



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE ENFERMERIA "SAN VICENTE DE PAUL"**

**TÍTULO:**

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN  
PACIENTES CARDIÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA  
EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE LA CIUDAD DE  
GUAYAQUIL DESDE DICIEMBRE DEL 2013 A MAYO DEL 2014.**

**AUTOR:**

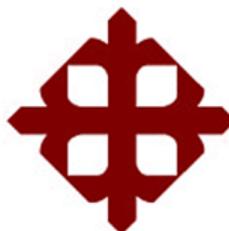
**SUAREZ ÁVILA JHONNATAN OMAR**

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:  
LICENCIATURA EN ENFERMERIA**

**TUTOR:**

**DR. LUIS ALBERTO OVIEDO PILATAXI MGs.**

**Guayaquil, Ecuador  
2014**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE ENFERMERIA “SAN VICENTE DE PAUL”**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **JHONNATAN OMAR SUAREZ ÁVILA**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Licenciatura en Enfermería**

**TUTOR**

**Dr. Luis Alberto Oviedo Pilataxi MGs.**

**REVISORES**

**Dra. Amarilis Rita Pérez**

**Lcda. Rosa Calderón Molina MGs.**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

**Lcda. Ángela Mendoza**

**Guayaquil, a los 15 del mes de junio del año 2014**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE ENFERMERIA “SAN VICENTE DE PAUL”**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Jhonnatan Omar Suarez Ávila**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación **“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CARDIÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE GUAYAQUIL DESDE DICIEMBRE DEL 2013 A MAYO DEL 2014”**, previa a la obtención del Título de **LICENCIATURA EN ENFERMERÍA**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

**Guayaquil, a los 15 del mes de junio del año 2014**

**EL AUTOR**

**JHONNATAN OMAR SUAREZ ÁVILA**



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

**AUTORIZACIÓN**

**Yo, Jhonnatan Omar Suarez Ávila**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CARDIÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE GUAYAQUIL DESDE DICIEMBRE DEL 2013 A MAYO DEL 2014”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 15 del mes de junio del año 2014**

**EL AUTOR**

**JHONNATAN OMAR SUAREZ ÁVILA**

## **AGRADECIMIENTO**

Primero a Dios por la salud y la vida,

A mi madre sin ella no lo hubiese podido lograr, y a todas aquellas personas que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de esta investigación, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

**Jhonnatan Omar Suarez Ávila**

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo de Titulación a Dios y a mi madre.

A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar, a mi madre, quien a lo largo de mi vida ha velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento.

**Jhonnatan Omar Suarez Ávila**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**  
**(Se colocan los espacios necesarios)**

---

DR. LUIS ALBERTO OVIEDO PILATAXI MGS.  
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

---

(NOMBRES Y APELLIDOS)  
PROFESOR DELEGADO



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**CARRERA DE ENFERMERIA**

**CALIFICACIÓN**

---

**LCDA. ANGELA MENDOZA VINCES**

## ÍNDICE GENERAL

|                                     |      |
|-------------------------------------|------|
| PORTADA.....                        | i    |
| CERTIFICACIÓN.....                  | ii   |
| DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD..... | iii  |
| AUTORIZACIÓN.....                   | iv   |
| AGRADECIMIENTO.....                 | v    |
| DEDICATORIA.....                    | vi   |
| TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN.....       | vii  |
| CALIFICACIÓN.....                   | viii |
| ÍNDICE GENERAL.....                 | ix   |
| ÍNDICE DE GRÁFICOS.....             | xii  |
| RESUMEN.....                        | xiii |
| ABSTRACT.....                       | xiv/ |

### **CAPÍTULO I**

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN.....                          | 1  |
| RAZONES QUE MOTIVARON EL ESTUDIO.....      | 4  |
| JUSTIFICACIÓN.....                         | 5  |
| DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....              | 7  |
| CONTEXTUALIZACIÓN EN TIEMPO Y ESPACIO..... | 10 |
| OBJETIVOS.....                             | 13 |
| OBJETIVO GENERAL.....                      | 13 |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....                 | 13 |

### **CAPÍTULO II**

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| MARCO TEÓRICO.....                    | 14 |
| ALGÚN GRADO DE GLUCOINTOLERANCIA..... | 18 |
| DISLIPIDEMIA.....                     | 18 |
| DISFUNCIÓN ENDOTELIAL.....            | 18 |
| FACTORES PRO COAGULANTES.....         | 18 |
| CAMBIOS HEMODINÁMICOS.....            | 18 |

|  |    |
|--|----|
| MARCADORES DE INFLAMACIÓN.....                                       | 19 |
| ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL ÁCIDO ÚRICO.....                    | 19 |
| ACIDOS GRASOS LIBRES.....  | 23 |
| SÍNDROME METABÓLICO Y ESTEATOHEPATITIS NO<br>ALCOHÓLICA.....         | 24 |
| SÍNDROME METABÓLICO E HIPERTROFIA VENTRICULAR<br>IZQUIERDA.....      | 24 |
| SÍNDROME METABÓLICO, ESTRÉS E HIPERTONO ADRENAL....                  | 25 |
| SÍNDROME METABÓLICO Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS<br>DEL SUEÑO.....     | 28 |
| SÍNDROME METABÓLICO Y DISFUNCIÓN DEL ENDOTELIO.....                  | 31 |
| SÍNDROME METABÓLICO Y DISLIPIDEMIA.....                              | 32 |
| SÍNDROME METABÓLICO Y LIPEMIA POST-PRANDIAL.....                     | 34 |
| SÍNDROME METABÓLICO E HIPERGLUCEMIA.....                             | 35 |
| SÍNDROME METABÓLICO, HIPERINSULINISMO E<br>INSULINORRESISTENCIA..... | 36 |
| SÍNDROME METABÓLICO Y FIBRINÓLISIS.....                              | 40 |
| INFLAMACIÓN Y SÍNDROME METABÓLICO.....                               | 42 |
| OTROS COMPONENTES O DISPARADORES DEL SÍNDROME<br>METABÓLICO.....     | 43 |
| SEDENTARISMO.....  | 43 |
| SÍNDROME METABÓLICO DE ALTO RIESGO<br>CAUSAS.....                    | 45 |
| OTROS FACTORES DE RIESGO.....  | 46 |
| FACTORES DE RIESGO INMODIFICABLES.....                               | 46 |
| FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.....                                 | 47 |
| TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO.....                             | 48 |
| HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....   | 49 |
| OBESIDAD.....  | 54 |
| DISLIPIDEMIA.....  | 56 |
| DIABETES MELLITUS.....   | 56 |

|  |    |
|--|----|
| HIPERGLUCEMIA –INSULINORRESISTENCIA.....   | 60 |
| INFLAMACIÓN Y SÍNDROME METABÓLICO.....   | 62 |
| <br>   |    |
| <b>CAPÍTULO III</b>  |    |
| DETERMINACIÓN DE MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN Y<br>TÉCNICAS DE RECOGIDA Y ANÁLISIS DE LA<br>INFORMACIÓN..... | 64 |
| VARIABLES.....   | 65 |
| OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....   | 66 |
| PRESENTACIÓN DE LOS DATOS.....   | 71 |
| <br>   |    |
| <b>CAPÍTULO IV</b>   |    |
| CONCLUSIONES.....  | 81 |
| RECOMENDACIONES.....   | 82 |
| BIBLIOGRAFÍAS.....   | 83 |
| ANEXOS”[1].....  | 84 |

---

<sup>1</sup>(Saurez, 2014)

## ÍNDICES DE TABLAS Y GRAFICOS

|                      | Pág. |
|----------------------|------|
| TABLA Y GRAFICO # 1  | 41   |
| TABLA Y GRAFICO # 2  | 42   |
| TABLA Y GRAFICO # 3  | 43   |
| TABLA Y GRAFICO # 4  | 44   |
| TABLA Y GRAFICO # 5  | 45   |
| TABLA Y GRAFICO # 6  | 46   |
| TABLA Y GRAFICO # 7  | 47   |
| TABLA Y GRAFICO # 8  | 48   |
| TABLA Y GRAFICO # 9  | 49   |
| TABLA Y GRAFICO # 10 | 50   |

## RESUMEN

El síndrome metabólico es considerado un factor muy importante en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, esta investigación tiene como **objetivo** determinar la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes Cardiópatas que acuden a la consulta externa del Hospital "Luis Vernaza" de la ciudad de Guayaquil de diciembre del 2013 a mayo del 2014. La **metodología** que se utilizó en este estudio fue observacional - descriptivo, porque me permitió recolectar información necesaria para ubicar y reconocer la situación o problema de investigación. El **Universo** está constituido por 55 pacientes de la consulta externa del Hospital antes mencionado siendo la muestra 50 pacientes. Dando como **resultados** los siguientes datos la edad de los pacientes que predomina es de 50 años, de sexo masculino, de raza mestiza, con un nivel socioeconómico bajo y nivel de educación primario. Mediante la encuesta se determinó que los pacientes fuman en su mayoría, son hipertensos, que consumen alimentos ricos en carbohidrato y grasas, que tienen familiares con antecedentes cerebro vasculares, que realizan poca actividad física acrecentando la prevalencia en su estado de salud.

**Palabras claves:** Síndrome metabólico, prevalencia, pacientes, consulta externa.

## **ABSTRACT**

Metabolic syndrome is considered a very important role in the development of cardiovascular disease factor, this research is objetivo determinar the prevalence of metabolic syndrome in cardiac patients attending the outpatient "Luis Vernaza" Hospital of the city of Guayaquil December 2013 to May 2014. La methodology used in this study was observational - descriptive, because it allowed me to gather information needed to locate and recognize the situation or research question. The Universe consists of 55pacientes Hospital outpatient sample being above 50 patients. Giving the following results as the age of patients is 50 years dominated, male, mixed-race, low socioeconomic status and level of primary education. Through the survey found that patients mostly smoke, are hypertensive, consuming foods rich in carbohydrates and fats, which are familiar with cerebro vascular history, doing little physical activity prevalence in adding to their health.

**Keywords:** Metabolic syndrome prevalence, patients, outpatient.

# CAPITULO I

## INTRODUCCIÓN

En 1988, Reaven y colaboradores describieron un grupo de factores de riesgo como el nexo entre resistencia a la insulina e hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2 y otras anormalidades metabólicas, asociadas con el riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en adultos. Este grupo de factores de riesgo cardiovascular fueron agrupados en lo que llamó síndrome X. Posteriormente, Reaven postuló que la resistencia a la insulina era el factor etiopatogénico común en la génesis del síndrome. Los investigadores del tema en el mundo acordaron posteriormente llamarlo síndrome metabólico.<sup>2</sup>

Existen diversas definiciones para este síndrome. En 1998, los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) dieron importancia a la resistencia a la insulina como el factor de riesgo más importante y requería su presencia para el diagnóstico; además, consideraron también el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 dentro del síndrome, ya que muchos pacientes presentan con frecuencia varios factores de riesgo cardiovasculares, poniéndolos dentro del grupo de mayor riesgo de presentar dichos trastornos.

En 1999, los criterios del Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)<sup>3</sup> propusieron cambiar el término a síndrome de resistencia a la insulina, asumiendo a la resistencia a la insulina como la principal causa del síndrome y requiriendo su presencia para el diagnóstico. Así mismo, excluyeron a los pacientes con diabetes mellitus 2, ya que consideraron a la resistencia a la insulina como causa principal de la misma. En ambos criterios diagnósticos, el problema era que la resistencia a la insulina es difícil de medir

---

<sup>2</sup>(<http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>, 2014)

<sup>3</sup>tesis.docx

en la práctica clínica, utilizándose evidencias indirectas costosas y poco prácticas, además de no estar estandarizado.

En 2001, el Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP)<sup>4</sup>

Identificó al síndrome metabólico como factor de riesgo múltiple para enfermedad cardiovascular. El propósito del ATP III fue identificar personas con riesgo alto para presentar eventos cardiovasculares a largo plazo (10 años), quienes deberían recibir intervención para modificar estilos de vida o tratamiento farmacológico, y así reducir el riesgo cardiovascular. Con esta definición, se hace práctico el manejo de los factores de riesgo asociados en las personas que se agrupan en el síndrome metabólico, así como se evita presentar a la resistencia a la insulina como causa primaria o única para el síndrome metabólico<sup>5</sup>

En el año 2008, se publicó un estudio de prevalencia en 8 814 pacientes, en los EE UU y, usando los criterios de diagnóstico del ATP III, se encontró que 22% de los adultos estadounidenses tenía el síndrome metabólico, esto es, aproximadamente 47 millones de habitantes. La prevalencia aumentaba de acuerdo a la edad, encontrándose frecuencias de 6,7% en pacientes entre 20 y 29 años hasta 43,5% y 42% en pacientes entre 60 a 70 años y mayores de 70, respectivamente. En poblaciones de riesgo alto, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumentó considerablemente hasta casi el 50%; llegó a más de 80% en personas diabéticas y a 40% en personas con intolerancia a la glucosa.<sup>6</sup>

En Ecuador, usando los criterios de ATP III se encontró 28,3% de síndrome metabólico en mayores de 30 años de edad; la prevalencia fue mayor en el género femenino, 29,9% contra 23,1% en varones. De igual manera, comparando una población de pescadores con otra de agricultores se

---

<sup>4</sup>(<http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>, 2014)

<sup>5</sup>([http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro\\_de\\_obesidad.pdf](http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro_de_obesidad.pdf), 2014)

<sup>6</sup>(<http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>, 2014)

encontró una prevalencia de 31,7% vs. 22,1%; de igual forma, se halló mayor porcentaje de mujeres afectadas, 31,8% vs. 20,8% en varones; la prevalencia poblacional total fue 26,7%.

En un estudio realizado en mujeres adultas con sobrepeso y obesidad, de Quito, se encontró una prevalencia de 28 y 30%, respectivamente. Una tesis realizada en el Riobamba en mujeres posmenopáusicas halló una prevalencia de 16,5% de síndrome metabólico. Otro estudio en la misma ciudad, comparando zona urbana y rural, encontró 6 y 0,8%, respectivamente, mostrando que este síndrome es infrecuente en zonas rurales.<sup>7</sup>

Es sorprendente como los "malos hábitos" se fueron incorporando, pasando a formar parte de la vida cotidiana. Así, hoy nos encontramos ante situaciones de: mala alimentación, como comidas rápidas con alto contenido de ácidos grasos saturados, de sodio, de azúcares; altos grados de estrés; reemplazo de actividades físicas por actividades ociosas. Fortaleciéndose estas últimas por el uso masivo de máquinas y los trabajos de oficina. Por estos motivos el Síndrome Metabólico está cobrando cada vez mayor importancia y se vuelve un tema urgente a conocer, prevenir y tratar, siempre sujeto a nuevas investigaciones.<sup>8</sup>

El síndrome metabólico incluye factores de riesgo metabólicos dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial e hiperglucemia asociados con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, diabetes mellitus tipo 2 y estados protrombótico y pro inflamatorio.<sup>9</sup>(Saurez, 2014)

---

<sup>7</sup>(<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>, s.f.)

<sup>8</sup>(<http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>, s.f.)

<sup>9</sup>(Saurez, 2014)

## RAZONES QUE MOTIVARON EL ESTUDIO

Este proyecto de investigación se realizó basado en la alta Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, donde observe la falta de conocimiento que tiene el paciente en cuanto al cuidado que debe de tener el mismo sobre el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina y factores independientes que median componentes específicos del síndrome (cada componente -dislipidemia, hipertensión, elevación de la glucosa- está sujeto a su propia regulación a través de mecanismos genéticos o adquiridos).<sup>10</sup>(Saurez, 2014)

---

<sup>10</sup>(Saurez, 2014)

## JUSTIFICACION

El síndrome metabólico es un conjunto de elementos que al interactuar juntos se produce mayor riesgo para Diabetes Mellitus y para enfermedades cardiovasculares. Las instituciones de salud, principalmente las de atención primaria, son el eslabón principal en la cadena asistencial docente que garantizará la salud del paciente. Por ello, se ha de capacitar y explicar a la población, la importancia de esta patología como factor de alto riesgo para enfermedades cerebro vascular y cardiovascular, que ocasionan la muerte.

Como se ha podido observar, el síndrome metabólico es actualmente uno de los principales problemas de salud pública; por lo que es importante determinar los factores epidemiológicos de riesgos modificables y no modificables que en un futuro pudieran alterar el curso y pronóstico de las complicaciones secundarias a esta enfermedad. Es necesario identificar con precisión los factores determinantes ambiental es que contribuyen al problema con gran énfasis en la comprensión de los factores básicos y subyacentes, tales como acceso a alimentos saludables,<sup>11</sup> entornos que fomenten la actividad física y al conocimiento de la población para el auto cuidado y los mecanismos involucrados en estos procesos.

Dado que existen pocas investigaciones previas que señalen la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil; es necesario conocer la prevalencia del mismo en esa población; y de esta manera estar en la posibilidad de sugerir estrategias que mejoren el estado de salud de esta población susceptible, previniendo el riesgo de complicaciones metabólicas con o sin trastornos cardiovasculares, logrando con ello impactar sobre la morbimortalidad cardiovascular a mediano y largo plazo. La base del Síndrome Metabólico no es su tratamiento, sino su prevención. De aquí se

---

<sup>11</sup>(<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>, s.f.)

desprende la importancia de un serio cambio en el estilo de vida, que es a lo que el personal de salud debe apuntar siempre.<sup>12</sup>(Saurez, 2014)

---

<sup>12</sup>(Saurez, 2014)

## DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

Se ha observado en el hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, la carencia de un plan de prevención cardiovascular que ayude a disminuir en los pacientes de consulta externa la incidencia y prevalencia de las patologías cardiovasculares. Partiendo de un principio de que toda enfermedad cardiovascular es prevenible antes que tratarla, es necesario que se establezcan mecanismos como un modelo de prevención en todos los hospitales sean públicos y privados del Ecuador. No hay una educación básica de problemas de salud mediante charlas de las patologías cardiovasculares.<sup>13</sup>

La prevalencia del SM en los pacientes puede estar influenciada por los cambios en el estilo de vida que se les sugieren en la consulta de Dislipidemias y que van dirigidos a disminuir su peso corporal, y a controlar los valores del perfil lipídico. Se ha computado que la Diabetes fue más prevalente en el grupo de dislipidémicos con SM al igual que la hipertensión arterial, la obesidad abdominal, las cifras de Triglicéridos y de VLDL elevadas y concentraciones de HDL bajas, al ser cada una de estas componentes esenciales del SM.

No se satisfacen las necesidades de la Medicina Preventiva en la ciudad de Guayaquil, ni se busca garantizar el servicio de cuidados cardiovasculares con calidad, seguridad, oportunidad y eficiencia, facilitando el acceso de la población en general a los servicios atención de Enfermedades cardiovasculares. Existe escasa información al respecto y en la comunidad médica se percibe como que el mismo está sub-diagnosticado. Probablemente muchos Pacientes son calificados de hipertensos, dislipémicos u obesos, cuando en realidad su contexto fisiopatológico global es frecuentemente metabólico.<sup>14</sup>

---

<sup>13</sup>(<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>, s.f.)

<sup>14</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

Si bien los aportes de Luquez y Lerman son antecedentes importantes, sus resultados no podrían ser extrapolados al resto del país dado que las poblaciones evaluadas fueron muy particulares. La importancia de investigar cuál es la frecuencia con la que se presenta el SM en la consulta externa del Hospital Luis Vernaza radica en que, en caso de confirmarse, todos los médicos con especialidades clínicas, deberían estar alertados y capacitados para reconocer el síndrome y tomar las medidas terapéuticas aunque sea iniciales como para reducir el riesgo cardiovascular y metabólico de estos Pacientes.

