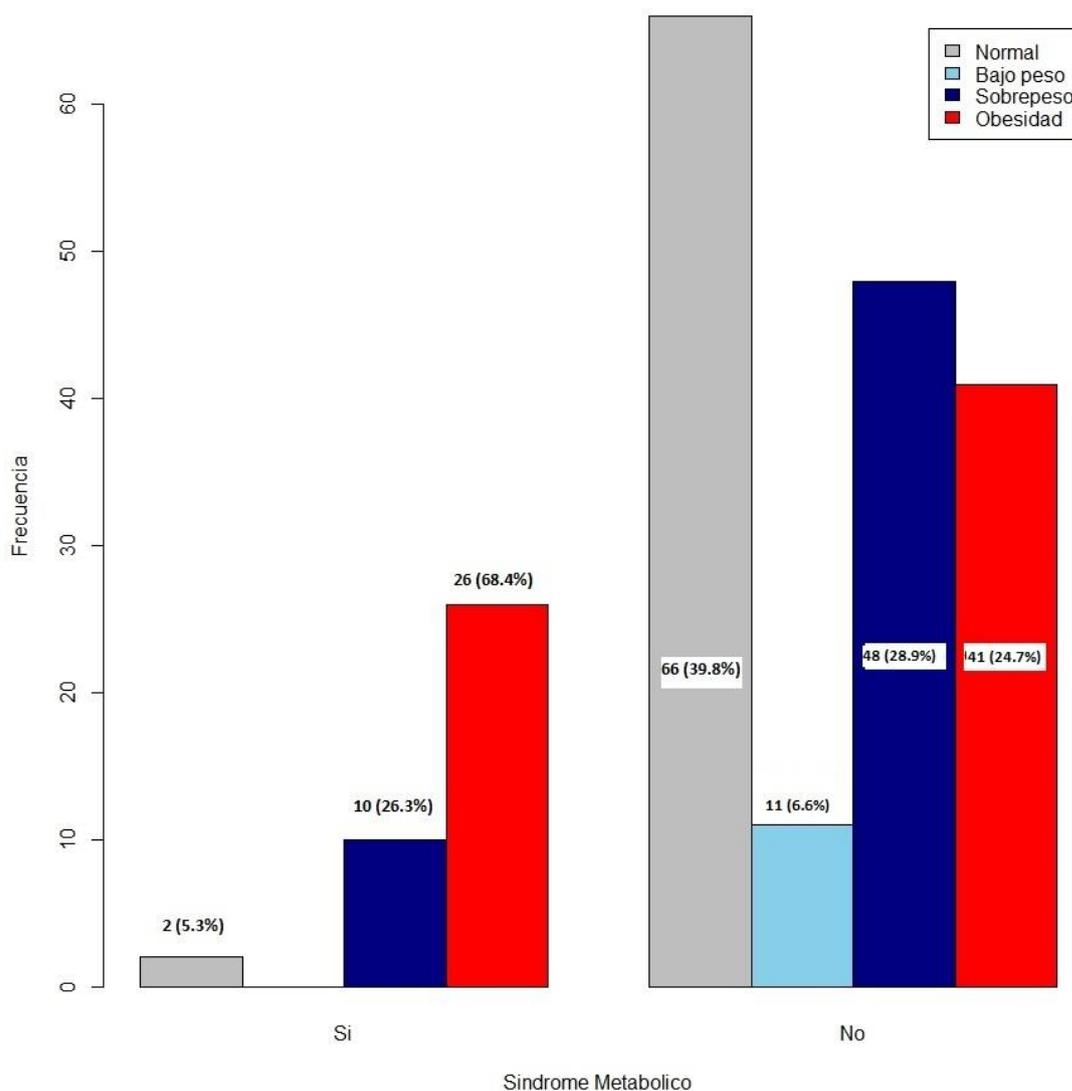
Gráfico 7. Grupo etario en la población de estudio con y sin síndrome metabólico



3.6.8 Estado nutricional de la población con síndrome metabólico

En el grupo con síndrome metabólico, el 68.4% (n=26) de la población tuvo un IMC >30 kg/m², es decir, que presentaron obesidad. El 26.3% (n=10) presentó sobrepeso y el 5.3% (n=2) tuvo un estado nutricional adecuado. Según el IMC la mediana fue de 30.7 y la media y DE de 30.9 ± 3.30. (Anexo 1) (Gráfico 8)

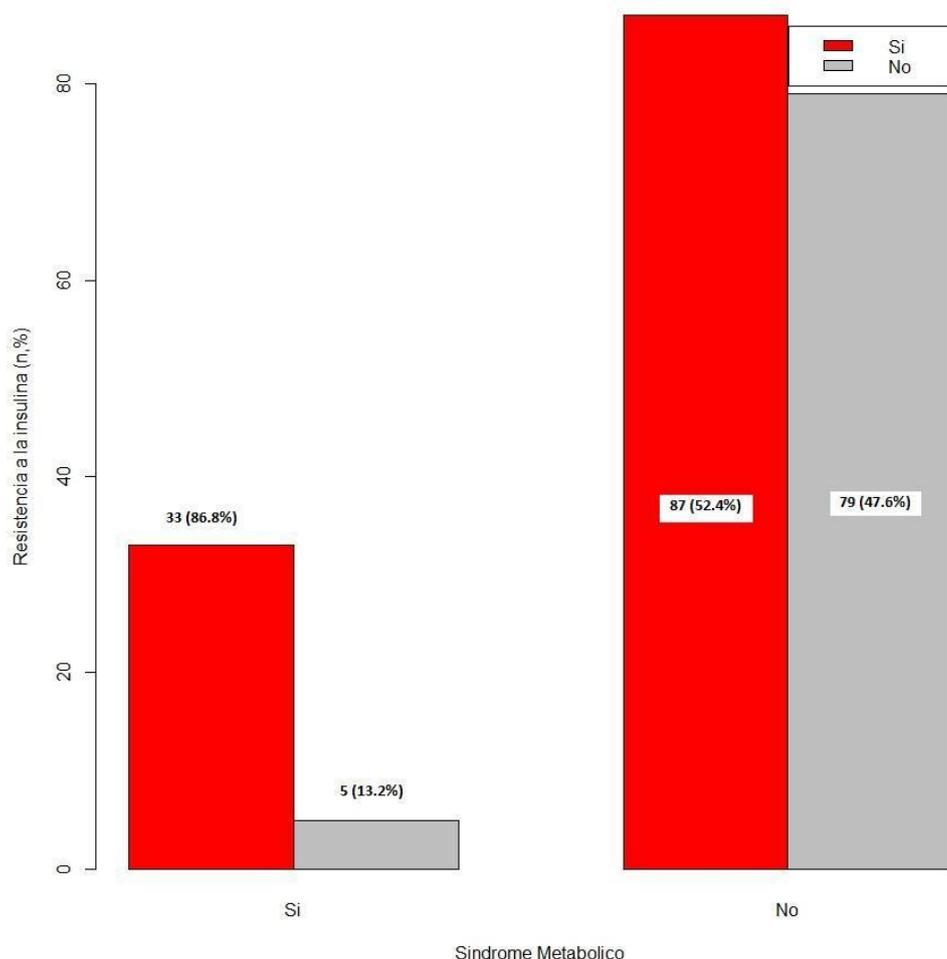
Gráfico 8. Estado nutricional en la población con síndrome metabólico



