

UNIVERSIDAD EVANGÉLICA BOLIVIANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



MODALIDAD DE GRADUACIÓN

TESIS

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN GREMIALISTAS DE
35 A 55 AÑOS DEL MERCADO MINORISTA "LA RAMADA" DEL DISTRITO
10 DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA – GESTION 2021.**

PROFESIONAL GUÍA:

Dr. Andrés Chávez Franco

POSTULANTE:

NELBA XIMENA MISERICORDIA DIAZ

PREVIA OPCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIATURA EN BIOQUIMICA Y FARMACIA

SANTA CRUZ DE LA SIERRA – BOLIVIA

GESTIÓN 2021

**Tribunal Calificador Externo
Colegio de Bioquímica y Farmacia
Santa Cruz de la Sierra**

**Tribunal Calificador Externo
U.A.G.R.M.**

**Tribunal Calificador Externo
U.A.G.R.M.**

**Tribunal Calificador Interno
U.E.B.**

**Tribunal Calificador Interno
U.E.B**

**Jefe de Carrera
Bioquímica y Farmacia
U.E.B**

AGRADECIMIENTO

Agradecer, primeramente, a Dios, por darme sabiduría y fortaleza para seguir adelante y permitirme culminar una meta más en mi vida. A mis padres en especial a mis hermanas por brindarme apoyo incondicional, gracias por enseñarme que con esfuerzo y perseverancia se pueden conseguir los objetivos.

A los docentes, por todas sus enseñanzas.

Agradezco a mí asesor, por ser mi guía en el camino de la investigación.

También agradecer a todos los participantes del proyecto de tesis de “síndrome metabólico” por la colaboración brindada.

DEDICATORIA

A Dios, por darme la fuerza y la sabiduría, por sostenerme cuando lo necesite y por las bendiciones necesarias para cumplir cada etapa de este proceso.

A mi mamá, quien ya no está físicamente, pero cuya presencia siento en cada instante de mi vida. A ti mamá te debo el ejemplo de esfuerzo, perseverancia y amor. Aunque no pudiste ver el final de este camino, sé que desde donde estés me acompañas y celebras conmigo este logro tan significativo. Tu memoria vive en mí tu legado sigue siendo mi inspiración más grande.

A mis hermanas, por nunca dudar de mí y apoyarme en cada etapa de mi vida.

INDICE DE CONTENIDO

Pág.

1. INTRODUCCIÓN	12
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
2.1.1. Delimitación temporal.....	14
2.1.2. Delimitación espacial	14
2.1.3. Delimitación sustancial.....	14
3. PREGUNTA PROBLEMA	15
4. JUSTIFICACIÓN	16
5. OBJETIVOS.....	18
6. MARCO TEÓRICO.....	19
6.2.1. Definición de síndrome metabólico	27
6.2.3. Fisiopatología del síndrome metabólico.....	30
6.2.4 Componentes del síndrome metabólico.....	30
6.2.4.1 Obesidad.....	30
6.2.4.2 Diabetes Mellitus	33
6.2.4.3 Hipertrigliceridemia	46
6.2.4.4 HDL Colesterol bajo	48
6.2.4.5 Hipertensión arterial.....	49
6.2.5.1 Actividad física	50
6.2.5.2 Plan alimentario	52
7. HIPOTESIS	58
8. VARIABLES.....	60
9. DISEÑO METODOLÓGICO	62
10. PRESENTACION DE DATOS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	65

11.	CONCLUSIONES	71
12.	RECOMENDACIONES	72
13.	BIBLIOGRAFIA	74
14.	ANEXOS.....	Error! Bookmark not defined.

INDICE DE TABLAS

CUADRO N° 1

Frecuencia de Hiperglicemia de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....53

CUADRO N° 2

Distribución de Frecuencia de HDL – Colesterol por sexo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....54

CUADRO N° 3

Distribución de Frecuencia de Triglicéridos de acuerdo al sexo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....55

CUADRO N° 4

Distribución de Frecuencia de Presión Arterial de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada"56

CUADRO N° 5

Distribución de Frecuencia de sobrepeso y obesidad en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....57

CUADRO N° 6

Distribución de frecuencia de pacientes con síndrome metabólico según criterios de la ALAD de acuerdo al sexo de gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....58

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO N° 1

Frecuencia de Hiperglicemia de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....53

GRAFICO N° 2

Distribución de Frecuencia de HDL – Colesterol por sexo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....54