Está demostrado que los Pacientes portadores de SM tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad y eventos vasculares merced a sus distintos componentes, y se ha atribuido dicho aumento del riesgo al desorden metabólico, al proceso inflamatorio y/o al aumento de la tendencia pro-trombótica.<sup>15</sup>La presencia de un mayor desorden metabólico, podrían caracterizar a Pacientes con SM que ya tienen daño vascular, perteneciendo entonces a una categoría de mayor Riesgo. <sup>16</sup>

Ante esta situación se observa que los médicos todavía no pueden identificar a pacientes de mayor Riesgo dentro de este síndrome, en los cuales la concentración de esfuerzos terapéuticos y educacionales por parte del Médico y de los especialistas en salud sea más justificados a la hora de intentar reducir el problema.<sup>17</sup>Podríamos considerar que la elevada prevalencia de SM estaría matizada por la alta edad media de la población estudiada, pues es conocido el incremento de la prevalencia del síndrome a medida que aumenta la edad de la población. Sin embargo, no se planteó ningún criterio de exclusión por la edad, por lo que estos pacientes representan la edad real de los enfermos con cardiopatía isquémica.

---

<sup>15</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

<sup>16</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

<sup>17</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

## **PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN**

Ante la situación anotada me permito formular el siguiente problema.

**¿Cuál es la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes Cardiópatas que acuden a la consulta externa del Hospital “Luis Vernaza” de la ciudad de Guayaquil de diciembre del 2013 a mayo del 2014?**

## **CONTEXTUALIZACION DE TIEMPO Y ESPACIO**

El Hospital Luis Vernaza es el centro más grande de atención médica general sin fines de lucro del Ecuador, y a pesar de no ser estatal, abre sus puertas a todos quienes lo necesiten.

La historia del Hospital Luis Vernaza se remonta a la época colonial. Fue fundado en 1564 y es reconocido como uno de los más antiguos de América del Sur. Fue construido en su actual ubicación entre los años 1922 y 1930, y se lo denominó Luis Vernaza en honor a quien fue Director de la Junta de Beneficencia desde 1920 a 1940.

Aquí, profesionales en las distintas especialidades médicas y quirúrgicas atienden a personas de todas las regiones del Ecuador. La diversidad de nuestro equipo moderno para diagnóstico y tratamiento de los pacientes nos hace únicos en muchos aspectos. Contamos con valiosas herramientas de diagnóstico como MRI, CT Scan, eco Doppler a color, eco cardiógrafos y otras.

Actualmente, contamos con un total de 883 camas para la atención al público.

La sala de Emergencia del Luis Vernaza es un referente para Guayaquil y para el resto del Ecuador, ya que en este espacio acondicionado se recibe a toda persona que llegue con urgencias de cualquier tipo. Atendemos a un promedio de tres mil pacientes con urgencias al mes, lo que corresponde a mucho más del 50% de las emergencias médicas que ocurren en la ciudad y sus zonas circundantes. Esta área se encuentra abierta las 24 horas del día, todo el año.

Otro referente de nuestro hospital es la calidad de nuestros profesionales médicos, enfermeras, auxiliares, personal de servicio y más. La confianza que todos nuestros pacientes depositan en ellos ha significado el progreso para nuestra institución, mostrado más claramente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) que se construyó hace dos años, con una inversión de un millón de dólares.

El Hospital Luis Vernaza es un auténtico centro docente, donde los médicos trabajan y realizan investigación científica. Hemos sido reconocidos por la Institución Nacional para el Trasplante de Órganos y Tejidos (ONTOT) como uno de los mejores hospitales del Ecuador. Estamos equipados con todo lo que se requiere para realizar trasplantes de riñón, y ya hemos realizado exitosamente más de 135 trasplantes de riñón en los últimos años. El primer trasplante fue realizado en junio de 1979, y la Unidad de Trasplantes de Órganos y Tejidos fue creada en el año 2009.

Nuestro hospital regenta la Clínica Sotomayor y Pensionado Sotomayor, para pacientes que deseen habitaciones privadas o semiprivadas para el tratamiento y cuidado de su salud. Los ingresos que se obtienen de la clínica sirven para solventar los gastos generados en el área general del Hospital Luis Vernaza, y así poder seguir brindando nuestros servicios a las personas más necesitadas.<sup>18</sup>

### **Ubicación**

El Hospital Luis Vernaza está ubicado en Loja No. 700 y Escobedo, Guayaquil, Ecuador.

### **Misión**

Ofrecer servicios médicos con calidad y calidez a la población más necesitada sin discriminación alguna.

### **Visión**

Somos y seguiremos siendo líderes en servicios médicos especializados en la región costa y para el 2018 somos el referente en servicios médicos especializados a nivel nacional. Para cumplir con nuestra misión y hacer realidad nuestra visión, contamos con un talento humano competente, comprometido y motivado que busca y aplica el conocimiento de vanguardia.<sup>19</sup>

---

<sup>18</sup>(Vernaza, 2014)

<sup>19</sup>(<http://hospitalvernaza.med.ec/nosotros/mision>, s.f.)

## Valores

|                |  |
|----------------|--|
| Innovación     | Gestionamos el conocimiento de modo original al servicio del progreso humano promoviendo el desarrollo profesional y tecnológico, la docencia, la investigación científica y la mejora continua de nuestros servicios.   |
| Integridad     | Cumplimos con nuestras tareas y deberes con rectitud y honradez. Respetamos la dignidad humana, cuidamos la seguridad del paciente y de nuestros colaboradores, hacemos lo correcto con transparencia y profesionalismo a través de prácticas éticas y morales.  |
| Liderazgo      | Con espíritu de trabajo colaborativo y con profundo sentido de compromiso realizamos la obra de beneficencia confiada por la ciudad y el país.   |
| Solidaridad    | Reconocemos en el bien común, el sentido de una vida exitosa para todos. Es por ello que trabajamos con pasión, energía, profesionalismo y compromiso en busca de la unidad entre los componentes de la sociedad ecuatoriana para enaltecer la dignidad humana y el trato afectivo que se prodiga a todo aquel que necesita ayuda. |
| Sostenibilidad | Atendemos a las necesidades de la sociedad ecuatoriana sin comprometer la capacidad de las generaciones futuras de satisfacer las suyas, garantizando el equilibrio entre crecimiento, cuidado del medio ambiente y bienestar social. <sup>20</sup> (Vernaza, 2014)  |

---

<sup>20</sup>(Vernaza, 2014)

## **OBJETIVOS:**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes Cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital “Luis Vernaza” de la ciudad de Guayaquil de Diciembre del 2013 a mayo del 2014.<sup>21</sup>

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Revisar los índices de prevalencia del síndrome metabólico en pacientes cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.
- Identificar las características personales, genéticas y estilos de vida de los pacientes cardiopatas predispuestos al síndrome metabólico.
- Establecer la relación existente de diferentes factores en la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.<sup>22</sup>

---

<sup>21</sup>(Saurez, 2014)

<sup>22</sup>(Saurez, 2014)

## CAPITULO II

### MARCO TEÓRICO

Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia. El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo xxi. Asociado a un incremento de 5 veces en la prevalencia de diabetes tipo 2 y de 2-3 veces en la de enfermedad cardiovascular (ECV), se considera que el síndrome metabólico es un elemento importante en la epidemia actual de diabetes y de ECV, de manera que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo. La morbilidad y la mortalidad prematuras debidas a la ECV y la diabetes podrían desequilibrar completamente los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo.

El síndrome metabólico no es una enfermedad nueva; su descripción tuvo lugar hace al menos 80 años (en la década de los años veinte) por parte de Kylin, un médico sueco que definió la asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota. Marañón, el fundador de la endocrinología moderna en España, señaló de manera explícita que «la hipertensión arterial es un estado pre-diabético».<sup>23</sup> Este concepto también se aplica a la obesidad y debe haber alguna forma de predisposición de carácter general para la asociación de la diabetes (del adulto) con la hipertensión arterial, la obesidad y quizá también con la gota de manera que la dieta es esencial para la prevención y el tratamiento de todas estas alteraciones». En 1947, Vague publicó un artículo ya clásico en el que se llamaba la atención sobre el hecho de que el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior

---

<sup>23</sup>(<http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13082533/S300/>, s.f.)

del cuerpo (obesidad de tipo androide o masculino) se asociaba con las alteraciones metabólicas que se observaban en la diabetes tipo 2 y la ECV. Veinte años después, Avogaro et al documentaron la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión. La importancia clínica del síndrome metabólico fue destacada de nuevo 20 años después por Reaven<sup>8</sup>, que describió la presencia de un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. Reaven denominó a este cuadro «síndrome X» pero, de manera sorprendente, no incluyó la obesidad en él; sin embargo, la obesidad se ha recogido en el concepto de síndrome metabólico en todas las definiciones posteriores.<sup>24</sup>

EL ATP III identificó 6 componentes del Síndrome Metabólico, ellos son: obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, aumento de la tensión arterial, insulinoresistencia y/o glucointolerancia y estado pro inflamatorio y protrombotico.

-De esta manera formularon una definición con mayor orientación clínica, basada en las características del Síndrome Metabólico, sin considerar la insulinoresistencia, proponiendo que la presencia de tres o más de los siguientes criterios son necesarios para su diagnóstico:

- ✓ **obesidad abdominal**
- ✓ **hipertensión arterial**
- ✓ **hiperglucemia**
- ✓ **triglicéridos elevados**
- ✓ **HDL Colesterol bajo.**

Para ésta definición se consideró también que para individuos con fuerte carga genética de diabetes, el valor de corte de la circunferencia abdominal

---

<sup>24</sup>(<http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13082533/S300/>, s.f.)

debería ser más bajo (92 cts. de perímetro abdominal.). Además pusieron especial énfasis en la obesidad en general, y en la obesidad abdominal en particular, que junto con la inactividad física parecieran ser los dos principales disparadores que desencadenan y mantienen el Síndrome.

- Diferentes teorías han tratado de explicar la fisiopatología de este síndrome clínico, observadas desde diferentes perspectivas y sugiriendo diferentes mecanismos pato genéticos.

En general la mayoría pone como eje a la resistencia al depósito de glucosa mediado por insulina en el músculo esquelético y otros tejidos periféricos (insulinorresistencia) y su consecuencia el hiperinsulinismo compensador (1,3). Otros investigadores, consideran que la obesidad y otros desordenes del metabolismo del tejido adiposo podrían ser las causales más importantes del **síndrome metabólico**; a esto se suma con diferente peso e importancia, según las situaciones, la constelación de factores independientes expresados por distintas moléculas de diferentes orígenes, hepáticas, vasculares, inmunológicas, y hormonales, o vinculadas a la inflamación, que junto con la edad contribuyen en gran manera a la aparición del síndrome .

- Como se sabe la obesidad se relaciona íntimamente con otros factores de riesgo cardiovascular, como aumento de la presión arterial, Colesterol, triglicéridos y de HDL bajo.

El exceso de grasa en general y el depósito de la misma en el abdomen, sobre todo la ínter visceral no solo segrega gran cantidad de ácidos grasos libres que saturan al hígado y tejido muscular incrementando la insulinorresistencia, sino que también a través de productos de su propia secreción como interleucinas 1, 2, 6 factor de necrosis tumoral alfa, resistina, leptina, PAI I, y adiponectina que interactuando entre ellos, son capaces de exacerbar o disminuir los efectos de los principales factores de riesgo cardiovascular.<sup>25</sup>

---

<sup>25</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

Hay también otros factores que influyen o modifican la expresión del **Síndrome Metabólico**, quizá uno de los más importantes sea la inactividad física, que se ha demostrado que promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad del músculo esquelético a la insulina generando resistencia a su efecto.

El envejecimiento también participa activamente en la expresión del Síndrome Metabólico, no solamente con los cambios que el mismo produce respecto de la disminución de la masa muscular, y aumento de la masa grasa corporal fundamentalmente en el abdomen, sino también por los defectos en la oxidación de ácidos grasos en el músculo esquelético que van produciéndose con el paso de los años, lo que agravaría la insulino resistencia.

- Así por ejemplo el aumento de la cantidad de insulina circulante pareciera ser el responsable del aumento de la retención de sodio por el riñón y en gran medida se vincula al incremento de la tensión arterial que es una de las características del **SIR**. Dicho en otras palabras no se trata de que el riñón sea insulinoresistente sino que responde de una manera particular al exceso de insulina con la que el páncreas trata de compensar la insulinoresistencia.

- El mismo razonamiento, y de una manera muy general, podría emplearse para explicar lo que ocurre en el hígado, la gran afluencia de ácidos grasos libres, producto de la exagerada lipólisis de los depósitos periféricos satura su capacidad metabólica, no solo se llena el mismo de triglicéridos sino que se ve obligado a enviar a la circulación el excedente de grasas en forma de grandes partículas lipoproteínas muy ricas en triglicéridos (**VLDL**), éstos cambios se relacionan estrechamente con la dislipidemia, y con la infiltración grasa del hígado; éstos desórdenes forman parte del **SIR**. De la misma forma que el riñón, el hígado responde también ante el mismo estímulo de manera supra fisiológica.<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup>(<http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>, 2014)

De acuerdo con la interpretación fisiopatológica de G. Reaven las principales anomalías asociadas con insulinoresistencia/hiperinsulinismo compensador serian:

**Algún grado de glucointolerancia:**

Glucosa alterada en ayunas

Glucointolerancia

**Dislipidemia:**

Triglicéridos ↑

HDL ↓

LDL tamaño de la partícula ↓

Lipemia pos-prandial (acumulación de Triglicéridos) ↑

**Disfunción Endotelial:**

Adhesión de monocitos ↑

Moléculas de adhesión celular ↑

Dimetilarginina asimétrica ↑

Vaso dilatación endotelio dependiente ↓

**Factores pro coagulantes:**

Fibrinógeno ↑

PAI-I ↑

**Cambios hemodinámicos**

Actividad del sistema nervioso simpático ↑

Retención renal de sodio ↑

### **Marcadores de inflamación:**

Recuento de glóbulos blancos ↑

Proteína C reactiva ↑

### **Alteraciones del metabolismo del ácido úrico**

Concentración de ácido úrico ↑

### **Aumento de la secreción de testosterona por el ovario**

### **Desordenes respiratorios del sueño**

-De acuerdo a la misma percepción los Síndromes clínicos asociados con insulinoresistencia serían:

- ✓ Diabetes tipo 2
- ✓ Enfermedad cardiovascular
- ✓ Hipertensión arterial esencial
- ✓ Ovario Poliquístico
- ✓ Enfermedad grasa del hígado no alcohólica
- ✓ Apnea del sueño
- ✓ Algunas formas de cáncer.

La **obesidad** juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ), Leptina, Resistina, Factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6, etc. Estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado pro inflamatorio, de RI y/o de daño endotelial.

Por otro lado, la obesidad tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina (RI). Generalmente, la RI aumenta con el incremento del contenido de grasa corporal. Los ácidos grasos libres no esterificados (AG) que se

generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes a la insulina.<sup>27</sup> Esta mayor oferta de AG en *Hígado* conduce a:

- ✓ Aumento de gluconeogénesis
- ✓ Incremento en la producción de triglicéridos: aumento de VLDL, LDL, con efecto aterogénico.
- ✓ Disminución de HDL
- ✓ Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como: Fibrinógeno, PAI1
- ✓ Esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos.

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

La activación de la **inmunidad innata** conduce a la liberación de cito quinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombótica y pro-inflamatoria.

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

---

<sup>27</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

Desde el punto de vista **genético**, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo.<sup>28</sup>

-Se ha tratado de mensurar la grasa visceral, con otros métodos como por ejemplo la determinación del diámetro sagital del abdomen, medido con un calibrador especial, con el paciente acostado y a la altura de L4 y L5, y tomando como valores de corte las cifras de >de 26 cts.. Y > 23 para varones y mujeres respectivamente. Estudios llevados a cabo en Suecia, en obesos (IMC >32) de 35 a 65 años de edad, compararon este método con las otras variables antropométricas para definir obesidad visceral, y observaron que significativamente se correlacionaba mejor que el perímetro de cintura, con la cantidad de grasa visceral y era mejor predictor independiente de hiperinsulinemia e insulinoresistencia

- Hay métodos más sofisticados como los densitométricos, la tomografía axial computada helicoidal o resonancia magnética nuclear que indudablemente son más exactos pero más costosos.<sup>29</sup>

En términos de porcentaje de grasa corporal total, debería definirse obesidad cuando este porcentaje es mayor al 25% en varones y 35% en mujeres; esta medida excepcionalmente se usa en la práctica de rutina

En el consultorio, quizá el método más adecuado sea la medida de la circunferencia abdominal, ésta determinación que parece sencilla, debe realizarse siguiendo la técnica que ha sido establecida por The National Cholesterol Education Program (ATP III) e implica la identificación de los reparos óseos correspondientes a los fines de trazar los planos horizontales de referencia para determinar el lugar donde se hará la medición, ésta se tomará con cinta métrica metálica e inextensible.

---

<sup>28</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

<sup>29</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

-La grasa corporal se localiza en dos compartimientos, uno mayor, el subcutáneo y otro mucho menor el ínter visceral. El primero a su vez se divide en otros dos compartimientos el troncal y el glúteo femoral, mientras que el segundo comprende solo la grasa entre las vísceras y se localiza fundamentalmente en el epiplón y mesenterio.

La grasa intra-abdominal es biológicamente muy activa en cuanto a la secreción de moléculas específicas que regulan distintas etapas metabólicas, y anatómicamente su drenaje venoso es tributario del sistema portal. La grasa subcutánea si bien es cierto que biológicamente es menos activa, y su drenaje venoso va hacia el sistema cava, su gran volumen la hace partícipe, fundamentalmente la troncal, de las mismas propiedades de la grasa visceral.

Este acumulo de grasa troncal, íntimamente relacionado a la grasa ínter visceral, ha sido denominado de diferentes maneras, obesidad troncal, obesidad superior, u obesidad abdominal. Se ha establecido una fuerte correlación entre circunferencia abdominal y contenido de grasa en la mitad superior del cuerpo, esto es fácilmente evidenciable por la medida del perímetro de la cintura y el término más usado para reconocerla es obesidad abdominal.

- Posteriormente se vio también que éste acumulo de grasa visceral y las consecuencias mencionadas ocurrían en individuos no obesos.

Los mismos autores consideran que esta grasa ínter visceral es más sensible que la subcutánea a la acción lipolítica de la adrenalina, lo que produce un rápido aumento de la cantidad de ácidos grasos libres circulantes, de este modo la oferta al hígado se ve incrementada, lo que como ya se dijo contribuye a poner de manifiesto insulinoresistencia, dislipidemia aterogénica, e hipertensión arterial, a esta situación la llamaron “síndrome de grasa visceral”

-En condiciones normales el tejido adiposo produce una apreciable cantidad de sustancias, metabólicamente muy activas y necesarias para mantener el equilibrio energético y /o para regular distintos aspectos del metabolismo

glúcido y lipídico, de ellas las más importantes son los ácidos grasos libres, y diferentes compuestos proteicos denominados citokinas del tejido adiposo o adipocinas vinculadas a la inflamación y a fenómenos trombóticos como interleucinas 2 y 6, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y PAI I; además produce verdaderos compuestos hormonales cuyo rol regulador de algunos aspectos del metabolismo lipídico e insulinoresistencia y Síndrome Metabólico aún no han sido del todo aclaradas, dentro de estas últimas las más importantes son adiponectina, leptina y resistina.<sup>30</sup>

### **ACIDOS GRASOS LIBRES**

En condiciones de obesidad se liberan gran cantidad de ácidos grasos libres hacia el torrente circulatorio, éstos son producto de la lipólisis exagerada del tejido adiposo, debido a la hiperinsulinemia presente en individuos obesos; pero la insulina que en condiciones normales es una hormona antilipolítica y lipogénica y aun encontrándose en cantidades aumentadas, no puede frenar la lipólisis exagerada que acontece en la obesidad.