3.6.9 Identificación de resistencia a la insulina en la población de estudio con SM

A través del índice HOMA-IR se encontró que dentro de la población que presentó síndrome metabólico el 86.8% (n=33) presentó resistencia a la insulina. La mediana de los valores obtenidos con el índice de HOMA-IR fue de 3.95 y la media y DE 4.66 ± 3.25 . (Anexo1) (Gráfico 9).

Gráfico 9. Resistencia a la insulina en la población con síndrome metabólico



3.7 Análisis de resultados

Este estudio de investigación se llevó a cabo en la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo del Hospital Clínica Kennedy, incluyó pacientes por convocatoria directa en el periodo de enero 2019 a marzo 2020.

La población total estudiada fue de 204 mujeres. Los grupos etarios se establecieron de tal manera que las adultas jóvenes se encontraron en el grupo de 18-24 años, correspondiendo todas al grupo de universitarias. El siguiente grupo corresponde a las mujeres entre 25-39 años que abarcan a las mujeres premenopáusicas, y el último grupo entre 40-59 años correspondiente a mujeres postmenopáusicas. Una vez establecidos los grupos etarios, se encontró que del total de la población de estudio (n=204), 101 mujeres corresponden al grupo de

universitarias. En segundo lugar, en frecuencia, las mujeres postmenopáusicas (n=77) y finalmente las mujeres premenopáusicas (n=26).

Según su ocupación, la mayoría de la población de estudio es estudiante universitaria (n=100), seguido por profesionales (n=75) y finalmente amas de casa (n=29).

El análisis de los resultados de este estudio de investigación se realizará a partir del cumplimiento de los siguientes objetivos:

En cuanto a la caracterización del estado nutricional, utilizando el IMC, se encontró que dentro de la población de estudio (n=204), el 33.3% (n=68) tenía un estado nutricional normal, seguido por el 32.8% (n=67) que presentó obesidad. El 28.4% (n=58) presentó sobrepeso y el 5.4% (n=11) presentó bajo peso. Según estos resultados es importante destacar que un gran porcentaje de la población estudiada tuvo un trastorno nutricional por exceso, correspondiente al 61.2%.

Para determinar el diagnóstico de Resistencia a la Insulina se usó el índice de HOMA-IR tomando en cuenta que el valor normal considerado es < 2 se hizo la respectiva revisión de los resultados clínicos que demostró que el 58.8% (n=120) tuvo resistencia a la insulina. Referente al estado nutricional de la población total con RI se encontró que el 40.8% tuvo obesidad, 29.2% sobrepeso, 25% estado nutricional eutrófico y 5% bajo peso, por lo tanto, el 70% de la población presentó un trastorno nutricional por exceso.

Se identificó los criterios para SM con la IDF, entre todos se encontró que 38 mujeres cumplían con todos los criterios de SM, por lo tanto, al realizar la prevalencia se encontró que el 18.6% de la población de estudio tiene Síndrome metabólico.

La población estudiada tuvo positividad para los criterios de la IDF, siendo los más frecuentes: la obesidad androide en un 100% (n=38), seguido por la HTA con 81.6% (n=31) y HDL bajo con 62.3% (n=24). En menor frecuencia los triglicéridos obtuvieron un 44.7% (n=17) y la glucosa 36.8% (n=14).

Los triglicéridos, las lipoproteínas de alta densidad y la glucosa obtuvieron diferencia significativa entre ambos grupos. En cuanto a los triglicéridos la

mediana fue de 136 mg/dl en el grupo con síndrome metabólico, y en el resto de la población se obtuvo valores de 81.7 mg/dl. La mediana de los HDL fue de 47.5 mg/dl en el grupo con síndrome metabólico, en el grupo sin patología se obtuvo valores de 54.5 mg/dl.

La mediana de los glucosa fue de 94.6 mg/dl en el grupo con síndrome metabólico, mientras que en el grupo control se obtuvo valores de 88.7 mg/dl. La mediana de colesterol fue de 180 mg/dl en el grupo con SM, a diferencia del grupo control donde se obtuvo valores de 172 mg/dl.

Tomando en cuenta el grupo de estudio que presentó síndrome metabólico, el que destacó fue el de mujeres posmenopáusicas (40-59 años) correspondiendo al 81.6% (n=31). A su vez, se puede observar una diferencia significativa entre las medianas de edad en la población de estudio, ya que la mediana de edad en el grupo que presenta SM es de 44 años, mientras que la mediana en el grupo sin SM es de 22 años ($p < 0.001$) (Anexo 1).

Dentro de la población que presentó síndrome metabólico (n=38), se encontró que el 86.8% (n=33) presentó resistencia a la insulina. Al revisar el estado nutricional se encontró que la mayoría de las mujeres con SM presentó un trastorno nutricional por exceso (94.7%), predominando la obesidad (68.4%) y sobrepeso (26.3%). La mediana del índice de masa corporal entre ambos grupos obtuvo una diferencia significativa ($p < 0.001$), siendo 30.7 kg/m² en el grupo con síndrome metabólico y 25.5 kg/m² en el grupo sano.

Al final y cumpliendo con el objetivo general de este estudio de investigación de mujeres adultas se demostró la prevalencia de 18.6% de síndrome metabólico con las características previamente explicadas.