Ésta producción exagerada de ácidos grasos libres supera con creces las necesidades de los tejidos periféricos, y éstos reaccionan de diferentes maneras, así por ejemplo el músculo esquelético virtualmente se inunda de estos compuestos, y sufre inhibición de la oxidación de la glucosa y es probable que los elevados niveles de diacilglicerol favorezcan la fosforilación de la serina del receptor de insulina, bloqueando de ésta manera las señales normales de la acción de la insulina.<sup>31</sup>

El resultado de estos cambios metabólicos es insulinoresistencia, lo que predispone a hiperglucemia, lo que en última instancia lleva a la diabetes Tipo II cuando se deteriora la capacidad secretoria de la célula beta.

Del mismo modo el exceso de grasas satura también al hígado, que no puede almacenarlos, esto genera de alguna manera disminución del efecto de la

---

<sup>30</sup>(<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>, s.f.)

<sup>31</sup>(<http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

insulina a ese nivel, lo que se traduce en un incremento de la producción de glucosa de fuentes no hidrocarbonadas por parte del hígado lo que produce inicialmente aumento de la glucemia en ayunas, hiperglucemia post prandial después, y diabetes tipo 2 al final.

Esta sobreoferta de ácidos grasos libres al hígado verdaderamente lo infiltra de grasa, preparando el camino para la Esteatosis, y lo obliga a incrementar la síntesis de triglicéridos y así enviarlos a la circulación, generando de ésta manera las condiciones para que se manifieste la dislipidemia aterogénica.

### **SÍNDROME METABÓLICO Y ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA.**

En los últimos años diferentes investigadores han comunicado que algunas manifestaciones clínico-patológicas muy frecuentes, y a menudo asintomáticas, como por ejemplo el hígado graso, expresan una forma de Esteatosis hepática no alcohólica, que se encuentran con gran frecuencia en individuos portadores de desórdenes metabólicos asociados al síndrome de insulinoresistencia.<sup>32</sup>

Esta esteatohepatitis no alcohólica, cuyo cuadro anatomopatológico es casi indistinguible del que presentan los individuos que consumen excesivas cantidades de alcohol, se caracteriza por degeneración grasa de la célula hepática acompañada de inflamación lobulillar. Éste diagnóstico puede realizarse toda vez que puedan ser excluidos aquellos individuos que presenten formas secundarias de esteatohepatitis, obviamente la alcohólica, además de otros desordenes específicos como hepatitis viral, colangitis, hemocromatosis, y enfermedad de Wilson.<sup>33</sup>

---

<sup>32</sup>(<http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

<sup>33</sup>(<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>, s.f.)

## **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA**

A partir del estudio de Framingham se identificó a la **hipertrofia ventricular izquierda (HVI)**, como una característica frecuentemente asociada a otros factores de riesgo cardiovascular, y se la vinculó como un fuerte predictor de eventos agudos y muerte en estos individuos portadores de factores de riesgo, fundamentalmente en hipertensos.

El incremento del espesor de las paredes del corazón izquierdo, generalmente es consecuencia de una serie de complejos mecanismos, en los que juegan diferentes roles, factores de crecimiento celular, estrés parietal, hipoxia y diferentes hormonas como la tiroidea, del crecimiento, e insulina, todas ellas vinculadas al incremento de la presión arterial.

En general la Hipertrofia ventricular izquierda es secundaria a la hipertensión arterial, pero algún grado de HVI se encuentra en individuos obesos normotensos y en pacientes con cardiopatía isquémica o diabetes, en éstas condiciones, la HVI precede al desarrollo de la HTA.<sup>34</sup> Diversos estudios experimentales y observacionales han demostrado que la HVI está vinculada a factores hemodinámicos y no hemodinámicos; dentro de estos últimos factores imputados está la hiperinsulinemia y la hiperglucemia. La obesidad frecuentemente acompañada de hiperinsulinemia a menudo se acompaña de HVI; la hiperinsulinemia in vitro produce aumento del tamaño del miocito a través del factor de crecimiento símil insulina. Por otra parte la administración aguda de insulina en humanos suprime hasta en un 80 % la degradación de la proteína miocárdica, de este modo la hiperinsulinemia crónica, potencialmente contribuye a la HVI.

## **SÍNDROME METABÓLICA, ESTRÉS E HIPERTONO ADRENAL**

Dentro de los profundos cambios en el estilo de vida que ha producido la sociedad moderna, quizá la demanda no satisfecha de objetivos relacionados

---

<sup>34</sup>(<http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

a la vida diaria, acompañados de dificultades laborales o sociales, se inscriben entre los más frecuentes, estos conflictos generalmente conducen a situaciones de estrés crónico. Esta situación compromete al sistema nervioso central, que activa conductas y patrones fisiológicos de respuesta tales como las de defensa y derrota, las que habiendo sido beneficiosas para la supervivencia individual, y de diferentes especies, pueden transformarse en respuesta de mala adaptación cuando se repiten con mucha frecuencia, llevando a situaciones de estrés crónico. El estrés activa el sistema simpático adrenal y el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. La reacción de defensa se manifiesta por secreción de catecolaminas, disminución del tono vagal, secreción de cortisol y activación del sistema renina angiotensina aldosterona; menos específica es la reacción de derrota que se expresa por aumento de la secreción de cortisol. Estos mediadores ayudan al organismo por breves períodos de tiempo, cuando se repiten con frecuencia o hay falta de adaptación de las respuestas al stress, o es imposible cortar el circuito del mismo, se activan mecanismos compensatorios que derivan en procesos de mala adaptación.<sup>35</sup>

Estos mecanismos han sido considerados como verdaderos nexos de unión entre los distintos componentes del **Síndrome Metabólico** y la función autonómica y neuroendócrina.

Estrés crónico, acompañado de otras características de personalidad, además de conductas sedentarias y bajo consumo de ácidos grasos poli insaturados del tipo de los Omega 3 se han vinculado con aumento de la actividad simpática y de la secreción de mediadores adrenérgicos, serotonina y cortisol. Es probable que el exceso de estos neurotransmisores, junto al déficit de omega 3 lesione las neuronas del hipotálamo ventromedial, y los receptores de insulina a nivel cerebral, particularmente en la vida fetal, además de la niñez y adolescencia, tornándolos disfuncionantes. En estudios experimentales han demostrado que esta situación también incrementa la

---

<sup>35</sup>(<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>, s.f.)

secreción de factor de necrosis tumoral alfa, e interleucinas vinculadas a la inflamación, las que coadyuvan en la génesis y/o mantenimiento del SM.

Se ha demostrado que el cortisol urinario y los productos de degradación de catecolamina, íntimamente relacionados al eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, se encuentran aumentados en los individuos portadores de **Síndrome Metabólico**. Existe un neto predominio simpático, junto con bajo tono vagal expresado por la medida de la frecuencia cardíaca en reposo que se encuentra aumentada, y la variabilidad de la frecuencia cardíaca que se encuentra disminuida, expresiones estas muy claras de disfunción autonómica en los portadores de Síndrome Metabólico.<sup>36</sup> Estos cambios neuro-autonómicos, se han demostrado en individuos varones jóvenes sanos, de baja posición económico-social, es decir causas medioambientales adversas, que contribuyen precozmente al desarrollo de Síndrome Metabólico. Algunos autores consideran al Síndrome Metabólico como un estado intermedio entre stress psicosocial y prolongado y cardiopatía isquémica.

- El aumento de la actividad simpática, también se evidencia en los nervios simpáticos periféricos y por éste mecanismo se reduce el flujo sanguíneo al músculo esquelético, lo que reduce la captación de glucosa, y atenúa la sensibilidad insulínica aumentando la lipólisis, lo que aumenta la oferta de ácidos grasos libres al hígado con lo cual aumenta la síntesis de triglicéridos y la gluconeogénesis. Por las mismas razones, se reduce también la accesibilidad de la lipoproteinlipasa plasmática al músculo esquelético, contribuyendo de este modo a la dislipidemia.

La insulina a pesar de tener efecto vasodilatador directo, incrementa la actividad simpática periférica, por mecanismos centrales contribuyendo de éste modo al desarrollo de hipertensión arterial por vías no metabólicas.

---

<sup>36</sup>(<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>, s.f.)

Se ha relacionado también la actividad simpática periférica con la obesidad abdominal, observándose que los individuos con aumento de la grasa ínter visceral, tienen alrededor de 55 % más de actividad, cuando se los compara con controles de la misma edad, igual masa grasa total, pero con depósito de grasa prevalentemente subcutánea, medida por tomografía axial computada. Ésta asociación de actividad simpática y grasa abdómino visceral es independiente de la masa grasa total. Estos datos aportan evidencia a la relación entre grasa abdómino-visceral y aumento de la actividad simpática periférica.

- El exceso de insulina producto de insulinoresistencia incrementa la actividad del sistema nervioso simpático, aumenta la retención de sodio por el riñón, aumenta la expresión del sistema renina angiotensina aldosterona a nivel tisular, lo que incrementa la insulinoresistencia en el músculo esquelético y en el tejido adiposo; a su vez la disminución de las señales de relajación disminuye notoriamente la vaso relajación a diferentes niveles.

Se ha medido la actividad simpática de los nervios musculares en reposo, en individuos con SM e hipertensión arterial y en aquellos con SM y sin hipertensión arterial; si bien es cierto que el SM se comporta como un estado de sobre actividad simpática, la presencia adicional de hipertensión arterial, intensifica esta actividad, y esto contribuye al mayor riesgo cardiovascular de individuos con SM e hipertensión arterial.<sup>37</sup>

Algunos investigadores consideran al SM y a la HTA como “desordenes vinculados a la civilización”, y sugieren que ambas situaciones se relacionan muy estrechamente a través de la hiperactividad de centros hipotalámicos y simpato adrenales. Los efectos endocrinos periféricos de la liberación de sus mediadores, son capaces de actuar como disparadores de diferentes componentes del SM (obesidad central, dislipidemia, hipertensión arterial, etc.). La principal característica de la HTA inicial es casi idéntica a la típica reacción de defensa, aumento de la actividad simpática y disminución del tono

---

<sup>37</sup>(<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>, s.f.)

vagal, activación del eje renina angiotensina aldosterona; mientras que el SM, que se expresa fundamentalmente por exceso de cortisol, se parece mucho más a la reacción de derrota.

## **SÍNDROME METABÓLICO Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO**

El estudio de los trastornos respiratorios del sueño ha cobrado gran importancia en los últimos tiempos desde que se ha postulado que episodios recurrentes de disminución o cesación del flujo de aire respiratorio se asocian con hipertensión arterial y aumento de la morbimortalidad cardiaca y cerebro vascular. Inicialmente estas alteraciones se estudiaron en individuos obesos con muy elevados IMC, lo que hizo que se relacionaran muy estrechamente con obesidad.

La optimización de recursos técnicos para evaluar estos trastornos como son los laboratorios de polisomnografía, han permitido estudiar integralmente a los individuos portadores del síndrome de “apnea del sueño”, y ha aportado algunos índices que resultan apropiados para su correcta evaluación.

Dentro de ellos el más usado es el de Apnea / hipopnea del sueño, que resulta de la relación entre la cantidad de episodios de cesación absoluta del flujo de aire por más de 10 segundos (apnea) y la disminución mayor del 50% del flujo aéreo por idéntico tiempo (hipopnea) que ocurren en el lapso de una hora; o la disminución de la saturación de hemoglobina mayor al 3%; o sencillamente que el paciente se despierte. De este modo se define a un individuo portador del síndrome de apnea del sueño a quien presenta 5 o más de estos episodios por hora.<sup>38</sup>

La prevalencia de individuos adultos sanos con apnea del sueño es bastante variable según las diferentes maneras de determinarlo, los datos del Wisconsin Sleep Cohort Study indican que aproximadamente 24 % de los

---

<sup>38</sup>(<http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

adultos de la población general reúnen criterios para el diagnóstico de síndrome de Apnea del Sueño.

Los portadores de esta patología tienen muy activo el mecanismo de estrés lo que ha llevado a algunos autores a pensar que ésta situación activa el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, incrementando la secreción de cortisol y otras hormonas que actúan como disparadores de mecanismos conocidos que generan insulinoresistencia y ulterior depósito de grasa en el abdomen.

En los individuos portadores del síndrome de apnea del sueño, coexisten factores de riesgo cardiovascular, en especial aquellos íntimamente ligados al Síndrome Metabólico como obesidad abdominal, dislipidemia, hipertensión arterial, gluco intolerancia e insulinoresistencia, en estos individuos se ha comprobado una anormal actividad simpática nocturna, la que se vincula estrechamente a los factores anteriormente descritos, en especial a la hipertensión arterial.

En otra muestra compuesta por individuos sanos con sobrepeso (47%) y obesos (53%) se observaron importantes modificaciones en la arquitectura del sueño, con un significativo incremento del tiempo de sueño **REM** (Rapid Eye Movement) a medida que se incrementaba el índice anteriormente descrito. También se observó que los portadores del síndrome de apnea / hipopnea tenían significativo deterioro de la tolerancia glúcida y de la sensibilidad insulínica, independientemente de la obesidad general y estos se asociaban a la hipoxemia nocturna.

En otra muestra de individuos con IMC promedio de 27.3 se observó que los que tenían un índice de apnea / hipopnea mayor de 10 eran significativamente más insulinoresistentes que aquellos que no tenían el trastorno, cuando estos resultados se ajustaban por otras variables de confusión, pudo observarse que esta relación era enteramente dependiente del IMC-

Los pacientes con trastornos respiratorios del sueño tienen alta prevalencia de hipertensión arterial, y tres veces más posibilidades de accidentes

vasculares hipertensivos; su presión arterial se incrementa conjuntamente con los episodios apneicos y en general no tienen caída nocturna de la tensión arterial (Non-Dippers), resultando muy difícil su manejo farmacológico, aún con el uso de varias drogas. Se ha demostrado también que los cambios hipóxicos e hipercápnicos que padecen, producen estimulación adrenal, y generan aumento de la secreción de leptina, endotelina, radicales libres que entorpecen la actividad del óxido nítrico, produciendo disfunción del endotelio, aumento de la agregación plaquetaria y del nivel de PAI I. Muchos de estos desordenes son revertidos cuando se utiliza tratamiento oxigenoterápico.

### **SÍNDROME METABÓLICO Y DISFUNCIÓN DEL ENDOTELIO**

El **óxido nítrico**, es un elemento fundamental en la biología del endotelio, y de su función depende la regulación del balance entre flujo sanguíneo y vasoconstricción; además de ser el más potente agente vasodilatador endógeno. También inhibe la proliferación del músculo liso vascular, disminuye la adhesividad leucocitaria, mejorando de este modo el impacto de los factores que participan del estrés oxidativo. La vasodilatación mediada por flujo producto de la liberación de óxido nítrico, implica aumento de la expresión de óxido nítrico-sintetasa, además de otros agentes vasodilatadores, y el aumento también de superóxidodismutasa, que tiene como función neutralizar y disminuir los niveles de anión superóxido. Este último se encuentra aumentado en situaciones de estrés oxidativo.

El ejercicio físico aumenta la expresión de óxido nítrico-sintetasa, mientras que la obesidad y la insulinoresistencia la deprime, disminuyendo la liberación de óxido nítrico, generando así las condiciones para volver disfuncionante al endotelio.<sup>39</sup>

En estado de insulinoresistencia se ha observado un incremento de la dimetil - arginina asimétrica (variante muy parecida a la Larginina, precursora de la formación de óxido nítrico) que se comporta como un potente inhibidor competitivo de la óxido nítrico sintetasa. Diferentes factores de riesgo

---

<sup>39</sup>(<http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

cardiovascular como la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglucemia, aumento de la presión arterial, y de los niveles de homocisteína, aumentan los niveles de dimetilarginina asimétrica. Y ésta se relaciona inversamente con el grado de vaso dilatación mediada por flujo en quienes portan estos factores de riesgo.

La insulina per-se incrementa la actividad de angotensina II y esta a su vez estimula la vasoconstricción, la secreción de aldosterona, la actividad simpática y el crecimiento del músculo liso vascular, la mayoría de estas acciones se traducen por aumento de la producción de anión superóxido.

También la proteína C reactiva es parte del equilibrio de factores que participan de la función endotelial, y se ha demostrado que niveles elevados de proteína C reactiva atenúan la supervivencia, diferenciación, y función de los progenitores de las células del endotelio, a través de la menor expresión de óxido-nítrico sintetasa.

La insulinoresistencia se relaciona directamente con el deterioro de la actividad del óxido nítrico. La insulinoresistencia es el preámbulo de la diabetes y de la aterosclerosis y produce disfunción del endotelio.

## **SÍNDROME METABÓLICO Y DISLIPIDEMIA**

El incremento de la cifra de triglicéridos y el descenso de la de HDL fueron inicialmente descriptos como las más frecuentes anormalidades lipídicas asociadas al síndrome de resistencia a la insulina.

El nivel de triglicéridos en ayunas es un buen marcador de la cantidad de lipoproteínas ricas en triglicéridos como Quilomicrones, Quilomicrones remanentes, y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas interactúan en el plasma de diferentes maneras con el grupo de lipoproteínas ricas en

Colesterol, LDL y HDL, y a través de complejos mecanismos juegan diferentes roles en el fenómeno aterogénico.<sup>40</sup>

Todos estos trastornos conforman lo que se denomina **dislipidemia aterogénica**, la que, además de los disturbios citados incluye disminución del tamaño de la partícula de LDL (LDL pequeña y densa), y acumulación de lipoproteínas ricas en TG y sus remanentes en el estado post-prandial

La correcta evaluación del nivel de triglicéridos y sus relaciones con enfermedad cardiovascular, es compleja por diferentes razones de tipo metodológico. En primer lugar hay una considerable variación intra-individual en su determinación; en segundo lugar la distribución de los valores de triglicéridos en la población no es normal; en tercer lugar sus valores están fuertemente correlacionados a otros parámetros lipídicos, fundamentalmente con HDL; y en cuarto lugar existen interacciones metabólicas muy importantes con lipoproteínas ricas en Colesterol. A pesar de estas dificultades en su correcta evaluación, estudios meta analíticos han demostrado que los niveles elevados de triglicéridos en ayunas son un factor de riesgo independiente de cardiopatía isquémica

La reducción del depósito de glucosa mediada por insulina en los tejidos periféricos (insulinorresistencia), trae aparejado una excesiva lipólisis del tejido adiposo, lo que implica una aumentada oferta de ácidos grasos libres al hígado, el que a su vez incrementa la síntesis de triglicéridos. Esto se acompaña de una sensible disminución de la actividad de lipoproteinlipasa plasmática, enzima fuertemente insulinosensible, responsable del catabolismo de triglicéridos, lo que en última instancia se traduce en un aumento de la concentración de éstos.