3.8 Discusión de resultados

El síndrome metabólico se caracteriza por ser una condición que presenta un conjunto de manifestaciones clínicas, principalmente la dislipidemia, hiperglicemia, hipertensión arterial y obesidad androide. (29) Se conoce que la prevalencia de dicho síndrome aumenta con la edad prioritariamente en el sexo femenino a causa de múltiples alteraciones metabólicas. La detección de este se ha vuelto muy importante y sencilla, al solo necesitar ciertos parámetros de fácil obtención tales como la presión arterial, el perímetro abdominal, los valores

de glucosa, triglicéridos y colesterol, se puede diagnosticar a tiempo y tratar adecuadamente. Por tal motivo de acuerdo con nuestro hallazgo sería relevante que se incluya el parámetro masa grasa, ya que evidentemente existe mayor grasa abdominal a pesar de ser consideradas con estado nutricional normal.

Según el estudio de Ruano et al, se encontró que la prevalencia de síndrome metabólico fue del 7,58% y que principalmente el perímetro abdominal estuvo alterado más en mujeres que en hombres, al igual que los valores de HDL (29). Al realizar una comparativa con este estudio, se evidenció que la prevalencia de SM fue de 18% en una población netamente de mujeres, a las cuales el diagnóstico fue dado según los criterios de IDF al tratarse de mujeres latinoamericanas por presentar 3 de los 5 criterios, siendo el criterio definitivo, la obesidad abdominal o central. Adicionalmente los dos criterios que se presentaron en mayor frecuencia fueron HTA con 81.6% y HDL bajo con 62.3%.

Asimismo, según el estudio de Quiroz et al., se obtuvo que la mayoría de los pacientes estudiadas de sexo femenino presentaron obesidad androide, lo cual se puede relacionar con este estudio ya que el promedio de mujeres que presentaron obesidad abdominal fue del 100%. Con estos datos podemos atribuir la obesidad como una causa fundamental de adquirir síndrome metabólico, ya que a medida que va aumentando la obesidad, aumenta la prevalencia de dicho síndrome. En cuanto a la hiperglicemia en nuestro estudio se encontró que de los pacientes que presentaron síndrome metabólico, el 36.8% de ellos presentó valores de glucosa >100 g/dl en comparación con el estudio de Quiroz et al., el cual evidenció una frecuencia de 47,50%. (30)

En relación con el estudio de Ostovar et al. (31) podemos comparar los resultados de la población tomando en cuenta el porcentaje de triglicéridos ya que en dicho estudio se obtuvo un porcentaje del 43%, mientras que en el nuestro se obtuvo un porcentaje del 44.7%. A su vez, en dicho estudio enfatizan acerca de la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres adultas, y como el riesgo de padecer dicho síndrome va aumentando con la edad lo cual se relaciona con nuestro estudio, ya que como resultado tomando en cuenta el grupo etario de la población estudiada con síndrome metabólico, el predominante fue el de mujeres posmenopáusicas.

Analizando la prevalencia del síndrome metabólico, se obtuvo resultados similares al estudio de Soto et al. puesto que utilizó mujeres entre los 20 y 50 años y demostró que hubo SM en el 45% de las mujeres correspondiendo al grupo de mayores de 40 años, 20% en mujeres entre 35-40 años y 10% mujeres entre los 20-29 años.(3) Asimismo nuestro estudio determinó que el SM se presentó en mayor frecuencia en mujeres entre 40-59 años con una media de 43.6 ± 8.81 años, seguido del grupo entre 25-39 años con 10.5% y 7.9% en mujeres entre 18-24 años.

Capítulo 4

Conclusiones y Recomendaciones

4.1 Conclusiones

- En base a los datos recopilados y evaluados podemos concluir acerca de nuestro proyecto de investigación que, el 49.5% de la población de estudio pertenecía al grupo etario de 18 a 24 años. Se encontró que el estado nutricional más frecuente fue el eutrófico (33.3%) seguido por obesidad (32,8%) y sobrepeso (28.4%). Lo cual es relevante ya que el 61.2% de la población presenta un estado nutricional alterado que se relaciona con el aumento de peso, contribuyendo al desarrollo de esta patología y complicaciones posteriores severas.
- El 58.8% de la población presentó RI, siendo el estado nutricional más frecuente la obesidad (40.8%) motivo por el cual se concluye que debido a la mala alimentación y falta de ejercicio físico las mujeres son más propensas al desarrollo de RI.
- Los criterios IDF son aplicables en este estudio ya que incluyen parámetros de medición de obesidad androide para población latina. De acuerdo a su aplicación se presentaron con mayor frecuencia el de aumento de perímetro abdominal (>80 cm) con un 100%, HTA con un 81.6% y HDL bajo con un 63.2%.
- De la población estudiada, 38 mujeres presentaron SM. Según el grupo etario, las mujeres postmenopausicas (81.6%) se presentaron en mayor frecuencia, lo cual nos hace prever que existe un rango de edad que está abierto a la posibilidad de que se produzca este proceso a causa de disminución en los niveles de estrógenos.
- Según estado nutricional en la población con SM, el 68.4% presentó obesidad, lo cual demuestra una estrecha relación entre la aparición de dicho síndrome con el aumento de peso, específicamente, aumento de la grasa visceral con predominio de la grasa a nivel abdominal.
- Utilizando la fórmula del índice de HOMA-IR se encontró que 86.8% de la población con SM presentó resistencia a la insulina, del cual el 25% tenía un estado nutricional adecuado y el 5% presentó bajo peso lo cual nos demuestra que la resistencia a la insulina no solo está relacionada a

personas con sobrepeso y obesidad, por lo cual es importante analizar otros factores que pueden estar contribuyendo a su aparición, como la alimentación o predisposición genética.

- Finalmente se determinó que la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres adultas es alta, con un 18.6%, puesto a la presentación de sus criterios diagnósticos en una población cuyas edades oscilan entre 18 a 59 años.

4.2 Recomendaciones

- Recomendamos el seguimiento de las pacientes para poder realizar monitoreo de su condición, tratamiento adecuado para evitar complicaciones y la realización de más estudios donde se analice a profundidad la prevalencia del síndrome abarcando población de otro sexo y edad.
- Es importante establecer parámetros y criterios de sospecha para resistencia a la insulina en población adulta joven especialmente para evitar el SM, ya sea con la medición de la cintura, buscar valores elevados de triglicéridos e hipertensión arterial, glucosa, valores de HDL bajos y la búsqueda de signos clínicos en esta población de estudio con el objetivo de dar el tratamiento adecuado durante el proceso metabólico, antes de que aparezca dicho síndrome.
- Identificar precozmente en mujeres jóvenes los signos o síntomas de resistencia a la insulina, ya sea la acantosis nigricans, síndrome de ovario poliquístico, hirsutismo, entre otros.
- Es conveniente el monitoreo del IMC en mujeres y más aún la determinación de la masa grasa y su distribución visceral debido a la relación con inflamación y resistencia a la insulina.
- Además, se podría realizar un estudio más profundo de casos y controles y a su vez analítico para correlacionar las variables y el impacto que representa cada una en la población femenina.
- Profundizar en los factores de riesgo y predisponentes para tratar de controlar el SM y a través de esto, la prevalencia de DM.