El mismo efecto de déficit de acción de insulina disminuye la síntesis de APO.A I y II apoproteínas constitutivas de HDL naciente por parte del hígado, junto con aumento de la actividad de Hepático lipasa, lo que resulta en una

---

<sup>40</sup>(<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>, s.f.)

disminución de producción y aumento de catabolismo de HDL; todo esto trae aparejado una disminución del nivel de HDL Colesterol plasmático

En un estudio de individuos que habían padecido infarto de miocardio, comparado con sujetos de similares características pero sin infarto, se observó que cuando se dividía la muestra por cuartiles de triglicéridos los individuos ubicados en el cuartil superior tenían un riesgo relativo de 6.8, respecto a los ubicados en el cuartil más bajo de padecer un infarto de miocardio. Con la misma metodología pero empleando ahora la relación triglicéridos /HDL se observó que los ubicados en el cuartil más elevado de triglicéridos tenían 16 veces más incrementado su riesgo de padecer un infarto, luego de ajustes multivariados. Estos autores compararon el valor predictivo de las relaciones Col. total /HDL, LDL/HDL, y TG/HDL mediante análisis de regresión logística, y observaron que si bien es cierto que los tres permanecen significativos predictores independientes, la relación TG/HDL es más fuerte. Este valor predictivo fue igual en varones que en mujeres y no hubo diferencias con valores altos o bajos de LDL

En cuanto al comportamiento de LDL, en este contexto no parece haber relación en cuanto a su cantidad, pero sí en cuanto a las características de la partícula, de este modo los individuos insulinoresistentes, expresan significativamente mayor cantidad del fenotipo pequeño y denso<sup>41</sup>

## **SÍNDROME METABÓLICO Y LIPEMIA POST-PRANDIAL**

Diferentes estudios epidemiológicos y meta-analíticos han demostrado que los triglicéridos elevados son factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria aun con valores que antes se consideraban normales

Quizá una de las más posibles explicaciones del efecto aterogénico de los triglicéridos sea la prolongada y exagerada lipemia post-prandial, con gran acumulo de quilomicrones remanentes, francamente aterogénicos,

---

<sup>41</sup>(<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>, s.f.)

observados en diferentes grupos de pacientes sobretodo obesos, glucointolerantes y, diabéticos, esto supone una directa relación entre lipemia prolongada, diabetes y arteriosclerosis.

Este fenómeno viene siendo investigado desde hace más de 20 años, cuando todavía los triglicéridos no eran considerados como factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica, tanto que algunos investigadores consideraron al fenómeno aterogénico como una enfermedad post-prandial.

En general la lipemia post-prandial ha sido objeto de estudio e investigación, empleando parámetros no fisiológicos, como por ejemplo comidas que aportaban grandes cantidades de grasas. Últimamente se ha incorporado un nuevo método que evalúa el perfil de la trigliceridemia diurna, con repetidas determinaciones en sangre capilar. Esta modalidad de determinar el valor de triglicéridos tiene un coeficiente de variación individual, casi 4 veces menores que la determinación en ayunas.

Con este método se comparó el comportamiento de un grupo de individuos delgados (IMC  $\leq 25$ ) y otro con sobrepeso (IMC  $>25$  y  $<30$ ), y se observó que el comportamiento es semejante solo que en los que tenían sobrepeso tenían niveles más elevados en todas las determinaciones. Cuando se dividió la población total según cuartiles de HOMA se observó que el área bajo la curva de triglicéridos fue el mejor discriminador para tener baja o alta sensibilidad insulínica. Estos investigadores concluyen que este método es útil para el estudio del metabolismo post-prandial de triglicéridos, y sirve para detectar individuos con curvas que apuntan hacia hipertrigliceridemia vinculada a Insulinorresistencia

## **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERGLUCEMIA**

Se ha demostrado que individuos con valores de glucemia en ayunas ligeramente por encima del valor de corte para ser considerados diabéticos, del mismo modo que aquellos que se encuentran en los rangos más altos, pero aún normales de tolerancia glúcida, tienen elevado riesgo de morbilidad

y mortalidad cardiovascular. Un seguimiento de 22 años de casi 2000 individuos sanos, con niveles de glucemia en ayunas que iban de 52 a 109 mg/dl, mostró que los que se encontraban en los más elevados niveles (cuarto cuartil) con cifras entre 86 y 109 mg/dl, eran significativamente más hipertensos (sistólicos y diastólicos), tenían mayor frecuencia cardíaca en reposo, mayor nivel de triglicéridos y Colesterol total. Y además tenían mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares que aquellos que se encontraban en los más bajos cuartiles de glucemia en ayunas).<sup>42</sup>

Individuos con valores de glucemia en ayunas iguales o mayores a 110 mg/dl pero menores a 126 mg /dl, aún con niveles de HbA1, dentro de rangos normales, tienen muy elevado riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares.

La concentración de glucosa en ayunas es la variable con mayor poder predictivo para el diagnóstico de Síndrome Metabólico. Individuos que presenten valores de 110 a 126 mg/dl tienen elevada probabilidad de ser hiperinsulinémicos e insulinoresistentes. Se trata de un indicador muy específico pero poco sensible ya que la mayoría de quienes son hiperinsulinémicos/ Insulinoresistentes suelen tener glucemias en ayunas debajo de 110mg/dl

## **SÍNDROME METABÓLICO, HIPERINSULINISMO EINSULINORRESISTENCIA**

La hiperinsulinemia representa el aumento de la cantidad de insulina circulante, y es la suma de la insulina que normalmente circula más la que es segregada con la finalidad de vencer la insulinoresistencia; ésta última expresa la alteración genético-medioambiental al depósito de glucosa

---

<sup>42</sup>(<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>, s.f.)

mediado por insulina en los tejidos periféricos. El hiperinsulinismo es consecuencia y en general marcador de insulinoresistencia.

Si bien es cierto que no hay hasta hoy un solo mecanismo establecido que explique exhaustivamente el rol de la insulina en la génesis del proceso arteriosclerótico, se han propuesto diferentes caminos para tratar de explicar el fenómeno. Como ya se mencionó anteriormente el hiperinsulinismo produce un marcado aumento de la lipólisis del tejido adiposo lo que genera un aumento de la oferta de ácidos grasos libres al hígado, el que algo almacena y en su gran mayoría los envía a la circulación en forma de triglicéridos, con lo cual el nivel de éstos se incrementa. Esto lleva a una disminución del nivel de HDL Colesterol, y al incremento de LDL pequeña y densa. Por otro lado se estimula la vía hipotálamo-hipófiso suprarrenal, aumentando los niveles de catecolamina circulante la que incrementa la reabsorción de sodio en el riñón, favoreciendo el aumento del volumen de las fibras del músculo liso vascular coadyuvando estas acciones al desarrollo de dislipidemia e HTA

No todos los individuos insulinoresistentes e hiperinsulinémicos desarrollan el conjunto de anormalidades vinculadas al Síndrome Metabólico. Es bueno aclarar que insulinoresistencia no es entonces una enfermedad, sino un cambio fisiológico que aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar esas anomalías, y que están ligadas al Síndrome Metabólico. Mientras más insulinoresistente es un individuo, tendrá mayor grado de hiperinsulinismo compensatorio y mayores posibilidades de desarrollar las anomalías vinculadas al Síndrome Metabólico. Inversamente cuando un individuo presenta muchas de las anomalías anteriormente descriptas, tiene muchas más posibilidades de ser insulinoresistente. No todos los insulinoresistentes desarrollan esas anormalidades, ni estas solo se desarrollan en individuos insulinoresistentes

El nivel de insulina basal es en general un buen marcador sustituto de insulinoresistencia; niveles elevados de insulinemia basal en la niñez, que persisten en la juventud, se acompañan de aumento de factores de riesgo

tales como hipertensión arterial, obesidad, triglicéridos elevados y HDL bajo, todos ellos asociados a insulinoresistencia. Esta situación otorga un adverso perfil de riesgo de desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular, a estos individuos hiperinsulinémicos desde la infancia hasta la adultez

En general el índice más empleado para la determinación de insulinoresistencia es el HOMA, y este ha demostrado correlacionarse estrechamente en nuestro medio con factores de riesgo cardiovascular y diabetes.

Valores elevados de HOMA se han relacionado con incremento de la morbimortalidad cardiovascular en diferentes grupos de estudio, en pacientes con y sin diabetes (101), además de ser un importante predictor de diabetes tipo 2

El HOMA insulinoresistencia es un predictor independiente de enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes tipo II, de tal modo que atenuar o corregir la insulinoresistencia podría tener beneficios no solo en el control de la glucemia sino también en la prevención de la enfermedad cardiovascular

Se ha demostrado también que individuos diabéticos insulinoresistentes e hiperinsulinémicos determinados por HOMA, tienen un adverso perfil de asociación de factores de riesgo cardiovascular tales como Hipertensión Arterial, aumento de VLDL-triglicéridos, fibrinógeno, PAI I, LDL pequeña y densa y bajo HDL, y a veces solo parcialmente se asocia con obesidad o distribución de la grasa corporal

Otros investigadores consideran que la insulinemia en ayunas es tan buena o quizá mejor predictor de I.R que el propio índice HOMA; y estimaron que con un valor promedio en su muestra de 10  $\mu\text{u}/\text{mL}$ , aquellos individuos normoglucémicos con valores en ayunas  $> 12.2 \mu\text{u}/\text{mL}$  podían considerarse insulinoresistentes

- De este análisis surge que los niveles elevados de ácido úrico, se incrementan con la edad, son más comunes en varones que en mujeres, y en individuos de raza negra respecto de los de raza blanca.

Con la misma metodología se observó que la mortalidad por cardiopatía isquémica, significativamente se incrementaba desde los más bajos hasta los más elevados cuartiles de ácido úrico, tanto en hombres como en mujeres; esta asociación no ocurre debajo de los 45 años, y es máxima en el grupo de 45 a 54 años. De la misma manera la mortalidad por otras causas se incrementó significativamente a través de los cuartiles de hiperuricemia. Se ha observado también que las asociaciones principales de la hiperuricemia son idénticas a las que tienen los componentes del síndrome de resistencia a la insulina.<sup>43</sup>

Quizá la hiperuricemia sea una expresión del estado de insulinoresistencia, ya que los niveles elevados de ácido úrico se correlacionan con hiperinsulinemia y disminución del depósito de glucosa mediada por insulina en los tejidos periféricos. Como corolario de esta investigación epidemiológica los autores concluyen que los niveles elevados de ácido úrico se asocian específica, significativa e independientemente con mortalidad cardiovascular.

- Empleando análisis de regresión múltiple, se ha observado que, tolerancia glucídica, presión arterial, IMC, y trigliceridemia, contribuyen positivamente a explicar las concentraciones elevadas de ácido úrico que presentan los portadores de Síndrome Metabólico. Como puede observarse, la mayoría de los componentes del Síndrome Metabólico independientemente contribuyen a la concentración de ácido úrico, pero con la misma metodología se observa que los niveles de ácido úrico no se relacionan con la sensibilidad insulínica. Estos mismos autores demostraron que la turbidez que producen en el plasma las concentraciones elevadas de triglicéridos, interfieren con la determinación de las cifras de ácido úrico por métodos habituales como los calorimétricos-enzimáticos, obteniéndose valores por encima de las concentraciones reales.

---

<sup>43</sup>(<http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

En individuos obesos, en quienes se estudió la relación entre hiperuricemia (debido a sobre-producción o a déficit de eliminación) y la distribución de la grasa medida por Tomografía Axial Computada, pudo observarse que los niveles de ácido úrico eran muy elevados, tanto en los individuos con distribución subcutánea como en los que tenían distribución ínter visceral. Pero los niveles de Colesterol total, triglicéridos, glucosa alterada en ayunas, y presión arterial diastólica fueron significativamente más elevados en los que tenían distribución ínter visceral; la insulinemia en ayunas y el nivel de HDL fueron parecidos en ambos grupos de obesos. El claréense de ácido úrico fue significativamente más elevado en los que tenían distribución ínter visceral, respecto de los que tenían patrón subcutáneo. Relacionando el claréense de ácido úrico con el de creatinina, se observó que en ambos tipos de obesidad, ésta relación es más baja que en los controles no obesos, pero es significativamente más alta en los que tienen distribución ínter visceral, respecto de los que la tienen subcutánea. De acuerdo a los resultados de esta investigación los autores proponen dos mecanismos diferentes para explicar la hiperuricemia en estos dos modelos de distribución de la grasa, uno en el cual el deterioro de la eliminación de ácido úrico es el preponderante (deterioro del clearance de ácido úrico) y se relaciona con distribución subcutánea, y otro en el cual la sobreproducción de ácido úrico sería el principal mecanismo (excreción urinaria de uratos) este se relaciona con distribución ínter visceral.

El mecanismo en virtud del cual la sobreproducción de ácido úrico se asocia al acumulo de grasa ínter visceral es desconocido, pero se ha observado que en individuos con gota existe una significativa asociación positiva entre excreción urinaria de uratos y niveles de triglicéridos. Es posible que la grasa ínter visceral sea responsable del deterioro de una vía metabólica común vinculada a la síntesis de purinas y ácidos grasos en el hígado. Los autores hacen la salvedad que los pacientes estudiados eran todos Japoneses y podría haber algún sesgo de tipo racial.<sup>44</sup>

---

<sup>44</sup>(<http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

## **SÍNDROME METABÓLICO Y FIBRINÓLISIS**

El inhibidor del activador del plasminógeno, PAI-I, ha sido incorporado como constituyente de las anomalías de la coagulación que acompañan al Síndrome Metabólico. Estas fundamentalmente están vinculadas al deterioro del balance fibrinolítico expresado por la alteración de la relación tPA-PAI I con predominio de este último.

PAI-I es un potente inhibidor de la fibrinólisis, y sus elevados niveles se asocian con riesgo aumentado de Síndrome Metabólico e infarto agudo de miocardio. Para algunos autores podría comportarse como nexo entre insulinoresistencia, y enfermedad coronaria.

El aumento de la actividad de PAI I se ha relacionado fuertemente con hiperinsulinemia y con el grado de aterosclerosis coronaria. Esta relación pierde algo de fuerza, aunque sigue siendo significativa cuando se ajusta por otras variables del Síndrome Metabólico como IMC y Triglicéridos, y se mantiene constante cuando el ajuste se hace con otros marcadores de inflamación, ligados también al Síndrome Metabólico.

La actividad del PAI-I se ha encontrado aumentada en hipertensos respecto a individuos controles con presión arterial normal. Estos pacientes hipertensos tenían mayor IMC y niveles aumentados de insulinemia, trigliceridemia, glucemia en ayunas y post prueba oral de tolerancia.

Esta relación permaneció, luego de ajustar por las anteriores variables; y en análisis de regresión, la más fuerte asociación se observó con insulinemia y triglicéridos-

Niveles elevados de PAI-I se han relacionado de manera inversa al tamaño de la partícula de LDL, de éste modo es probable que esta relación ayude a explicar el fuerte efecto aterogénico de la partícula LDL pequeña y densa.

Las concentraciones de PAI-I están elevadas en individuos con intolerancia glúcida, Síndrome Metabólico y diabetes. Hay evidencia que los efectos de su elevación se traducen en aumento de los fenómenos de fibrosis y trombosis, esto explica su importante rol en las complicaciones macrovasculares de la diabetes y la fuerte relación existente entre incremento del PAI-1, y aumento de los eventos y de la mortalidad cardiovascular.

Los factores de riesgo para cardiopatía isquémica asociados a insulinoresistencia, no explican de manera satisfactoria el exceso de riesgo atribuido al Síndrome Metabólico y pensando que las anomalías de variables hemostáticas podrían explicar este exceso de riesgo, un grupo de investigadores estudió a la cohorte del “Cardiovascular HealthStudy”. Ellos consideraron 10 variables metabólicas asociadas a insulinoresistencia y 11 variables hemostáticas vinculadas a inflamación, pro coagulación y fibrinólisis; con todas ellas realizaron análisis factorial a los fines de ver como se interrelacionaban entre sí. Cuando se analizaron las variables metabólicas aparecieron cuatro factores independientes: IMC, glucosa / insulina, dislipidemia, e hipertensión arterial. Cuando se agregaron las variables hemostáticas surgieron tres nuevos factores, inflamación, vitamina K dependiente, y actividad procoagulante. El PAI-1 se asoció fuertemente con el factor masa corporal, apoyando la hipótesis que sostiene que la obesidad se relaciona con el deterioro de la fibrinólisis. El fibrinógeno se asoció con marcadores de inflamación, y actividad procoagulante, este comportamiento refleja su carácter de reactante de fase aguda, además de su potencial procoagulante. Los autores concluyen que en su opinión las variables hemostáticas podrían contribuir desde el Síndrome Metabólico y la insulinoresistencia a incrementar el riesgo cardiovascular, y destacan el importante rol del PAI-1 en este sentido.

## **INFLAMACIÓN Y SÍNDROME METABÓLICO**

Es posible que la inflamación crónica pueda comportarse como disparador de insulino resistencia, de este modo estímulos tales como la sobre nutrición, o

la inactividad física, podrían generar incremento de la expresión de algunas citocinas como interleukinas 1 y 6, además de factor de necrosis tumoral alfa, los que a su vez podrían generar insulino resistencia y Diabetes en individuos genética o metabólicamente predispuestos.

Estas sustancias actúan sobre el hígado induciendo la producción de reactantes de fase aguda como proteína C reactiva, fibrinogeno o seroamiloide A. Proteína C reactiva ha mostrado ser en humanos potente estimulador de la producción de factor tisular por macrófagos, activa el sistema del complemento in vivo, se une a LDL y HDL agregándolas, es expresada en monocitos humanos y se ha encontrado en lesiones coronarias y aórticas precoces.<sup>45</sup>

Se ha demostrado que el factor de necrosis tumoral alfa estimula la producción de Leptina de los adipositos y también la de ácidos grasos libres, estos dos elementos de manera diferente se relacionan íntimamente con insulinoresistencia. La expresión de factor de necrosis tumoral alfa es reducida por la estimulación de los receptores nucleares PPARs gama, por Tiazolidindionas. Estos fármacos recientemente incluidos en el tratamiento de la diabetes tipo II, actuarían a través de los citados receptores nucleares, favoreciendo la diferenciación de los adipositos, incrementando la expresión de lipoproteinlipasa y aumentando la captación de Triglicéridos por el tejido adiposo.

## **OTROS COMPONENTES O DISPARADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO**

### **SEDENTARISMO**

La inactividad física se relaciona con una gran cantidad de factores de riesgo vinculados a la salud en general, además de ser factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica y diabetes tipo II.

---

<sup>45</sup>(<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>, s.f.)

Hay buena evidencia que la actividad física regular tiene un rol protector frente a patologías crónicas como enfermedad coronaria, hipertensión arterial, obesidad, diabetes y algunos cánceres como el de colon, además de asociarse negativamente con la depresión

Se ha demostrado que cambios en el estilo de vida que incluyan actividad física regular, reducen el riesgo de progresión de intolerancia glúcida hacia la diabetes tipo II en más de la mitad de los glucointolerantes, quizá por modificaciones de factores de riesgo cardiovascular tradicionales como son el incremento de HDL Colesterol , descenso de la Colesterolemia total, trigliceridemia, y presión arterial, además de disminución de peso, sobretodo la rápida disminución de la grasa abdominal, mejora notablemente la insulino sensibilidad.