Referencias

1. Puchulu F. SÍNDROME METABÓLICO. *Separata*. 2008;16(4).
2. Meigs JB. Síndrome metabólico (síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X) - UpToDate [Internet]. UpToDate. 2021 [cited 2022 Apr 18]. Available from: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/metabolic-syndrome-insulin-resistance-syndrome-or-syndrome-x?search=resistencia a la insulina&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H1http:%2F%2Fwww.revhipertension.com%2Frlh_4_2](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/metabolic-syndrome-insulin-resistance-syndrome-or-syndrome-x?search=resistencia%20a%20la%20insulina&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H1http:%2F%2Fwww.revhipertension.com%2Frlh_4_2)
3. Soto Rodríguez A, García Soidán JL, Arias Gómez MJ, Leirós Rodríguez R, del Álamo Alonso A, Pérez Fernández MR. Síndrome metabólico y grasa visceral en mujeres con un factor de riesgo cardiovascular. *Nutr Hosp*. 2017;34(4):863–8.
4. Douglas P, Poppas A, Daugherty SL, Kaski JC, Parikh N. Descripción general de los factores de riesgo cardiovascular ateroscleróticos en mujeres. 2022;1–16. Available from: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/overview-of-atherosclerotic-cardiovascular-risk-factors-in-females?search=S Douglas, MD P, Poppas, ... 1/16](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/overview-of-atherosclerotic-cardiovascular-risk-factors-in-females?search=S%20Douglas,%20MD%20P,%20Poppas,%20...%201/16)
5. Molina de Salazar DI, Muñoz-Gómez D. Síndrome metabólico en la mujer. *Rev Colomb Cardiol*. 2018 Jan 1;25:21–9.
6. Mantzoros C. Resistencia a la insulina: Definición y espectro clínico. 2022;1–13. Available from: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/insulin-resistance-definition-and-clinical-spectrum?search=Resistencia a la insulina: definición y espe... 1/13](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/insulin-resistance-definition-and-clinical-spectrum?search=Resistencia%20a%20la%20insulina:%20definici%C3%B3n%20y%20espe...%201/13)
7. Fernández-Ruiz VE, Paniagua-Urbano JA, Solé-Agustí M, Ruiz-Sánchez A, Gómez-Marín J. Prevalencia de síndrome metabólico y riesgo cardiovascular en un área urbana de Murcia. *Nutr Hosp* [Internet]. 2014 [cited 2022 Apr 18];30(5):1077–83. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-

16112014001200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es

8. Aguilar C. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. Rev la ALAD [Internet]. 2019 [cited 2022 Apr 18]; Available from: www.revistaalad.com
9. Suárez R, Cadena L, Manrique A, Armijos K, Obaco L, Samaniego E, et al. Síndrome metabólico, obesidad y actividad física en el sur de Ecuador. Rev científica INSPILIP [Internet]. 2019;3(1):1–19. Available from: https://www.inspilip.gob.ec/wp-content/uploads/2019/07/SINDROME_METABOLICO_OBESIDAD_Y_ACTIVIDAD_FISICA_EN_EL_SUR_DE_ECUADOR.pdf
10. Mendoza N, Ocaña N, Guano D, Núñez J, Karla V. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. 2019 [cited 2021 Jun 22]. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion-se-presenta-este-miercoles/>
11. Takamiya T, Zaky WR, Edmundowics D, Kadowaki T, Ueshima H, Kuller LH, et al. WHO-defined Metabolic Syndrome Is a Better Predictor of Coronary Calcium than ATPIII Criteria in American Men Age 40-49. Diabetes Care [Internet]. 2004 Dec [cited 2022 Apr 18];27(12):2977. Available from: [/pmc/articles/PMC3659793/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15953556/)
12. Reaven GM. Banting Lecture 1988 Role of Insulin Resistance in Human. [cited 2022 Apr 23]; Available from: <http://diabetesjournals.org/diabetes/article-pdf/37/12/1595/355679/37-12-1595.pdf>
13. Dommermuth R, Ewing K. Metabolic Syndrome: Systems Thinking in Heart Disease. Prim Care [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2022 Apr 18];45(1):109–29. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29406938/>
14. CARRASCO F, GALGANI JE, REYES M. SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA. ESTUDIO Y MANEJO. 2013;24(5):827–37.
15. Feldman A. Síndrome de resistencia a la insulina: Causas, síntomas y

- prevención [Internet]. 2021 [cited 2022 Apr 18]. Available from:
<https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/resistencia-a-la-insulina>
16. Bussler S, Penke M, Flemming G, Elhassan YS, Kratzsch J, Sergeev E, et al. Novel Insights in the Metabolic Syndrome in Childhood and Adolescence. *Horm Res Paediatr* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2022 Apr 18];88(3–4):181–93. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28848168/>
 17. Friedman DN, Tonorezos ES, Cohen P. Diabetes and Metabolic Syndrome in Survivors of Childhood Cancer. *Horm Res Paediatr* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2022 Apr 18];91(2):118–27. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30650414/>
 18. Hoffman E, VonWald T, Hansen K. The metabolic syndrome - PubMed [Internet]. *S D Med*. 2015 [cited 2022 Apr 18]. p. 24–8. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25985604/>
 19. Hsu CN, Hou CY, Hsu WH, Tain YL. Early-Life Origins of Metabolic Syndrome: Mechanisms and Preventive Aspects. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2022 Apr 18];22(21):11872. Available from:
</pmc/articles/PMC8584419/>
 20. Katsimardou A, Imprialos K, Stavropoulos K, Sachinidis A, Doulas M, Athyros V. Hypertension in Metabolic Syndrome: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev* [Internet]. 2020 Apr 16 [cited 2022 Apr 18];16(1):12–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30987573/>
 21. Lemieux I, Després JP. Metabolic Syndrome: Past, Present and Future. *Nutrients* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2022 Apr 18];12(11):1–7. Available from: </pmc/articles/PMC7696383/>
 22. Mazidi M, Rezaie P, Kengne AP, Mobarhan MG, Ferns GA. Gut microbiome and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* [Internet]. 2016;10(2):S150–7. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2016.01.024>
 23. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol* [Internet]. 2018;36(1):14–20.

Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004>

24. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2022 Apr 18];20(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29480368/>
25. Schnack LL, Romani AMP. The Metabolic Syndrome and the Relevance of Nutrients for its Onset. *Recent Pat Biotechnol* [Internet]. 2017 Feb 28 [cited 2022 Apr 18];11(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28245777/>
26. Sherling DH, Perumareddi P, Hennekens CH. Metabolic Syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2022 Apr 18];22(4):365–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28587579/>
27. Torres S, Fabersani E, Marquez A, Gauffin-Cano P. Adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. The proactive role of probiotics. *Eur J Nutr* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2022 Apr 18];58(1):27–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30043184/>
28. Wittcopp C, Conroy R. Metabolic syndrome in children and adolescents. *Handb Pediatr Obes Etiol Pathophysiol Prev*. 2016;37(5):197–207.
29. Ruano Nieto CI, Melo Pérez JD, Mogrovejo Freire L, Morales KR de P, Espinoza Romero VC. Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutr Hosp* [Internet]. 2015 [cited 2022 Apr 18];31(4):1574–81. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112015000400016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
30. Quiroz D, Quiroz D, Bognanno FJ, Marin M. Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo en la etnia Kariña, estado Bolívar, Venezuela. *Rev Cient Cienc Medica*. 2018;21(1):7–20.
31. Ostovar R, Kiani F, Sayehmiri F, Yasemi M, Mohsenzadeh Y, Mohsenzadeh Y. Prevalence of metabolic syndrome in Iran: A meta-analysis. *Electron Physician* [Internet]. 2017 Oct 25 [cited 2022 Apr 30];9(10):5402. Available from: </pmc/articles/PMC5718841/>