Un estudio llevado a cabo en individuos sanos y sedentarios a quienes se los entrenó para lograr mejor aptitud física con la finalidad de demostrar la relación entre ejercicio físico programado y factores de riesgo para diabetes tipo II y cardiopatía isquémica, demostró categóricamente que el entrenamiento físico tiene un positivo efecto en los marcadores de aptitud aeróbica medida por máximo consumo de oxígeno y frecuencia cardiaca, y se relacionó con cambios también positivos respecto a la cantidad y distribución de la masa grasa corporal total, y variables lipídicas en general.

Fuertes evidencias indican que la práctica de ejercicio físico regular para un adulto consistente en por lo menos 30 minutos de moderada actividad física, preferentemente todos los días de la semana, afecta favorablemente a los componentes del Síndrome Metabólico.<sup>46</sup>

Recientemente se ha comunicado en un estudio de cohorte con seguimiento de 4 años que muestra de que manera la práctica de actividad física puede prevenir su aparición; este estudio demostró que hombres de mediana edad sanos que realizaban actividad física de tiempo libre por más de 3 horas

---

<sup>46</sup>(<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>, s.f.)

semanales con un consumo energético de igual o mayor a 4.5 Mets., disminuían el riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico a la mitad cuando se los comparaba con quienes no llegaban a 60 minutos semanales de la misma actividad. El beneficio fue mayor para los que realizaban mayor gasto energético, sobretodo en quienes tenían más riesgo.

En individuos de mediana edad no diabéticos que tenían en común, bajo peso al nacer, tienen 2 veces más posibilidades de tener Síndrome Metabólico, que la población general y tienen mayor concentración de glucosa e insulina en ayunas, ésta situación puede revertirse cuando se realiza entrenamiento físico intenso.

## **SÍNDROME METABÓLICO DE ALTO RIESGO**

La acumulación de conocimientos acerca de la complejidad del SM, de sus diferentes maneras de expresarse, y del diferente valor que tienen sus criterios, ha hecho que algunos investigadores han propuesto el nombre de **SM de Alto Riesgo** para señalar aquellos SM que más se relacionan con el riesgo a corto plazo de presentar complicaciones o eventos agudos. Sus principales características son:

### **ANTECEDENTES DEL PACIENTE**

- ✓ Precoz edad de comienzo
- ✓ Antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz.
- ✓ Historia familiar de diabetes tipo 2.
- ✓ Historia personal de enfermedad vascular previa.

### **CAUSAS**

El síndrome metabólico se está volviendo cada vez más común en los Estados Unidos. Los investigadores no están seguros de si el síndrome se debe a una sola causa, pero todos sus factores de riesgo están relacionados con la obesidad.

Los dos factores de riesgo más importantes para el síndrome metabólico son:

- Peso extra alrededor de la parte media y superior del cuerpo (obesidad central). El cuerpo puede describirse como "en forma de manzana".
- Resistencia a la insulina: el cuerpo usa insulina de manera menos eficiente que lo normal. La insulina se necesita para ayudar a controlar la cantidad de azúcar en el cuerpo. Como resultado, se elevan los niveles de grasa y azúcar en la sangre.

**Otros factores de riesgo:**

- Envejecimiento
- Genes que lo hacen a uno más propenso a sufrir esta afección
- Cambios hormonales
- Falta de ejercicio
- Malos hábitos alimenticios

Las personas con síndrome metabólico a menudo tienen otros dos problemas que pueden ya sea causar la afección o empeorarla:

- Coagulación sanguínea excesiva
- Aumento de los niveles de sustancias en la sangre que son un signo de inflamación en todo el cuerpo

**FACTORES DE RIESGO INMODIFICABLES**

Son aquellos factores de riesgo que no se modifican cuando se interviene sobre ellos como:

**Edad:** la incidencia de enfermedad coronaria aumenta progresivamente con la edad, de manera que a mayor edad más riesgo de cardiopatía isquémica

**Género:** los varones tienen más riesgo de cardiopatía isquémica que las mujeres; la diferencia se hace más marcada en mujeres pre-menopáusicas en comparación con hombres de la misma edad

**Herencia:** factores hereditarios<sup>47</sup>

## **FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES**

Son aquellos factores que actuando sobre ellos pueden modificar el curso de la cardiopatía isquémica.

La incidencia de coronariopatías es mayor en pacientes con colesterol elevado: mientras mayor sea el valor de las lipoproteína de baja densidad (LDL) en el plasma sanguíneo, mayor el riesgo de la enfermedad coronaria. Los niveles altos de colesterol en la sangre se pueden disminuir con dieta, disminución de la obesidad, ejercicio físico y en la mayoría de los casos con fármacos.

La hipertensión arterial aumenta el riesgo de una persona de tener trastornos en las arterias coronarias, en particular a medida que la persona envejece. La tensión arterial se modifica prácticamente con las mismas medidas que para disminuir el colesterol en sangre.<sup>48</sup>

Tabaco: los fumadores tienen más del 50% riesgo de enfermedad coronaria que aquellos que no fuman. El fumar aumenta los niveles de monóxido de carbono en la sangre lo que causa daño en el endotelio de los vasos sanguíneos. El tabaco también aumenta la adhesividad de las plaquetas circulantes. El abandono del hábito tabáquico siempre mejora el estado de salud.

La diabetes mellitus aumenta el riesgo de coronariopatías, especialmente en mujeres, porque la enfermedad aumenta la adhesividad de las plaquetas y

---

<sup>47</sup>(<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>, s.f.)

<sup>48</sup>(<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>, s.f.)

aumenta el nivel de colesterol sanguíneo. El enfoque es controlando los niveles de glucemia se puede mejorar la evolución de la cardiopatía isquémica. Para algunos autores la diabetes es un factor de riesgo modificable

Los anticonceptivos orales se asocian con una mayor incidencia de infartos de miocardio, especialmente en mujeres fumadoras.

## **TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO**

Cualquiera que sea el camino por el cual se llegó al diagnóstico de SM el paciente debe ser concientizado de su situación, y se le debe informar acerca del elevado riesgo de padecer diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, o accidente cerebro vascular; por lo tanto el primer objetivo del tratamiento debe ser prevenir o retardar la aparición de diabetes tipo 2, y de sus complicaciones entre las cuales los eventos cardiovasculares son los más frecuentes.

Por las razones arriba apuntadas y considerando al SM como un conglomerado de factores de riesgo íntimamente relacionados entre sí, el abordaje terapéutico debe considerar al conjunto, y a cada uno de los componentes del mismo de manera agresiva a la luz de la evidencia disponible.

Deberían considerarse tres niveles de intervención; en primer lugar deben controlarse las condiciones subyacentes tales como el peso corporal y la actividad física que el individuo desarrolla, tratando de llevar al individuo a un estilo de vida saludable; en segundo lugar deben controlarse y llevar a los mejores niveles posibles aquellos factores de riesgo presentes como dislipidemia, hipertensión arterial, hiperglucemia y estado protrombotico y proinflamatorio. En tercer lugar se debe tratar de modificar la insulinoresistencia.

En el primer nivel de intervención deben considerarse la obesidad y el sedentarismo. Los cambios de estilo de vida vuelven reversibles a muchas de las condiciones que acompañan al SM, y deben ser consideradas como la primera línea de intervención en el tratamiento del paciente.

Se ha demostrado que en individuos con sobrepeso y glucosa alterada en ayunas, una modesta disminución del 5 al 7 % del peso corporal y la realización de ejercicio físico aeróbico alrededor de treinta minutos por día disminuyen la incidencia de diabetes tipo 2 casi en un 60 %

Otros estudios han demostrado que la dieta alimentaria y el ejercicio físico en forma conjunta mejoran más los factores de riesgo metabólicos que la dieta sola; en individuos con moderado sobrepeso, programas de caminatas o trote por 25 a 45 minutos tres veces por semana, fueron más efectivos para aumentar el HDL Colesterol en hombres que la dieta sola.

Los efectos de la actividad física también fue evaluada en más de 2800 participantes diabéticos tipo 2 que participaron del Health Professional Follow-up Study, en estos pacientes se observó que la cantidad y la intensidad de la actividad fueron importantes determinantes de la reducción de la mortalidad cardiovascular y por otras causas.<sup>49</sup>

## **HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La hipertensión arterial es la elevación crónica de una o las dos presiones arteriales: Sistólica o Diastólica. Debe considerarse u paciente portador de hipertensión arterial cuando la cifras de tensión arterial (TA), medidas como promedio en tres tomas realizadas en condiciones apropiadas, con intervalo de tres a siete días entre cada toma, se encuentran por encima de 140 mm\Hg de presión arterial sistólica (TAS) y 90 mm\Hg. de presión arterial diastólica (TAD). Esta definición se aplica en adultos a partir de los 18 años.

Es que tanto los factores ambientales como los genéticos contribuyen a la hipertensión esencial. La tensión arterial tiende a elevarse con la edad. Es también más frecuente que aparezca si la persona es obesa, tiene una dieta rica en sal y pobre en potasio, bebe elevadas cantidades de alcohol, no tiene actividad física y sufre estrés psicológico. La tendencia a la hipertensión

---

<sup>49</sup>(<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>, s.f.)

puede ser heredada, se desconocen en gran medida los factores genéticos responsables de la misma.

Cuando las medidas no farmacológicas no han conseguido bajar las cifras de tensión arterial puede ser necesario comenzar con un tratamiento farmacológico que incluye los diuréticos, que facilitan la excreción renal de agua y sal reduciendo el trabajo que el corazón debe realizar para bombear la sangre; los betabloqueantes, que reducen el tono cardíaco y favorecen la vasodilatación arterial; los antagonistas de los canales del calcio, que facilitan la vasodilatación arterial y coronaria y otros como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los estimuladores de los receptores alfa centrales y los bloqueantes alfa adrenérgicos. En ocasiones se administran estos fármacos combinados

Otros factores que también se han relacionado con la TA son: sexo, raza, desarrollo físico, historia familiar y factores dietéticos. Probablemente, ocurre una interacción entre estos diversos factores, influida por factores genéticos y ambientales, que determinarán el comportamiento de la TA en aquel individuo.

## Tabla de clasificación para los valores de la TA.

Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos

| Clasificación PA       | PAS*<br>mmHg        | PAD*<br>mmHg | Estilos<br>de Vida | Inicio Terapia   |   |
|------------------------|---------------------|--------------|--------------------|--|---|
|                        |                     |              |                    | Sin indicación<br>clara  | Con indicación<br>clara (ver Tabla 8)   |
| <b>Normal</b>          | <b>&lt;120</b>      | y < 80       | Estimular          | No indicado<br>tratamiento<br>farmacológico  | Tratamiento<br>Indicado***  |
| <b>Prehipertensión</b> | <b>120-<br/>139</b> | ó 80-<br>89  | Sí                 | Tiazidas en la<br>mayoría.<br>Considerar<br>IECAs, ARA II,<br>BBs, BCC ó<br>combinaciones                      | Fármacos según<br>las indicaciones<br>presentes***.<br>Otros<br>antihipertensivos<br>(diuréticos, IECAs,<br>ARA II, BBs, BCC) |
| <b>HTA: Estadio 1</b>  | <b>140-<br/>159</b> | ó 90-<br>99  | Sí                 | Combinación<br>dos fármacos en<br>la mayoría**<br>(usualmente<br>tiazídicos,<br>IECAs, o ARA II,<br>BBs ó BCC) | según sea<br>necesario  |
| <b>HTA: Estadio 2</b>  | <b>&gt;160</b>      | ó<br>>100    | Sí                 |  |   |

\* Tratamiento determinado por la elevación de la PA

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

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

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

En la patogenia de la hipertensión arterial se conoce que intervienen múltiples factores: genéticos, ambientales, endócrinos, metabólicos, etc. Se destacan aquellos relacionados a un estado de resistencia a la insulina/hiperinsulinismo.<sup>50</sup>

- ✓ Activación del sistema Renina-Angiotensina
- ✓ Efecto estimulador del sistema nervioso simpático

<sup>50</sup>(<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>, s.f.)

- ✓ Aumento del gasto cardiaco
- ✓ Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal
- ✓ Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina

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

Es decir,

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

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

- ✓ PAI
- ✓ AG
- ✓ Leptina

Esta última aumenta a medida que aumenta el Índice de Masa Corporal: En un simposio realizado por la American Society of Hipertensión se discutió la relación entre Diabetes, Obesidad Y RI con la hipertensión arterial. Ruiloge sugiere que la obesidad podría afectar la presión arterial a través de la Leptina,

ya que ésta estimula la actividad del Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Renina/Angiotensina.

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

Tradicionalmente se ha utilizado como parámetro objetivo de obesidad el **Índice de Masa Corporal** (IMC), resultado de dividir el peso en kg por altura del individuo en m<sup>2</sup>. La desventaja es que no discrimina la grasa abdominal, considerando sólo la total.<sup>51</sup>

Según éste, la masa corporal se clasifica en:

| <b>Índice de Masa</b> | <b>Corporal (Kg/m<sup>2</sup>)</b> |
|-----------------------|------------------------------------|
| <b>Bajo Peso</b>      | <b>&lt; 18,5</b>                   |
| <b>Normo peso</b>     | <b>18,5-24,9</b>                   |
| <b>Sobrepeso</b>      | <b>25-30</b>                       |
| <b>Obesidad</b>       | <b>&gt; 30</b>                     |

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

---

<sup>51</sup>(<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>, s.f.)

Debe tenerse en cuenta que en todos los pacientes en los cuales la HTA forma parte del SM, ésta debe ser tratada agresivamente hasta lograr los objetivos planeados, y éstos deberían ser de < 125 mm/hg de tensión arterial sistólica y < 75 mm/hg de tensión arterial diastólica.

Hay suficiente evidencia de que hipertensión arterial está estrechamente ligada a la insulinoresistencia, y algunos fármacos antihipertensivos como los diuréticos tiazídicos y los Beta bloqueantes decididamente deterioran la tolerancia glúcida e incrementan la insulinoresistencia. Los más modernos agentes alfa-beta bloqueantes en general tienen efectos neutrales o levemente benéficos sobre el metabolismo glúcido. En líneas generales no deberían ser las drogas de primera elección para el tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes portadores de SM.<sup>52</sup>

Dentro de los fármacos que interactúan con el sistema renina-angiotensina aldosterona, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina han demostrado en varios estudios tener efectos benéficos sobre la insulinosensibilidad en hipertensos no diabéticos. Los ARA II en general tienen efectos neutros o ligeramente beneficiosos respecto de la insulinosensibilidad.

Los mecanismos por los cuales éstas drogas mejoran la sensibilidad insulínica son complejos, e incluyen incremento del flujo sanguíneo hacia la microcirculación en el músculo esquelético, mejorando de ésta forma la utilización de la glucosa en tejidos insulinosensibles; mejora de la percepción de las señales de insulina a nivel celular, y mejora de la secreción de insulina por las células beta.

## **OBESIDAD**

El abordaje de la obesidad es complejo ya que son muchos y variados los factores que intervienen en su aparición y mantenimiento. Se ha demostrado que el aumento de peso implica aumento de la insulinoresistencia; individuos

---

<sup>52</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

obesos, no diabéticos tienen el mismo grado de insulinoresistencia que diabéticos no obesos cuando son evaluados por la técnica del “Clamp”.

El modelo nutricional del paciente debe ser prescrito por profesionales especializados en la materia, apuntando a un plan nutricional que implique alimentación sana, variada y posible según las características sociales, económicas y culturales del paciente, pensando que esto debe formar parte del modelo de vida permanente del sujeto. Éste plan no debe faltar nunca en el tratamiento del paciente y debe ser condición ineludible para plantear la terapéutica farmacológica.

Diferentes estrategias se han desarrollado para lograr descenso de peso corporal a través de la disminución de la ingesta calórica, algunas son quirúrgicas como el empleo de dispositivos especialmente colocados para que reduzcan la capacidad gástrica, o la producción artificial de cortocircuitos intestinales que disminuyen la capacidad absorbente del intestino; y otros son farmacológicos los que de diferentes maneras actúan sobre centros nerviosos vinculados al apetito o la saciedad, o a través de la inhibición de determinadas enzimas digestivas, generando de ésta forma verdaderos síndromes de mala absorción alterando la digestión y absorción de nutrientes.

Se han obtenido resultados satisfactorios con el empleo de algunos fármacos para demostrar que bajando de peso disminuiría la incidencia de diabetes tipo

2. Con el empleo de un inhibidor de la lipasa pancreática (Orlistat) se randomizaron más de 3000 pacientes con glucosa alterada en ayunas y BMI > 30 a recibir la droga o placebo, al cabo de 4 años de seguimiento se demostró que en los asignados a Orlistat la incidencia de diabetes tipo 2 disminuyó 37%, respecto de los que tomaban placebo. La adherencia al tratamiento fue relativamente baja 52%. El promedio de descenso de peso fue de 5.8 Kg en el grupo tratado versus 3 Kg en el grupo placebo, esto nuevamente demuestra que pequeños descensos de peso ayuda a retardar significativamente la aparición de diabetes tipo 2.

Un nuevo tipo de fármacos se está ensayando para el tratamiento de la obesidad, insulinoresistencia, tabaquismo y dislipidemia. Estas drogas producen un bloqueo selectivo del sistema de receptores endocanabinoide (receptores para cannabis) que se encuentra ampliamente difundido en el sistema nervioso central, y algunos tejidos periféricos. Fundamentalmente en el área límbica, hipocampo y ganglios basales. Se trata de un sistema cuyo funcionamiento es en general silencioso, vinculado a la recuperación de situaciones de estrés, y cuya activación induce relajación, reducción del dolor, y ansiedad, disminución del tono del músculo liso y presión arterial e inducción del apetito. La sobre actividad de éste complejo sistema se exterioriza por aumento del apetito, aumento de los triglicéridos circulantes, glucointolerancia, e insulinoresistencia; también disminuye la secreción de adiponectina por los adipositos y se exagera la dependencia al tabaco. Hay ya estudios en curso con más de 3000 pacientes en Estados Unidos, Canadá y Europa seguidos por dos años, con el empleo de un antagonista selectivo de estos receptores, denominado rimonabant y han mostrado entre otros efectos reducir la prevalencia de síndrome metabólico en el grupo tratado de 34,8% a 21,1% al cabo de dos años de tratamiento y los datos preliminares ,parecen mostrar que los efectos sobre insulinoresistencia, y metabolismo lípido ,ocurren independientemente del descenso de peso.

## **DISLIPIDEMIA**

Trastorno de los lípidos, en el cual hay incremento de la concentración plasmática de uno o más complejos lipoprotéicos (colesterol y triglicéridos). Las dislipidemias asociada a una elevación de los niveles séricos de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), es uno de los principales factores de riesgo de aterosclerosis, y sus principales complicaciones.

Por otro lado, estudios de autopsia en jóvenes que murieron por causa no cardíaca y que tenían alteraciones lipídicas y/o aumento de la TA mostraban la presencia de diferentes grados de lesiones en arterias coronarias y también en otras arterias. Como el proceso de formación definitivo de las placas

ateroscleróticas tarda décadas en manifestarse clínicamente, es razonable comenzar a actuar en la prevención lo más pronto posible.<sup>53</sup>

## **DIABETES MELLITUS**

Es una enfermedad de etiología múltiple caracterizada por hiperglicemia crónica con trastornos del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas a causa de la deficiencia en la secreción de la insulina, por la destrucción de las células beta de los islotes pancreáticos, y la consecuente ausencia de la hormona, de su acción o de ambas. Los factores genéticos desempeñan una función esencial, aunque hay otros factores que no se pueden dejar de mencionar, como virales, inmunológicos y ambientales, que desempeñan un papel importante en cada paciente.

La resistencia del organismo a la insulina, en sus receptores provoca un aumento de la producción de esta hormona por el páncreas y consecuentemente hiperinsulinemia. En estos individuos es muy frecuente la asociación con la obesidad, la HTA y la dislipidemia; este conjunto es reconocido como el precursor de la diabetes tipo II y del aumento del riesgo para la enfermedad cardiovascular.

A pesar de todas estas observaciones, no existen aún claras evidencias en cuanto al mecanismo fisiopatológico por el cual la resistencia de la insulina puede aumentar el riesgo cardiovascular y aún más, de si las intervenciones terapéuticas son capaces de alterar este riesgo. De cualquier forma, pacientes con sobrepeso u obesidad, historia familiar de diabetes tipo II y principalmente en presencia de HTA y dislipidemia tiene una gran posibilidad de evolucionar hacia el desarrollo de diabetes tipo II. Por estas razones, la glicemia de ayuno y/o el análisis de tolerancia a la glucosa están recomendados y si es posible,

---

<sup>53</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

se debe medir la resistencia a la insulina por la metodología del pinzamiento euglucémico.<sup>54</sup>

La hiperglicemia crónica produce a largo plazo lesiones que ocasionan daños, disfunción e insuficiencia de varios órganos. Los síntomas característicos son, sed, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso y en su forma más grave cetoacidosis que puede llevar al estupor, al coma y a la muerte.

Criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico del síndrome metabólico.

| <b>Parámetros</b>                                   | <b>Valores</b>                                  |
|---|---|
| <b>Contorno de cintura (cm)</b>                     | <b>&gt;102 hombres &gt;88 mujeres</b>           |
| <b>Glicemia en ayuna (mmol/L).</b>                  | <b>&gt;ó =6.10</b>                              |
| <b>Glicemia pospandrial a la dos horas (mmol/L)</b> | <b>&gt;ó =7.77</b>                              |
| <b>Presión arterial (mm/Hg)</b>                     | <b>&gt;ó =130-85</b>                            |
| <b>Triglicéridos en ayuna (mmol/L)</b>              | <b>&gt;ó =1.7</b>                               |
| <b>Colesterol LDL (mmol/L)</b>                      | <b>&gt;ó =2.59</b>                              |
| <b>Colesterol HDL (mmol/L)</b>                      | <b>&gt;ó = 1.03 hombres &gt;ó =1.29 mujeres</b> |

Los mayores beneficios se evidenciaron en prevención secundaria, entre ellos el estudio CARE también demostró disminución de eventos recurrentes en diabéticos. Éstos efectos benéficos de las estatinas se asume que no solo son producto del descenso de LDL Colesterol , sino también de los denominados efectos pleitrópicos antiaterogénicos entre los cuales cobra gran importancia la reducción de los niveles de proteína C reactiva, un reactante de fase aguda íntimamente ligado al SM y asociado también a insulinoresistencia y a eventos cardiovasculares adversos. Llamó la atención que en los individuos

---

<sup>54</sup>(<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>, s.f.)

participantes del estudio WOSCOPS se observó una menor incidencia de nuevos casos de diabetes que en los que recibieron pravastatina. El mecanismo en virtud del cual pravastatina previno el comienzo de la diabetes mellitus es desconocido pero se presume que también sería un efecto pleiotrópico y estaría ligado al descenso de proteína C reactiva.

En éste estudio también se observó que la reducción de eventos fue similar en un amplio rango de pacientes incluyendo aquellos que tenían niveles de Colesterol total <de 200 mg/dl o LDL <de 120 mg/dl, y hasta los 75 años de edad. Los efectos benéficos se fueron incrementando a lo largo de los 5 años del estudio, sugiriendo que la terapia prolongada con estatinas arrojaría mayores beneficios aún, y hasta los 75 años de la vida.<sup>55</sup>

Quizá las conclusiones que surgen de éste estudio serían:

- 1) Que no debería ser el nivel de LDL Colesterol la causa que decida o no incluir estatinas en el tratamiento del diabético.
- 2) Que el eje del debate acerca de que si todos los pacientes con diabetes deberían recibir estatinas, se desplaza ahora hacia la búsqueda de algún paciente de tan bajo riesgo que justifique no recibir estatinas.

Los derivados del ácido Fíbrico como Gemfibrozil o Fenofibrato han demostrado mejorar y aún revertir la dislipidemia que acompaña al SM. En el estudio Diabética Atherosclerosis Intervention Study (DAYS) se evaluó la progresión de lesiones coronarias angiográficas en pacientes diabéticos a quienes se les administró Fenofibrate; luego de tres años de seguimiento el Colesterol total había descendido 10%, 30% triglicéridos, y había aumentado 6% el nivel de HDL Colesterol; en éstos pacientes la progresión de las lesiones coronarias se había reducido y había una clara tendencia al cambio del patrón B de LDL (pequeña y densa) hacia el A (grande y esponjosa).

---

<sup>55</sup>(<http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

En el estudio de la Administración de Veteranos (**VA-HIT**) se evaluó la eficacia de administrar Gemfibrozil contra placebo en individuos con Colesterol HDL bajo < 40 que habían tenido infarto. Estos pacientes tenían además muchos otros rasgos de Síndrome Metabólico, en ellos los valores medios de triglicéridos eran elevados, 25 % de ellos eran diabéticos o tenían glucemia alterada en ayunas y 57 % eran hipertensos. A los 5 años de seguimiento la incidencia de infarto y enfermedad coronaria se redujo 22 %. En el grupo de pacientes diabéticos tratados con Gemfibrozil las muertes por enfermedad coronaria se redujeron aún más, hasta el 41%.<sup>56</sup>

En general hay cierto grado de respuesta hiperglucémica a la Niacina posiblemente vinculado al exceso de ácidos grasos libres circulantes que genera, lo que reduce la captación de glucosa mediada por insulina y aumenta la secreción de glucosa por el hígado. En sujetos no diabéticos éste efecto es mínimo y no produce significativa hiperglucemia. Los principales efectos de ésta droga son sobre el perfil lipídico que caracteriza al SM, disminuyendo sensiblemente el nivel de triglicéridos (VLDL) y modificando el patrón de LDL haciéndolo menos aterogénico. Además incrementa los niveles de HDL especialmente HDL 2 y disminuye la cantidad de Lp (a).

En cuanto al tratamiento de la dislipidemia debe siempre tenerse en cuenta que es el criterio que más se asocia al riesgo de eventos cardiovasculares y junto a los otros componentes del Síndrome Metabólico debe tratarse de manera agresiva hasta lograr los objetivos propuestos según ATP III.

Sobre la base del elevado riesgo de morbimortalidad cardiovascular que otorga el Síndrome Metabólico y utilizando la cohorte del NANES III, se intentó establecer una proyección de cuántos eventos podrían prevenirse, tratando la dislipidemia y la hipertensión arterial hasta niveles normales y aún óptimos. Esto resulta muy importante pues si bien es cierto que LDL colesterol no forma parte de ninguna definición de Síndrome Metabólico, no es menos cierto que elevados niveles de LDL Colesterol, mayores de 130 mg/dl están presentes

---

<sup>56</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

en el 58% de varones y en el 63% de mujeres portadoras de Síndrome Metabólico.<sup>57</sup>

## **HIPERGLUCEMIA –INSULINORRESISTENCIA**

Para el tratamiento de la hiperglucemia y la insulinoresistencia se han empleado diferentes fármacos denominados insulinosensibilizadores, entre los cuales los más importantes son las biguanidas y las Tiazolidindionas.

Las biguanidas de las cuales solo se emplea la metformina, son fármacos que fundamentalmente controlan la fase extra-pancreática de la glucemia, disminuyendo la producción de glucosa por el hígado y aumentando la captación de la misma por el músculo esquelético; reducen también la agregación plaquetaria, y los productos de glicosilación avanzada.

Más recientemente han sido comunicados los resultados de un estudio del que participaron 3234 individuos glucointolerantes a quienes se los asignó a tres diferentes planes de tratamiento a saber:

- 1) intensiva intervención en su estilo de vida, para lograr y mantener 7% de disminución de su peso corporal y la realización de 150 minutos de ejercicio físico por semana,
- 2) Metformina 850 mg dos veces por día, y
- 3) placebo con normal estilo de vida.

El seguimiento a tres años demostró que en el grupo con enérgica intervención sobre el estilo de vida, y en el de metformina (en ese orden) hubo significativa reducción del desarrollo de SM, respecto al grupo placebo con estilo de vida normal.

Respecto de Tiazolidindionas estas drogas se comportan como agonistas de la gran familia de receptores nucleares denominados Peroxisome Proliferator Activated Receptors $\gamma$  (PPARS). Dentro de éstos receptores se reconocen por

---

<sup>57</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

lo menos dos tipos de ligandos altamente específicos que lo activan los fibratos para los receptores  $\alpha$  y las Tiazolidindionas o glitazonas que activan a los  $\gamma$ . En los Estados Unidos y también en nuestro país solo hay dos fármacos disponibles para su comercialización la rosiglitazona y la pioglitazona.<sup>58</sup>

Éstos fármacos al estimular los PPARS $\gamma$  mejoran la captación de glucosa por el tejido adiposo y el músculo esquelético, es decir mejoran el efecto de la insulina en los tejidos blanco, sin incremento de su secreción, de ésta manera tienden a corregir la hiperinsulinemia y corrigen la hiperglucemia en ayunas y la postprandial. También tiene efectos benéficos sobre la dislipidemia asociada al SM disminuyendo los niveles de triglicéridos y ácidos grasos libres, a la vez que incrementan el valor de HDL y modifican el patrón pequeño y denso de LDL llevándolo hacia el grande y esponjoso.

## **INFLAMACIÓN Y SÍNDROME METABÓLICO**

Es posible que la inflamación crónica pueda comportarse como disparador de insulino resistencia, de este modo estímulos tales como la sobre nutrición, o la inactividad física, podrían generar incremento de la expresión de algunas citokinas como interlukinas 1 y 6, además de factor de necrosis tumoral alfa, los que a su vez podrían generar insulino resistencia y Diabetes en individuos genética o metabólicamente predispuestos.

Estas sustancias actúan sobre el hígado induciendo la producción de reactantes de fase aguda como proteína C reactiva, fibrinogeno o seroamiloide A. Proteína C reactiva ha mostrado ser en humanos potente estimulador de la producción de factor tisular por macrófagos, activa el sistema del complemento in vivo, se une a LDL y HDL agregándolas, es expresada en monocitos humanos y se ha encontrado en lesiones coronarias y aórticas precoces.<sup>59</sup>

---

<sup>58</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

<sup>59</sup>(<http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>, s.f.)

Se ha demostrado que el factor de necrosis tumoral alfa estimula la producción de Leptina de los adipositos y también la de ácidos grasos libres, estos dos elementos de manera diferente se relacionan íntimamente con insulinoresistencia. La expresión de factor de necrosis tumoral alfa es reducida por la estimulación de los receptores nucleares PPARs gama, por Tiazolidindionas. Estos fármacos recientemente incluidos en el tratamiento de la diabetes tipo II, actuarían a través de los citados receptores nucleares, favoreciendo la diferenciación de los adipositos, incrementando la expresión de lipoproteinlipasa y aumentando la captación de Triglicéridos por el tejido adiposo.

Recientes estudios experimentales y epidemiológicos han vinculado a la proteína C reactiva, a la cardiopatía isquémica, comportándose como un importante factor ligado a su desarrollo o sus complicaciones, en varones.

Algunos componentes del Síndrome Metabólico, como dislipemia aterogénica, glucemia alterada en ayunas, y IMC aumentado, se han relacionado con marcadores de etapa aguda de inflamación, como Proteína C reactiva, y fibrinógeno en individuos sanos. La más fuerte asociación se encontró entre IMC, circunferencia abdominal e insulina en ayunas, con proteína C reactiva.

Se demostró también que existe un incremento lineal, de la misma a medida que se incrementan los desórdenes metabólicos (dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia glúcida) que constituyen el Síndrome Metabólico. Esta asociación se da en casi todas las razas humanas aunque parece ser menos fuerte en negros.<sup>60</sup>

También se ha vinculado a la proteína C reactiva con otros componentes del Síndrome Metabólico que no son usualmente empleados en la práctica clínica de rutina, fundamentalmente con insulinemia en ayunas, microalbuminuria, y

---

<sup>60</sup>(<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>, s.f.)

estado protrombótico relacionado íntimamente al deterioro de la fibrinólisis por alteración de la relación t p A/ PAI I.

En un seguimiento de 8 años de 14719 mujeres norteamericanas sanas, con puntos finales relevantes, como infarto de miocardio, stroke, o muerte cardiaca, se observó que el riesgo se incrementaba notablemente, a medida que lo hacían los niveles de proteína C reactiva, aportando una notable carga de riesgo adicional al Síndrome Metabólico per-se. Estos resultados también se observaron cuando se relacionó proteína C reactiva y Síndrome Metabólico con diferentes niveles de LDL Colesterol

## CAPÍTULO III

### ESQUEMA METODOLOGICO

#### DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo de investigación, es un estudio observacional, descriptivo y cuantitativo sobre la prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital "Luis Vernaza" de la ciudad de Guayaquil.

#### TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se realiza una investigación de tipo cualitativa y cuantitativa.

#### POBLACIÓN Y MUESTRA

**Universo:** conformada por 58 pacientes de consulta externa

Margen de error admisible: 5%

$$n = \frac{N}{(E)^2 (N-1)+1} =$$
$$n = \frac{58}{(0.05)^2 (50 - 1) + 1} =$$
$$n = \frac{58}{(0.0025) (57)+1} = \frac{58}{1,1425} = 50$$

N = 58 pacientes

n = 50 aplicación por estratos

Margen de error admisible =5%

Para la investigación el universo lo constituyen 55 pacientes de consulta externa del hospital "Luis Vernaza" de la ciudad de Guayaquil. Siendo la muestra los 50 pacientes

## **TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

En el presente trabajo de investigación he aplicado la observación directa; las encuestas, de igual manera se han consultado diversas fuentes bibliográficas e Internet.

## **PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS**

La investigación se realizó aplicando todos los pasos de la investigación científica.

Los datos los codificamos de acuerdo a las diferentes alternativas de cada respuesta a fin de facilitar el proceso de tabulación, la misma que se realizó de manera computarizada a través de gráficos estadísticos tipo barra aplicando el programa utilitario: Excel.

A más del análisis estadístico se realizó un análisis descriptivo individual de cada pregunta del cuestionario para después hacer un análisis en forma conjunta, en relación con la operatividad de las variables.

## **VARIABLES**

### **Variable dependiente:**

- Prevalencia del síndrome metabólico

### **Variable Independiente:**

- Pacientes Cardiópatas.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| <b>Variable Dependiente: Prevalencia de Síndrome Metabólico</b>   |                          |                          |  |                            |
|---|--------------------------|--------------------------|--|----------------------------|
| <b>DEFINICIÓN</b>   | <b>DIMENSIONES</b>       | <b>INDICADORES</b>       | <b>ESCALA</b>  | <b>FUENTE</b>              |
| <p>Número total de individuos que presentan un atributo o enfermedad en un momento o durante un periodo.</p> <p>Es un parámetro que permite describir un fenómeno, identificar la frecuencia y género en explicaciones.</p> | Alteraciones Metabólicas | Manifestaciones clínicas | Triglicéridos<br>Colesterol<br>PA<br>Hiperglucemia<br>Obesidad   | Matriz observación directa |
|   |                          | Diagnóstico              | Síndrome metabólico esteatohepatitis<br>Síndrome metabólico + hipertrofia VI<br>Síndrome metabólico, estrés e hipertrofia<br>Síndrome metabólico y dislipidemia<br>Síndrome metabólico y lipemia post pandrial |                            |

|  |                         |                     |  |                       |
|--|-------------------------|---------------------|--|-----------------------|
|  |                         |                     | <p>Síndrome Metabólico e hiperglucemia</p> <p>Síndrome Metabólico Hiperinsulinismo e insuloresistencia</p> <p>Síndrome Metabólico y Fibrinólisis</p> |                       |
|  | Antecedentes personales | Edad                | <p>15-30</p> <p>31-45</p> <p>45-60</p> <p>61-75</p> <p>76-90</p>   | Matriz de observación |
|  |                         | Sexo                | <p>Masculino</p> <p>Femenino</p>   | Matriz de observación |
|  |                         | Raza                | <p>Mestiza</p> <p>Blanca</p> <p>Negra</p> <p>Mulata</p>  | Matriz de observación |
|  | Antecedentes familiares | Padres y familiares | <p>Hipertensión</p> <p>Diabetes</p> <p>Obesidad</p> <p>Otras</p>   | Matriz de observación |

|  |                          |                  |  |                       |
|--|--------------------------|------------------|--|-----------------------|
|  | Antecedentes patológicos | Enfermedades     | Motoras<br>Respiratorias<br>Cardíacas<br>Nefrológicas<br>otras | Matriz de observación |
|  | Tratamiento              | Plan terapéutico | Antibióticos<br>Analgésicos<br>Natural<br>Otros                | Matriz de observación |

**Variable Independiente: Paciente Cardiópata**

| <b>DEFINICIÓN</b>  | <b>DIMENSIONES</b>         | <b>INDICADORES</b> | <b>ESCALA</b>                             | <b>FUENTE</b> |
|--|----------------------------|--------------------|---|---------------|
| Esfuerzo del corazón que pese a cumplir un esquema de tratamiento médico debe mantener estilos de vida adecuado para prevenir otras complicaciones | Características Personales | Edad               | 15-30<br>31-45<br>45-60<br>61-75<br>76-90 | Encuesta      |
|  |                            | Sexo               | Masculino                                 |               |

|  |                         |                       |   |  |
|--|-------------------------|-----------------------|---|--|
|  |                         |                       | Femenino  |  |
|  |                         | Raza                  | Mestiza<br>Blanca<br>Negra<br>Mulata                          |  |
|  |                         | Nivel educativo       | Primario<br>Medio<br>Superior                                 |  |
|  |                         | Nivel socioeconómico  | Bajo<br>Medio<br>Alto   |  |
|  | Hábitos de Vida         | Consumo de cigarrillo | Si<br>no  |  |
|  |                         | Tipo de dieta         | Rica en carbohidratos<br>Rica en proteínas<br>Ricas en Grasas |  |
|  |                         | Actividad física      | Sedentarismo<br>Caminatas<br>Ejercicios moderados (<3V/d)     |  |
|  | Antecedentes personales | Hipertensión          | - 1 año<br>2-5 años<br>6-10 años                              |  |

|  |                                  |                      |                                       |                               |
|--|----------------------------------|----------------------|---------------------------------------|-------------------------------|
|  |                                  |                      | + 11 años                             |                               |
|  | Antecedentes Familiares          | Hipertensión         | SI<br>No                              |                               |
|  | Criterios Clínicos de valoración | Contorno cintura     | >102 hombre -<br>>88 mujeres -        | Matriz de observación directa |
|  |                                  | Glicemia en ayunas   | >0 = 6.10 -                           |                               |
|  |                                  | Glicemia posprandial | >0 = 7.77 -                           |                               |
|  |                                  | Presión arterial     | >0 = 130.85 -                         |                               |
|  |                                  | Triglicéridos ayunas | >0 = 1.7 -                            |                               |
|  |                                  | Colesterol LDL       | >0 = 2.59 -                           |                               |
|  |                                  | Colesterol HDL       | >0 = 1.03 hombre<br>>0 = 1.23 mujer - |                               |

## CAPITULO III

### REPRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

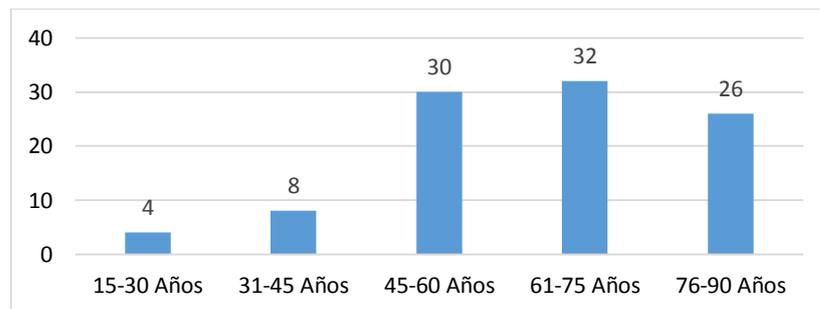
Procesamiento de los datos de las encuestas a los pacientes cardiopatas de la consulta externa.