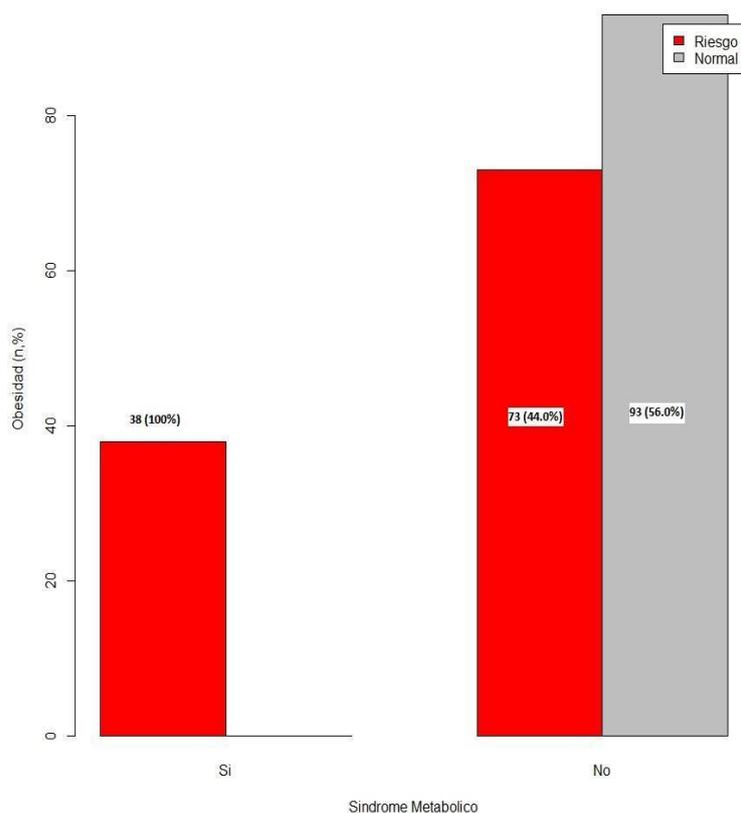
Anexos

Anexo 1: Tabla referente a datos recolectados de la población de estudio

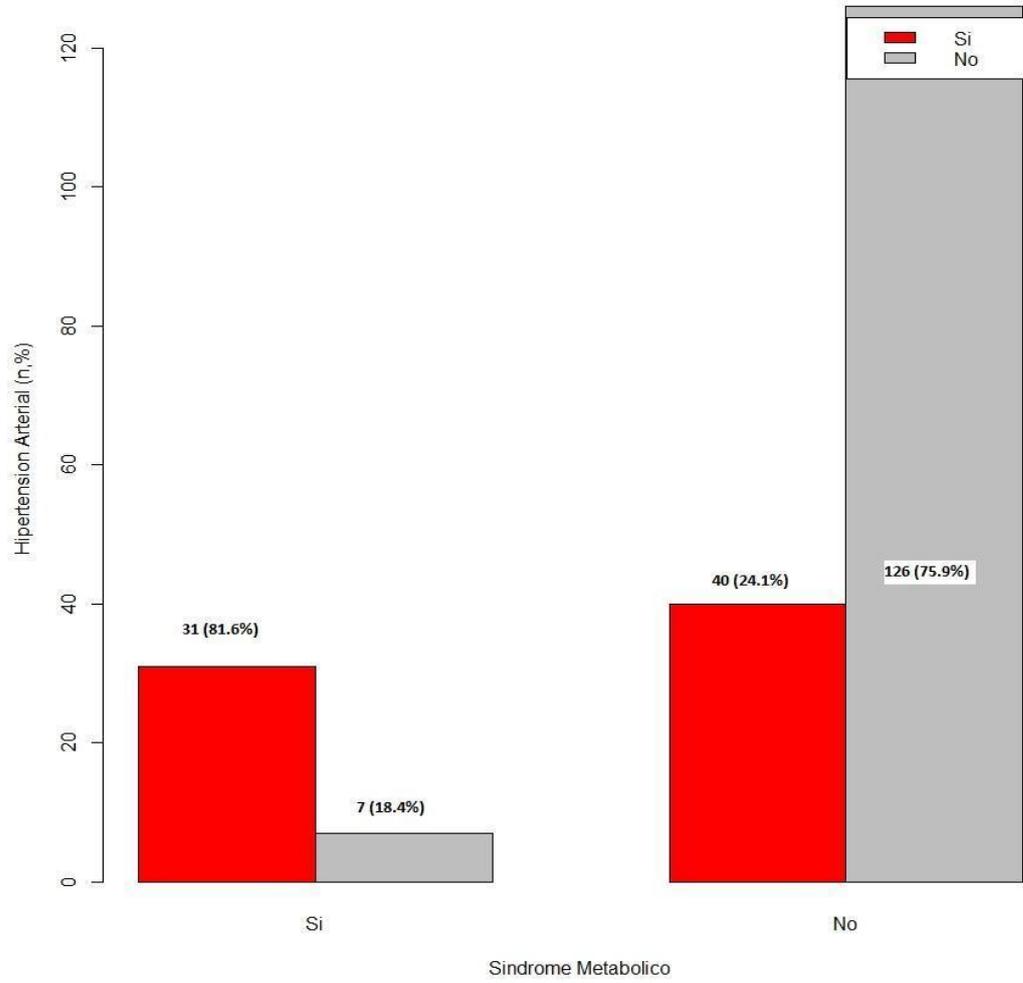
	SÍNDROME METABÓLICO		VALOR <i>P</i>
	Si (N=38)	No (N=166)	
Edad (años), Mediana [Q1- Q3], MEDIA ± SD	44.0 (41.3 – 50.0) 43.6 ± 8.81	22.0 (21.0 – 41.5) 29.6 ± 12.4	<0.001
<i>Adultas jóvenes (18-24 años)</i>	3 (7.9%)	98 (59.0%)	-
<i>Mujeres premenopáusicas (25 - 39 años)</i>	4 (10.5%)	22 (13.3%)	-
<i>Mujeres posmenopáusicas (40 – 60 años)</i>	31 (81.6%)	46 (27.7%)	-
Peso (kg), mediana [Q1- Q3], MEDIA ± SD	83.5 (73.7 – 89.0) 79.4 ± 12.4	63.3 (56.5 - 77.6) 67.0 ± 16.7	<0.001
Talla (m), mediana [Q1- Q3], MEDIA ± SD	1.61 (1.55 - 1.67) 1.60 ± 0.08	1.60 (1.55 - 1.64) 1.59 ± 0.06	0.685
Índice de masa corporal (kg/m²), median [Q1-Q3]	30.7 (28.7 - 33.0) 30.9 ± 3.30	25.5 (22.3 – 29.8) 26.3 ± 5.62	<0.001
<i>Normal</i>	2 (5.3%)	66 (39.8%)	-
<i>Bajo peso</i>	-	11 (6.6%)	-
<i>Sobrepeso</i>	10 (26.3%)	48 (28.9%)	-
<i>Obesidad</i>	26 (68.4%)	41 (24.7%)	-