CUADRO # 1

1. Su edad fluctúa entre:

| DATOS      | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|------------|------------|------------|
| 15-30 años | 2          | 4          |
| 31-45 años | 4          | 8          |
| 45-60 años | 15         | 30         |
| 61-75 años | 16         | 32         |
| 76-90 años | 13         | 26         |
| TOTAL      | 50         | 100%       |

GRÁFICO # 1



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

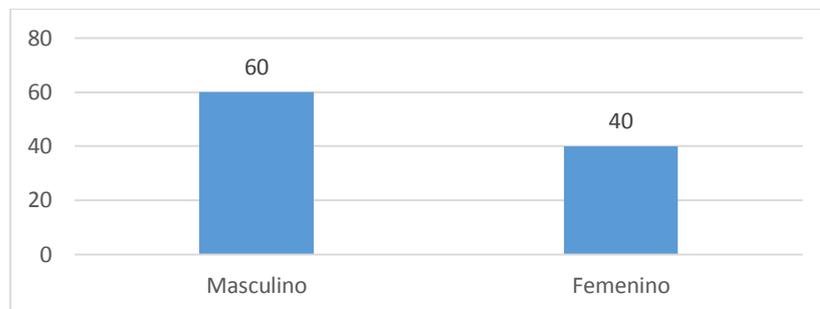
**Análisis:** El mayor porcentaje entre pacientes cardiopatas fluctúa entre los 45 y 75 años de edad. Esto se debe a consecuencias del metabolismo, ya que justamente son las edades en las que se evidencian las reacciones, producto de ciertos desórdenes durante la vida. (Saurez, 2014)

## 2. Que sexo es usted:

CUADRO # 2

| DATOS     | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-----------|------------|------------|
| Masculino | 30         | 60         |
| Femenino  | 20         | 40         |
| TOTAL     | 50         | 100%       |

GRÁFICO # 2



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

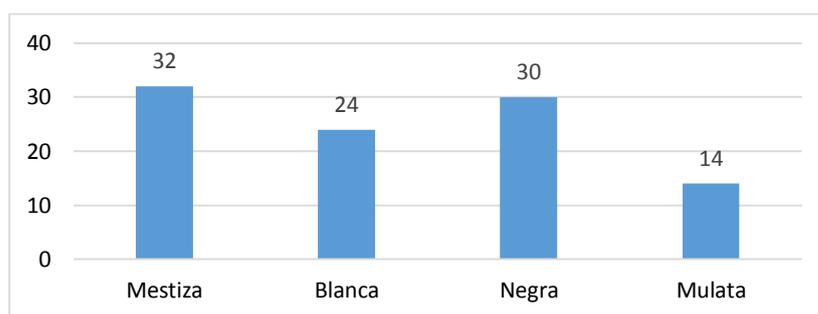
**Análisis:** Es evidente que el mayor porcentaje de pacientes que padecen este síndrome son de género masculino. Se confirma que la prevalencia se da por malos hábitos propios del sexo masculino, Aunque también se manifiesta la incidencia en las mujeres. (Saurez, 2014)

### 3. Qué raza es Usted.

**CUADRO # 3**

| DATOS        | FRECUENCIA | PORCENTAJE  |
|--------------|------------|-------------|
| Mestiza      | 16         | 32          |
| Blanca       | 12         | 24          |
| Negra        | 15         | 30          |
| Mulata       | 7          | 14          |
| <b>TOTAL</b> | <b>50</b>  | <b>100%</b> |

**GRÁFICO # 3**



**Fuente:** Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

**Elaborado por:** Jhonnatan Suarez Ávila

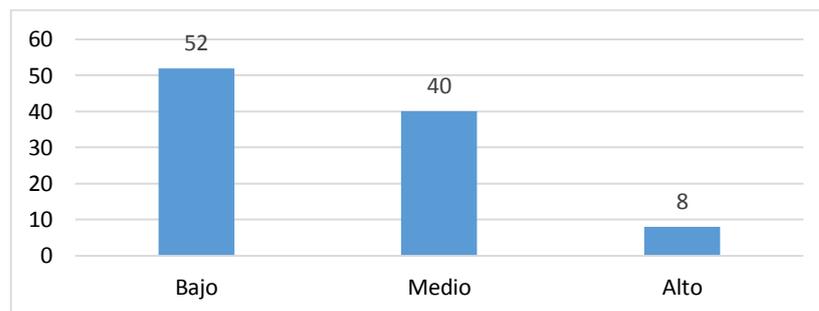
**Análisis:** Del total de los encuestados podemos determinar que hay mayor incidencia en los pacientes de raza negra y mestiza. (Saurez, 2014)

#### 4. Cuál es su nivel socioeconómico

CUADRO # 4

| DATOS | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------|------------|------------|
| Bajo  | 26         | 52         |
| Medio | 20         | 40         |
| Alto  | 4          | 8          |
| TOTAL | 50         | 100%       |

GRÁFICO # 4



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

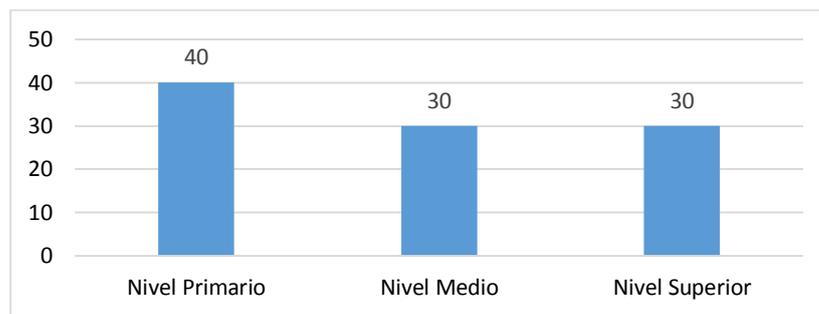
**Análisis:** De los 50 pacientes encuestados el 52% pertenecen al nivel socioeconómico bajo. (Saurez, 2014)

**5. Su nivel educativo es:**

**CUADRO # 5**

| DATOS          | FRECUENCIA | PORCENTAJE  |
|----------------|------------|-------------|
| Nivel Primario | 20         | 40          |
| Nivel Medio    | 15         | 30          |
| Nivel Superior | 15         | 30          |
| <b>TOTAL</b>   | <b>50</b>  | <b>100%</b> |

**GRÁFICO # 5**



**Fuente:** Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

**Elaborado por:** Jhonnatan Suarez Ávila

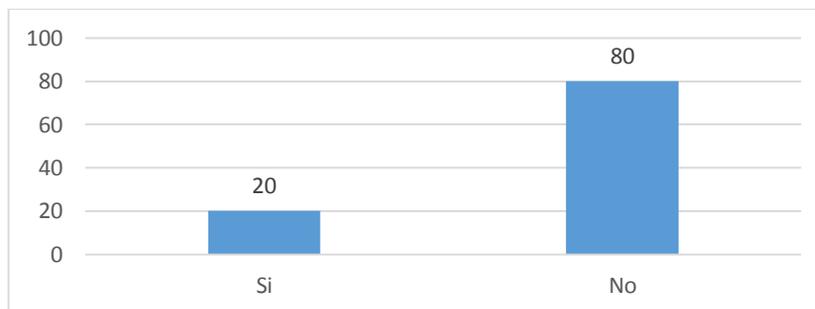
**Análisis:** Del total de los encuestados el 70% tiene estudios entre los niveles primario y medio. Lo cual demuestra el poco interés de los habitantes por ser mejores cada día. (Saurez, 2014)

**6. Usted fuma:**

**CUADRO # 6**

| DATOS        | FRECUENCIA | PORCENTAJE  |
|--------------|------------|-------------|
| Si           | 10         | 20          |
| No           | 40         | 80          |
| <b>TOTAL</b> | <b>50</b>  | <b>100%</b> |

**GRÁFICO # 6**



**Fuente:** Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

**Elaborado por:** Jhonnatan Suarez Ávila

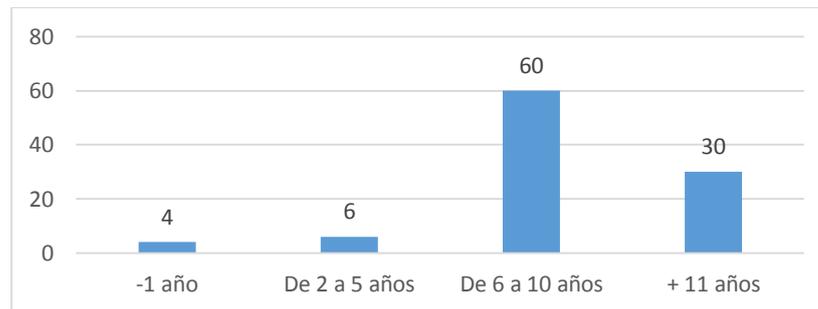
**Análisis:** De los 50 encuestados el 20% admite que fuma, a pesar que esta acción no es la más apropiada para su salud. (Saurez, 2014)

## 7. Desde cuando usted padece de Hipertensión

CUADRO # 7

| DATOS          | FRECUENCIA | PORCENTAJE  |
|----------------|------------|-------------|
| -1 año         | 2          | 4           |
| De 2 a 5 años  | 3          | 6           |
| De 6 a 10 años | 30         | 60          |
| + 11 años      | 15         | 30          |
| <b>TOTAL</b>   | <b>50</b>  | <b>100%</b> |

GRÁFICO # 7



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

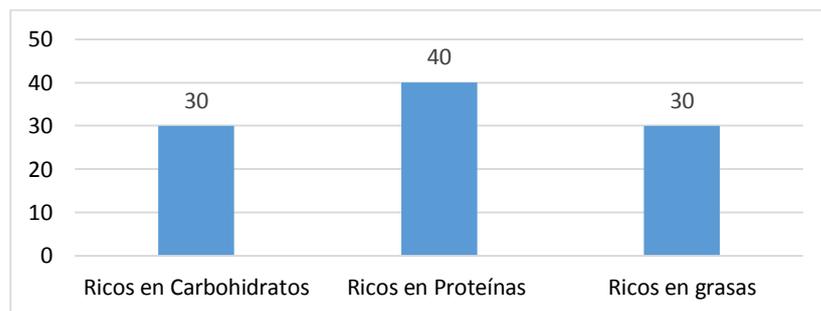
**Análisis:** El 60 % de los pacientes de consulta externa sufren de hipertensión arterial de 6 a 10 años. Por lo que se debe emprender una serie de charlas formativas con respecto al cuidado de la salud. (Saurez, 2014)

## 8. Qué tipos de alimentos consume con frecuencia usted

CUADRO # 8

| DATOS                       | FRECUENCIA | PORCENTAJE  |
|-----------------------------|------------|-------------|
| Dieta Rica en Carbohidratos | 15         | 30          |
| Dieta Rica en Proteínas     | 20         | 40          |
| Dieta Rica en grasas        | 15         | 30          |
| <b>TOTAL</b>                | <b>50</b>  | <b>100%</b> |

GRÁFICO # 8



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

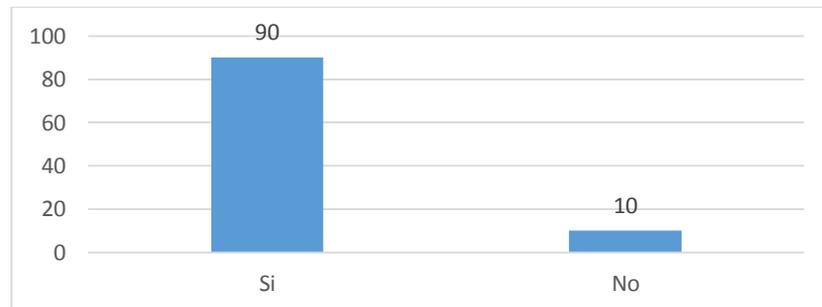
**Análisis:** Un alto porcentaje representado por un 60% sostiene que lo que más consume son alimentos R. carbohidratos y ricos en grasas, mientras que un 40% consume alimentos ricos en proteínas. Los médicos o personal de la salud deberían dar charlas preventivas. (Saurez, 2014)

## 9. Algún familiar suyo padece hipertensión arterial o diabetes

CUADRO # 9

| DATOS | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------|------------|------------|
| Si    | 45         | 90         |
| No    | 5          | 10         |
| TOTAL | 50         | 100%       |

GRÁFICO # 7



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

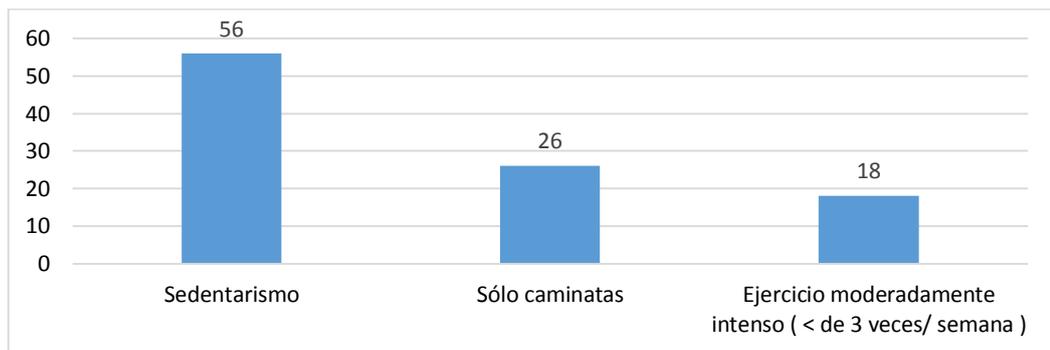
**Análisis:** Los resultados permiten apreciar que un 90% de los encuestados tienen familiares que han tenido algún evento cerebro vascular. (Saurez, 2014)

## 10. Qué tipo de actividad física realiza frecuentemente usted

CUADRO # 10

| DATOS  | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--|------------|------------|
| Sedentarismo   | 28         | 56         |
| Sólo caminatas   | 13         | 26         |
| Ejercicio moderadamente intenso ( < de 3 veces/ semana ) | 9          | 18         |
| TOTAL  | 50         | 100%       |

GRÁFICO # 10



Fuente: Encuesta Dirigida a los pacientes cardiopatas de la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

Elaborado por: Jhonnatan Suarez Ávila

**Análisis:** Los resultados de las encuestas nos permiten apreciar el alto nivel de sedentarismo característicos en los pacientes con síndrome metabólico, seguido de ejercicios moderados y los de rehabilitación cardiovascular, razón por la cual no se pueden disminuir la prevalencia del síndrome metabólico. (Saurez, 2014)

## CONCLUSIONES

El mayor porcentaje entre pacientes cardiopatas fluctúa entre los 45 y 75 años de edad con el 62%. Esto se debe a consecuencias del metabolismo, ya que justamente son las edades en las que se evidencian las reacciones, producto de ciertos desórdenes durante la vida, son de género masculino en un 60%, se confirma que la prevalencia se da por malos hábitos propios del sexo masculino.

Del total de los encuestados podemos determinar que hay mayor incidencia en los pacientes de raza negra y mestiza en un 62%, con el 52% pertenecen al nivel socioeconómico bajo y el 70% tiene estudios entre los niveles primario y medio. Lo cual demuestra el poco interés de los habitantes por ser mejores cada día.

De los 50 encuestados el 20% admite que fuma, a pesar que esta acción no es la más apropiada para su salud, y el 90 % de los pacientes de consulta externa sufren de hipertensión arterial, un alto porcentaje representado por un 60% sostiene que lo que más consume son alimentos R. carbohidratos y ricos en grasas, mientras que un 40% consume alimentos ricos en proteínas.

Los resultados permiten apreciar que un 90% de los encuestados tienen familiares que padecen de hipertensión arterial o diabetes, y que en un alto nivel el sedentarismo característicos en los pacientes con síndrome metabólico, razón por la cual no se pueden disminuir la prevalencia del síndrome metabólico. (Saurez, 2014)

## RECOMENDACIONES

Una vez realizada la investigación y el correspondiente análisis de las encuestas sobre la prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes cardiopatas se recomienda en lo siguiente:

- ✓ Realizar un adecuado seguimiento de los pacientes con alteraciones metabólicas que aún no reúnen los criterios para Síndrome Metabólico.
- ✓ Ofrecer a la población la práctica de medidas preventivas a través de charlas, campañas o grupos de apoyo para disminuir la prevalencia del síndrome metabólico.
- ✓ Proporcionar información continua de las grandes ventajas de realizar una actividad física, dieta equilibrada y controles médicos.
- ✓ La Organización de un programa preventivo involucrando a la comunidad para la disminución del síndrome metabólico, deberá ser considerado por los directivos institucionales como prioridad para disminuir la prevalencia de este padecimiento. (Saurez, 2014)

## BIBLIOGRAFÍA

- <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>.  
(s.f.).  
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>. Obtenido de  
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>:  
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1096/1/34T00241x.pdf>
- <http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>. (s.f.).  
<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>. Obtenido de  
<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>:  
<http://fac.org.ar/faces/comites/epi/carisma/protocolo.doc>
- <http://hospitalvernaza.med.ec/nosotros/mision>. (s.f.).  
<http://hospitalvernaza.med.ec/nosotros/mision>. Obtenido de  
<http://hospitalvernaza.med.ec/nosotros/mision>:  
<http://hospitalvernaza.med.ec/nosotros/mision>
- <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>. (s.f.).  
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>. Obtenido de  
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>:  
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/472/1/T-UCSG-POS-MGSS-7.pdf>
- <http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>. (s.f.).  
<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>. Obtenido de  
<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>:  
<http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2197/1/14%20Tesis.%20WT9%20B188.pdf>
- <http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>. (s.f.). <http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>. Obtenido de  
<http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>

medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm: <http://www.blog-medico.com.ar/noticias-medicina/endocrinologia/sindrome-metabolico.htm>

<http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>. (s.f.).

<http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>. Obtenido de <http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>: <http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>

<http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>. (2014).

<http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>: <http://www.redalyc.org/pdf/3234/323428202004.pdf>

<http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13082533/S300/>. (s.f.).

<http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13082533/S300/>. Obtenido de <http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13082533/S300/>: <http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13082533/S300/>

<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>. (s.f.).