Perímetro abdominal (cm), median [Q1-Q3], MEDIA ± SD	90.0 (89.3 – 100) 94.6 ± 7.57	70.0 (60.0 - 89.0) 78.4 ± 13.6	<0.001
Triglicéridos (mg/dl), median [Q1-Q3], media ± SD	136 (78.5 – 192) 153 ± 106	81.7 (60.0 – 122) 92.2 ± 45.7	0.001
HDL (mg/dl), median [Q1-Q3], MEDIA ± SD	47.5 (43.8 - 57.2) 47.0 ± 9.63	54.5 (49.2 - 60.9) 55.0 ± 11.3	<0.001

Glucosa (mg/dl), median [Q1-Q3], MEDIA ± SD	94.6 (87.7 - 103) 98.9 ± 7.57	88.7 (79.0 – 93.7) 87.5 ± 12.6	0.004
Colesterol LDL (g/dl), median [Q1-Q3], media ± SD	180 (156 – 198) 182 ± 45.1	172 (150 – 195) 176 ± 41.0	0.464
Masa grasa, median [Q1-Q3], media ± SD	16.1 (12.2 - 17.6) 15.4 ± 5.01	14.8 (11.0 – 20.1) 16.7 ± 8.55	0.210
Índice de cintura cadera, median [Q1-Q3], media ± SD	0.890 (0.890 - 0.900) 0.892 ± 0.041	0.890 (0.870 - 0.900) 0.894 ± 0.075	0.893
Índice de HOMA, median [Q1-Q3], media ± SD	3.95 (2.88 – 5.42) 4.66 ± 3.25	2.32 (1.60 - 3.44) 2.87 ± 2.35	0.002
Resistencia a la insulina (si), n (%)	33 (86.8%)	87 (52.4%)	<0.001

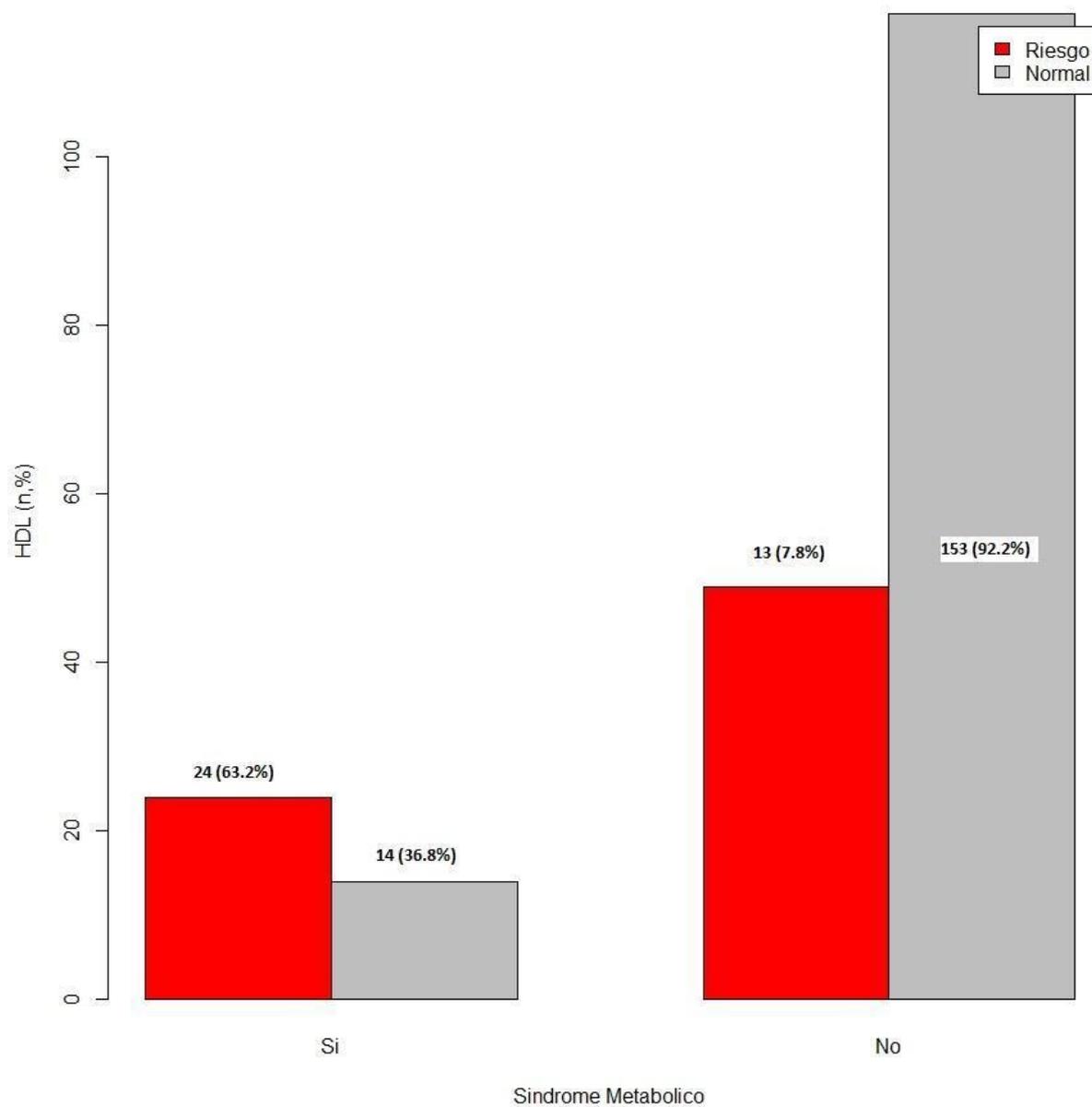
Anexo 2: gráfico 10. Frecuencia de obesidad en pacientes con y sin SM



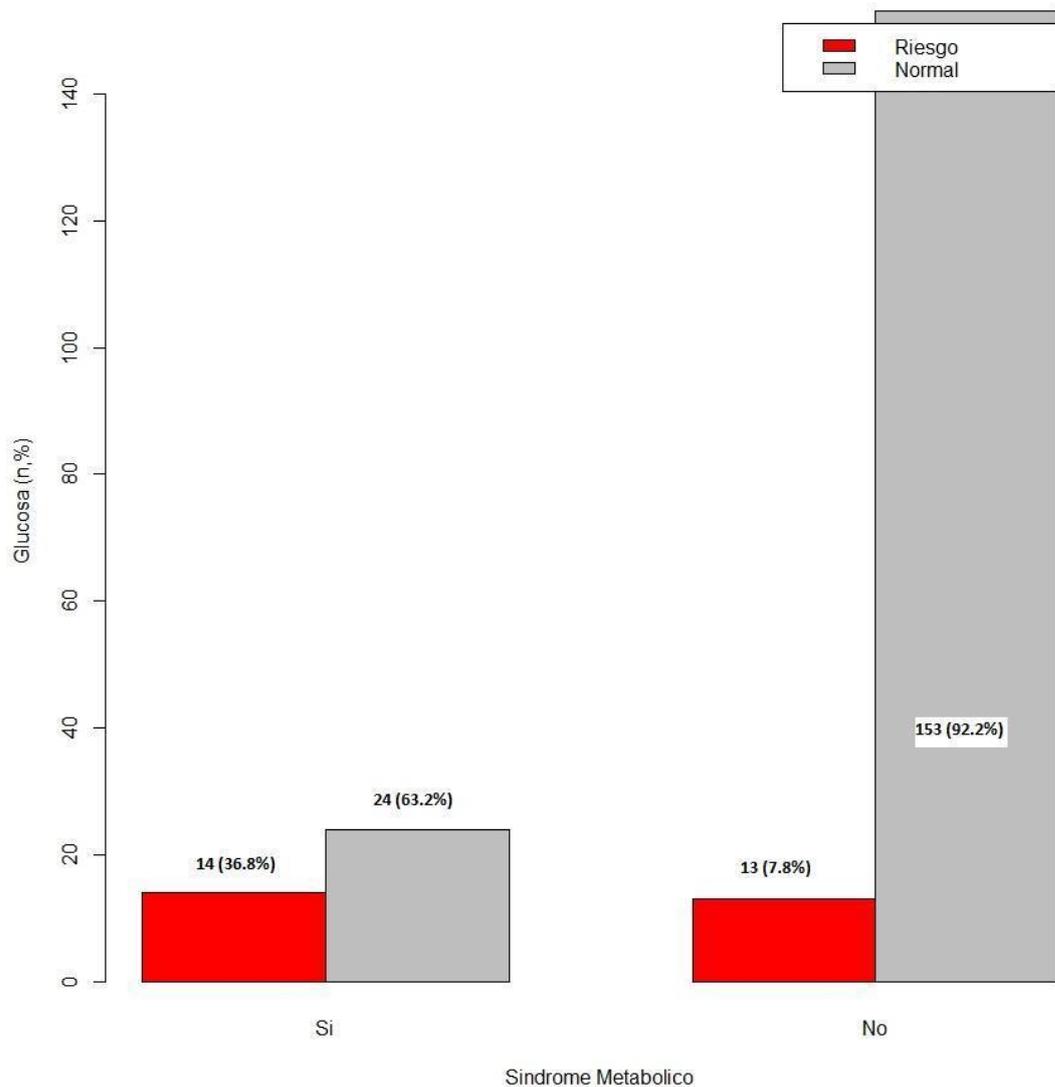
Anexo 3: Gráfico 11. HTA con y sin SM



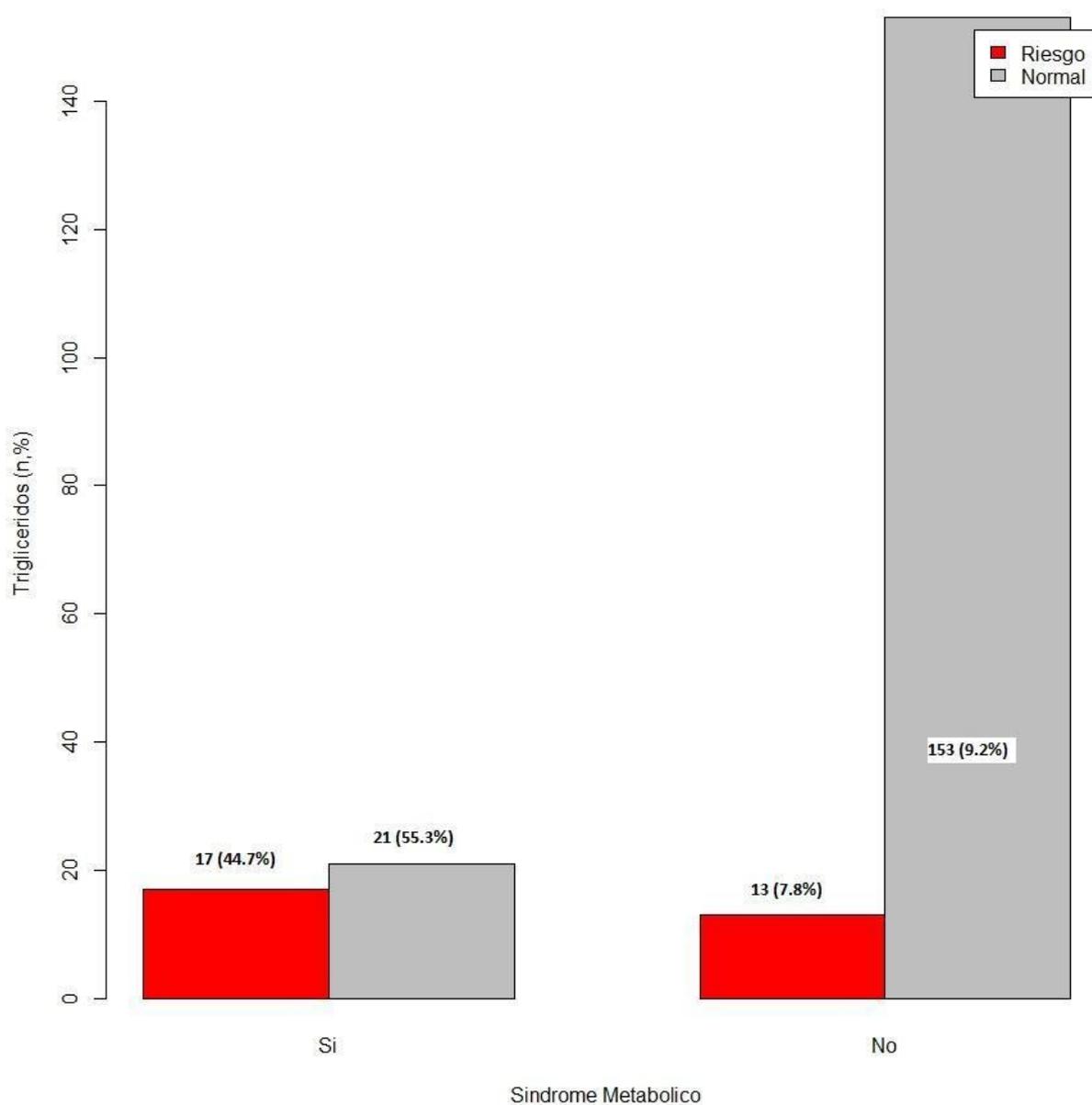
Anexo 4: Gráfico 12. Valores de HDL en pacientes con y sin SM



Anexo 5: Gráfico 13. Niveles de glucosa en pacientes con y sin SM



Anexo 6: Gráfico 14. Triglicéridos en pacientes con y sin SM



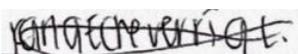
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Echeverría León Karla Patricia** con C.C: **#0926411109** y **Pérez Sánchez Andrea Nicole** con C.C: **#0926807074**, autoras del trabajo de titulación: **Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

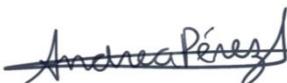
2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **02 de mayo de 2022**

f. 

Nombre: **Echeverría León Karla Patricia**

C.C: **0926411109**

f. 

Nombre: **Pérez Sánchez Andrea Nicole**

C.C: **0926907074**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres adultas en la unidad de nutrición clínica y metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el periodo de enero de 2019 a marzo de 2020.		
AUTOR(ES)	Echeverría León Karla Patricia y Pérez Sánchez Andrea Nicole		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Martha Elena Montalván Suarez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	02 de mayo del 2022	No. DE PÁGINAS:	45
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Nutrición Clínica, Endocrinología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Síndrome metabólico, resistencia a la insulina, obesidad abdominal, hipertensión arterial, prevalencia.		
RESUMEN:	<p>Introducción: El síndrome metabólico es un conglomerado de manifestaciones clínicas que se presenta con elevada frecuencia en la población mundial con impacto en el ámbito cardiometabólico, especialmente en el sexo femenino. Objetivo: Establecer la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres adultas que acuden a la Unidad de Nutrición Clínica y Metabolismo del Hospital Clínica Kennedy en el período de Enero de 2019 a Marzo de 2020. Metodología: Es un estudio de enfoque descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo, que identificó de entre 204 mujeres adultas de Guayaquil, cuyos registros médicos fueron revisados, la presencia de SM de acuerdo a los criterios IDF, estado nutricional por la medición de IMC y la presencia de Insulino resistencia por identificación de HOMA-IR. Resultados: El 81.6% pertenecían al grupo etario de 40-59 años, el 10.5% correspondió a mujeres entre 25 y 39 años y el 7.9% perteneció a mujeres de 18-24 años. Según el IMC se encontró que el 68.4% correspondió a mujeres con obesidad, el 26.3% a mujeres con sobrepeso y 5.3% fueron eutróficas. El 86.8% presentó resistencia a la insulina. Los criterios diagnósticos más frecuentes para SM fueron obesidad abdominal (100%), HTA (81,6%) y HDL bajo (63.2%). La prevalencia de SM se observó en el 18% de los casos pertenecientes a la población de estudio entre 18 y 59 años. Conclusión: Los criterios diagnósticos que se presentaron en mayor frecuencia fueron obesidad abdominal, HTA y HDL menor a 50. El mayor porcentaje de grupo etario es el de mujeres postmenopausicas (81.6%). El 68.4% fueron obesas, lo cual demuestra una estrecha relación entre la aparición de dicho síndrome con el aumento de peso. De la población estudiada, 38 mujeres presentaron SM (18.6%), evidenciando una alta prevalencia en mujeres adultas entre 18 y 59 años.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTORES:	Teléfono: +593 982998000 +593 984940163	E-mail: karlaechevel@hotmail.com andreaperez_97@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			