<http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>. Obtenido de <http://www.slideshare.net/melchambilla/sindrome-metabolico-7726962>

[http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro\\_de\\_obesidad.pdf](http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro_de_obesidad.pdf). (2014).

[http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro\\_de\\_obesidad.pdf](http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro_de_obesidad.pdf). Obtenido de [http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro\\_de\\_obesidad.pdf](http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro_de_obesidad.pdf): [http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro\\_de\\_obesidad.pdf](http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro_de_obesidad.pdf)

Saurez. (2014). PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTE CARDIÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE GUAYAQUIL DE DICIEMBRE DEL 2013 A MAYO DEL 2014. Guayaquil.

Vernaza, H. L. (15 de mayo de 2014). [www.hospitalvernaza.med.ec/](http://www.hospitalvernaza.med.ec/).  
Obtenido de [www.hospitalvernaza.med.ec/](http://www.hospitalvernaza.med.ec/):  
[www.hospitalvernaza.med.ec/](http://www.hospitalvernaza.med.ec/)

Alegría E, Castellano JM, Alegría A2008. Obesidad, Síndrome Metabólico y Diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *RevEsp Cardiol.*;61(7):752-64.

Cabalé-Vilariño MB2006, Flores-Sánchez A, Sánchez-Serrano D. Prevalencia del Síndrome Metabólico en dislipidémicos. *RevCub Med.*;45(3).

Calzada, R., De la Llata, M., García, M., Kaufer, M., Tusié, M, et al. 2008. La Obesidad y el Síndrome Metabólico como problema de Salud Pública. *Revista de Salud Pública Méx.* 50 (6):

Calderón R, Sánchez-Medina M2007. Panorama actual de la diabetes mellitus. *Medicina (Acad. Nal).*..23:75-87.

Diabetes Mellitus  
[www.uned.ac.cr/medico/documents/Diabetesmellitus220607.ppt](http://www.uned.ac.cr/medico/documents/Diabetesmellitus220607.ppt)

González Agudelo, M.A 2008: Manual de Terapéutica. Colombia:85-96.

León M, Andrés EM, Cordero A, Pascual I, Vispe C, Laclaustra M, 2009et al. Relación entre el Síndrome Metabólico y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *RevEsp Cardiol.*;62(12):1469-72.

Medlineplus Enciclopedia Médica Presión Arterial  
[www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000468.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000468.htm).

Reaven GM2006. El síndrome metabólico, es un diagnóstico necesario:1528-1561.

Temas de Hipertensión Arterial y Obesidad. Microsoft Encarta 2009. 1993-2008.

**ANEXOS**

  
UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL



Certificada No CQR-1497



CARRERA  
DE  
ENFERMERIA

[www.ucsg.edu.ec](http://www.ucsg.edu.ec)  
Aparado 09-01-4671

Teléfonos:  
2206952 - 2200286  
Ext. 1818 - 11817

Guayaquil-Ecuador

Marzo 26

DOCTOR  
JOSEPH MCDERMOT  
DIRECTOR HOSPITAL LUIS VERNAZA  
En su despacho.-

De mis consideraciones:

La suscrita Directora de la Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul" de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, conocedora de su espíritu de colaboración en lo que a Docencia se refiere, se permite solicitar a Usted la autorización para que le estudiante SUAREZ AVILA JONATHAN OMAR, que se encuentra realizando el trabajo de titulación con el tema "PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CARDIOPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL" realice la encuesta en la de la institución que Usted dirige.

Agradeciendo a la presente, aprovecho la oportunidad para reiterarle mis agradecimientos

Atentamente

  
Leda Angélica Mendoza Vindes  
DIRECTORA (E)  
CARRERA DE ENFERMERIA

Cc: Archivo

AM/Fátima

Junta de Beneficencia de Guayaquil  
HOSPITAL LUIS VERNAZA  
DIRECCIÓN TÉCNICA

 8 JUL 2014 

RECIBIDO

HORA: 08:10



**Junta de Beneficencia de Guayaquil**  
**Hospital Luis Vernaza**  
**Dpto. de Investigación Médica**  
Teléfono 560-300 Ext: 2403 – 2404  
Guayaquil -Ecuador

28 de julio del 2014

Señores

Comisión Científica

Cuidad.

Por medio de la presente comunico a ustedes que he procedido a la revisión del anteproyecto de investigación, del Sr. Jhonnatan Omar Suarez Ávila, como requisito previo para la obtención de título de Licenciado en Enfermería; con el tema:

**“Prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes cardiopatas que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil”**

Siendo un estudio descriptivo, se ha realizado las correcciones pertinentes y por lo tanto, pasa a esta comisión para su evaluación y aprobación definitiva.

H. Junta de Beneficencia de Guayaquil  
HOSPITAL LUIS VERNAZA  
  
Dr. Daniel Tettamanti Miranda  
JEFE DEL DPTO. DE INVESTIGACIÓN  
REG. N° 11.111.38...N°-29 REG PROF.: 4568

**Dr. Daniel Tettamanti Miranda**  
**Jefe del Dpto. de Investigación Médica**

c.c. Archivo



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL



Certificado No CQR-1497



[www.ucsg.edu.ec](http://www.ucsg.edu.ec)  
Apartado 09-01-4671

Teléfonos:  
2206952 – 2200286  
Ext. 1818 – 11817

Guayaquil-Ecuador

Junio 12

Doctor  
LUIS OVIEDO PILATAXI  
DOCENTE  
CARRERA DE ENFERMERIA  
En su despacho.-

De mis consideraciones:

La Dirección de la Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul" le comunica a Usted que ha sido designada como Tutora del trabajo de titulación del SR. SUAREZ AVILA JONATHAN, con el tema "PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTE CARDIOPATA QUE ACUDE A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DESDE DICIEMBRE 2013 A MAYO 2014"

Agradeciendo a la presente, aprovecho la oportunidad para reiterarle mis agradecimientos.

Particular que comunico a Usted para los fines pertinentes.

Atentamente

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul"  
  
Lcda. Angela Mendoza Vincés  
Directora (e)

Lcda. Angela Mendoza Vincés  
DIRECTORA (E)  
CARRERA DE ENFERMERIA

AM/Fátima



**UNIVERSIDAD CATOLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE ENFERMERÍA SAN VICENTE PAUL**

Guayaquil, 12 de junio del 2014

**Licenciada  
Ángela Mendoza Vinces  
Directora de la Carrera de Enfermería  
Presente,**

De mis consideraciones:

En calidad de Tutor, del trabajo titulado **"PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CARDIÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL DE DICIEMBRE DEL 2013 A MAYO DEL 2014"**. Realizado por la Sr. Jhonnatan Omar Suarez Ávila.

Me permito declarar que luego de haber orientado, analizado, revisado y comprobado la aplicación del método científico e investigativo del informe final esto considero **APROBADO**.

Atentamente;

---

**Dr. Luis Alberto Oviedo Pilataxi Mgs.  
Tutor**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL



Certificado No CQR-1497



[www.ucsg.edu.ec](http://www.ucsg.edu.ec)  
Apartado 09-01-4671

Teléfonos:  
2206952 – 2200286  
Ext. 1818 – 11817

Guayaquil-Ecuador

Junio 20

Doctora  
Amarilis Perez  
DOCENTE  
CARRERA DE ENFERMERIA  
En su despacho.-

De mis consideraciones:

La Dirección de la Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul" le comunica a Usted que ha sido designada como Primera Lectora del trabajo de titulación del SR. SUAREZ AVILA JONATHAN, con el tema "PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTE CARDIOPATA QUE ACUDE A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DESDE DICIEMBRE 2013 A MAYO 2014"

Agradeciendo a la presente, aprovecho la oportunidad para reiterarle mis agradecimientos.

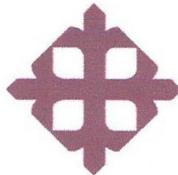
Particular que comunico a Usted para los fines pertinentes.

Atentamente

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul"

Lcda. Angela Meridoza Vines  
DIRECTORA (E)  
CARRERA DE ENFERMERIA

AM/Fátima



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

Guayaquil, 30 de Junio del 2014

Lcda. Mgs. Angela Mendoza Vinces

Directora de la Carrera de Enfermería UCSG.-

En su despacho.

Comunico que el Sr. Suárez Avila Jhonnatan con número de cedula 0916549082 finalizó el proceso de revisión del trabajo de titulación cuyo tema es:

**PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CARDIOPATAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUSI VERNAZA DESDE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2014.**

Dando por finalizado y aprobado por la primera lectora

Agradezco de antemano la atención prestada a mi solicitud.

Atentamente,

  
Dra. Amarilis Rita Pérez Licea.



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL



Certificado No CQR-1497



[www.ucsg.edu.ec](http://www.ucsg.edu.ec)  
Apartado 09-01-4671

Teléfonos:  
2206952 – 2200286  
Ext. 1818 – 11817

Guayaquil-Ecuador

LICENCIADA  
ROSA CALDERON  
DOCENTE  
CARRERA DE ENFERMERIA  
En su despacho.-

De mis consideraciones:

La Dirección de la Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul" le comunica a Usted que ha sido designada como Segunda Lectora del trabajo de titulación del SR. SUAREZ AVILA JONATHAN, con el tema "PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTE CARDIOPATA QUE ACUDE A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DESDE DICIEMBRE 2013 A MAYO 2014"

Agradeciendo a la presente, aprovecho la oportunidad para reiterarle mis agradecimientos.

Particular que comunico a Usted para los fines pertinentes.

Atentamente

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
Carrera de Enfermería "San Vicente de Paul"

Lcda. Angela Mendoza Vinces

Lcda. Angela Mendoza Vinces  
DIRECTORA (E)  
CARRERA DE ENFERMERIA

AM/Fátima



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
SANTIAGO DE GUAYAQUIL



Certificado No. CQR-1497



Teléfonos:  
2206952 – 2200286  
Ext. 1818 – 11817

Guayaquil-Ecuador

Guayaquil, 3 de julio del 2014

**Licenciada.**

**ANGELA MENDOZA VINCES Msc.**

**DIRECTORA DE LA CARRERA DE ENFERMERIA**

En su despacho.-

De mis consideraciones:

Tengo a bien comunicarle que en cuanto a la delegación como SEGUNDA LECTORA del trabajo de titulación con el tema: PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CARDIOPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL, DESDE DICIEMBRE DEL 2013 A MAYO DEL 2014, cuyo autor(a) es él SR. JHONNATAN OMAR SUAREZ AVILA, ha cumplido con las rectificaciones requeridas en la revisión del mencionado trabajo, por lo tanto puede proceder a continuar con la gestión establecida.

Sin más por el momento, me suscribo de usted.

**Atentamente.-**

**Msc. Rosa Calderón Molina.**  
**SEGUNDA LECTORA.**

c. archivo.-



## **UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

### **CARRERA DE ENFERMERÍA “SAN VICENTE DE PAÚL”**

#### **UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

ENCUESTA A LOS PACIENTES CARDIOPATAS DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL “LUIS VERNAZA”

**Estimados Pacientes:** Este documento se presenta como un instrumento de investigación con el cual se propone recolectar datos referentes a la prevalencia del síndrome metabólico para un mejor tratamiento en su salud.

#### **Instrucciones para llenar el instrumento:**

- ✓ El presente instrumento consta de 10 preguntas, cada una de ellas deberá ser respondida considerando varias alternativas.
- ✓ Sírvase elegir únicamente una de ellas, la que considere más acertada, identifique la respuesta con un visto a lado derecho de la pregunta.
- ✓ La información aquí recopilada es confidencial y de absoluta reserva, únicamente para uso de la investigación. - Por lo tanto, sírvase prescindir de identificación alguna.

#### **ENCUESTA**

##### **1. Su edad fluctúa entre:**

15-30 **2**

31-45 **4**

45-60 **15**

61-75 **16**

76-90 **13**

**2. Su sexo es:**

Masculino 30

Femenino 20

**3. Qué raza es Ud.**

Mestiza 16

Blanca 12

Negra 15

Mulata 7

**4.Cuál es su nivel socioeconómico**

Bajo 26

Medio 20

Alto 4

**5. Su nivel educativo es:**

Nivel primario 20

Nivel medio 15

Nivel superior 15

**6. Usted fuma:**

Si 40

No 10

**7. Desde cuando usted padece de Hipertensión arterial**

-1 año 2

De 2 a 5 años 3

De 6 a 10 años 30

+ 11 años 15

**8. Qué tipos de alimentos consume con frecuencia**

Dieta Rica en Carbohidratos 15

Dieta Rica en Proteínas 20

Dieta Rica en grasas 15

**9. Algún familiar suyo padece de hipertensión arterial o diabetes**

Si 45

No 5

**10. Qué tipo de actividad realiza frecuentemente**

Sedentarismo 28

Sólo caminatas 13

Ejercicio moderadamente intenso ( < de 3 veces/ semana ) 9 (Saurez, 2014)

**GRACIAS POR SU COLABORACION**



**UNIVERSIDAD CATOLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE ENFERMERÍA SAN VICENTE PAUL**

**PRESUPUESTO**

| <b>RUBROS</b>                  | <b>CANTIDAD</b> | <b>COSTO<br/>UNITARIO</b> | <b>COSTO<br/>FINAL</b> |
|--------------------------------|-----------------|---------------------------|------------------------|
| <b>IMPRESIONES<br/>B/N</b>     | 600             | 0.20                      | 120.00                 |
| <b>IMPRESIONES<br/>COLOR</b>   | 200             | 0.30                      | 60.00                  |
| <b>COPIAS B/N</b>              | 150             | 0.05                      | 7.50                   |
| <b>INTERNET 2 H.<br/>X DIA</b> | 240             | 0.50                      | 120.00                 |
| <b>ANILLADO</b>                | 10              | 2.00                      | 20.00                  |
| <b>TOTAL</b>                   |                 |                           | <b>327.50</b>          |



**UNIVERSIDAD CATOLICA  
 DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
 FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
 CARRERA DE ENFERMERÍA SAN VICENTE PAUL**

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES PARA LA REALIZACIÓN DE TESIS Y OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ENFERMERÍA**

| ACTIVIDADES   | MESES     |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
|---|-----------|----|----|----|-------|----|----|----|---------|----|----|----|-------|----|----|----|-------|----|----|----|------|----|----|----|--|--|
|   | DICIEMBRE |    |    |    | ENERO |    |    |    | FEBRERO |    |    |    | MARZO |    |    |    | ABRIL |    |    |    | MAYO |    |    |    |  |  |
|   | S1        | S2 | S3 | S4 | S1    | S2 | S3 | S4 | S1      | S2 | S3 | S4 | S1    | S2 | S3 | S4 | S1    | S2 | S3 | S4 | S1   | S2 | S3 | S4 |  |  |
| SELECCIÓN DEL TEMA  |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| DESARROLLO DEL TEMA   | →         |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| CORRECCION DE PROPUETA                                      |           |    |    | →  |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| DESIGNACION DE TUTOR  |           |    |    |    |       | →  |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| ENTREVISTA CON EL TUTOR ASIGNADO                            |           |    |    |    |       |    | →  |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| ELAVORACION DEL MARCO TEORICO CON TUTOR                     |           |    |    |    |       |    |    |    | →       |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| CORRECCION DEL MARCO TEORICO CON TUTOR                      |           |    |    |    |       |    |    |    |         | →  |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| FÓRMULACION DE PREGUNTAS PARA LA ENCUESTA CON TUTOR         |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    | →  |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| REALIZACION DE ENCUESTA EN EL LUGAR DE ESTUDIO Y TABULACION |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    | →     |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| ELABORACION DEL BORRADOR DE TESIS CON TUTOR                 |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    | →  |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| ENTREVISTA FINAL CON EL TUTOR DE TESIS Y APROBACION         |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    | →     |    |    |    |      |    |    |    |  |  |
| PRESENTACION DEL PRIMER BORARDOR EN LA UNIVERSIDAD          |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    | →  |    |      |    |    |    |  |  |
| ASIGNACION DEL PRIMER Y SEGUNDO LECTOR                      |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    | →    |    |    |    |  |  |
| APROBACION DE TESIS   |           |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    | →  |    |  |  |
| SUSTENCION DEL TEMA DE TEIS                                 | →         |    |    |    |       |    |    |    |         |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |      |    |    |    |  |  |

**AUTORA: JHONNATAN SUAREZ AVILA TUTOR: DR. LUIS ALBERTO OVIEDO PILATAXI MGs.**

# Matriz de observación directa

## Valorización de Criterios Clínicos

---

Formulario 00\_\_

Paciente N° 00\_\_\_\_\_

Sexo: M **30** F**20**

Parámetros de Valoración

Control Cintura:

Hombre >102\_\_ **30**\_\_

Mujeres >88\_\_ **20**

Valor de Glicemia en ayunas

>6.10 **10**

Otros Valor\_\_ **40**\_\_

Valoración Glicemia Postprandial a las 2 hora.

>7.70\_\_ **40**\_\_

Otros Valor\_\_ **10**\_\_

Presión arterial

130/85= \_\_ **8**\_\_

Otro Valor\_\_ **42**\_\_

Triglicéridos

1.7= \_\_ **11**\_\_

Otro Valor\_\_ **39**\_\_

Colesterol LDL

2.59= \_\_ **11**\_\_

Otro Valor\_\_ **39**\_\_

Colesterol HDL

1.03 Hombres **13**

Otro Valor\_\_ **17**\_\_

1.29 Mujeres **5**

Otro Valor\_\_ **15**\_\_

# Matriz de observación directa

## Valorización de Criterios Clínicos

---

Formulario 00\_\_

Paciente N° 00\_\_\_\_\_

Sexo: M    F

Parámetros de Valoración

Control Cintura:

Hombre >102\_\_

Mujeres >88\_\_

Valor de Glicemia en ayunas

>6.10

Otros Valor\_\_\_\_\_

Valoración Glicemia Postprandial a las 2 hora.

>7.70\_\_\_\_\_

Otros Valor\_\_\_\_\_

Presión arterial

130/85= \_\_\_\_\_

Otro Valor\_\_\_\_\_

Triglicéridos

1.7=\_\_\_\_\_

Otro Valor\_\_\_\_\_

Colesterol LDL

2.59=\_\_\_\_\_

Otro Valor\_\_\_\_\_

Colesterol HDL

1.03 Hombres

Otro Valor\_\_\_\_\_

1.29 Mujeres

Otro Valor\_\_\_\_\_

# Matriz de observación directa

## Recolección de Información de Historia Clínica

---

Formulario N° 001

Área \_\_\_\_\_

Lugar \_\_\_\_\_

Antecedentes personales:

Edad: 15/30  31/45  46/60  71/75  76/90

Sexo: M  F

Raza: Mestizo  Blanco  Negra  Mulata

Antecedentes patológicos Familiares:

Enfermedades:

Hipertensión  Diabetes  Obesidad  Otras

Antecedentes patológicos Personales:

Enfermedades:

Motoras  respiratorias  cardíacas  endócrinas   
Nefrológicas  Otras

Tratamiento:

Antibióticos  analgésicos  Productos Naturales  Otros

Control de Chequeo Médico:

Primera vez

Segunda vez

Tercera Vez

Manifestaciones clínicas:

Obesidad

↓ Colesterol

↑ Triglicéridos

↑ Presión arterial

Hiperglucemia

Diagnostico Medico:

SME  SM+HTA

SM + SUEÑO

SM + disfunción

SM + DISLIPIDEMIA

## EVIDENCIA FOTOGRÁFICA