GRAFICO N° 3

Distribución de Frecuencia de Triglicéridos de acuerdo al sexo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....55

GRAFICO N° 4

Distribución de Frecuencia de Presión Arterial de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada"56

GRAFICO N° 5

Distribución de Frecuencia de sobrepeso y obesidad en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....57

GRAFICO N° 6

Distribución de frecuencia de pacientes con síndrome metabólico según criterios de la ALAD de acuerdo al sexo de gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada".....58

INDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: HOJA DE ENCUESTA	67
ANEXO 2: TOMA DE MEDIDAS ANTROPOMETRICAS EN INSTALACIONES DEL MERCADO LA RAMADA	68
ANEXO 3: EQUIPOS DE LABORATORIOS DE LA "CLINICA INTEGRACION DEL NORTE" UTILIZADOS PARA LA MEDICION DE GLICEMIA- COLESTEROL HDL- TRIGLICERIDOS.....	69
ANEXO 4: REACTIVOS UTILIZADOS PARA LA DETERMINACION ANALITOS EN ESTUDIO.....	70
ANEXO 5 RESULTADOS DELAS PRUEBAS SANGUINEAS.....	71
ANEXO 6 FOTOGRAFIA INGRESO PRINCIPAL AL MERCADO MINORISTA LA RAMADA.....	72
ANEXO 7 UBICACIÓN GEOGRÁFICA DE LA ZONA DEL MERCADO MINORISTA LA RAMADA.....	73
ANEXO 8 UBICACIÓN GEOGRÁFICA DE LA CLÍNICA INTEGRACIÓN DEL NORTE DONDE SE PROCESARON LAS MUESTRAS SANGUÍNEAS.....	74
ANEXO 9 AUTORIZACION.....	75
ANEXO 10 CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	78

INDICE DE ABREVIATURAS

OMS = Organización Mundial de la Salud

ALAD = Asociación Latinoamericana de Diabetes

IDF = Federación Internacional de Diabetes

ATP III = Tratamiento no Farmacológica, Dieta aterogénica

PAS = Presión arterial sistólica

CETOSICO = Situación metabólica por déficit de carbohidratos

PROTEOLISIS = Degradación de proteínas por enzimas específicas

HTA = Hipertensión Arterial

IECA= Fármacos Inhibidores de la angiotensina

ARA II = Bloqueadores del receptor de la angiotensina II

RESUMEN

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo presente en un individuo que actúan como factores independientes y al asociarse incrementan aún más el riesgo de desarrollar diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares de elevado grado de mortalidad y con gran relevancia epidemiológica ya que conlleva a un grave problema sanitario según datos del Ministerio de Salud. En los últimos años las enfermedades cardiovasculares han sido identificadas como las principales causas de morbilidad y mortalidad en Bolivia y en mundo.

En Bolivia no existen datos nacionales, sin embargo, algunos estudios en poblaciones específicas, reportan prevalencias de 21,95% a 30% en la ciudad de El Alto y La Paz; en el personal militar de Cochabamba el porcentaje es de 33%, prevalencias superiores al 30% en Santa Cruz, de ese 30% de la población cruceña que es obesa y con sobrepeso, se estima que el 50% de esa población padece de problemas de obesidad y patologías como la diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial según datos del Ministerio de Salud. ⁽³⁾

La metodología empleada es de tipo no experimental: No se manipularon variables para obtener un resultado. Cuantitativo: Variable estadística que puede expresarse a través de cifras Descriptivo: Características que pueden tomar diferentes valores.

El objetivo principal del presente trabajo es determinar la prevalencia del síndrome metabólico en gremialistas de 35 a 55 años, del Mercado “La Ramada” del Distrito 10 de Santa Cruz.

Por lo cual se realizó un estudio descriptivo, transversal donde se estudiaron 76 gremialistas de ambos sexos, de 35 a 55 años obteniéndose los datos en el mes de abril del año 2021. Se realizaron encuestas de antecedentes, familiares, toma de datos antropométrico y de signos vitales además de la determinación de glicemia, triglicéridos, colesterol (HDL.) ⁽¹⁾

Producto de la investigación se estableció que el síndrome metabólico según criterios de diagnóstico de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD), de las personas en estudio, determinan que existe mayor porcentaje de **hiperglicemia** en las mujeres con el 36.8% y en los hombres con 10.5%, es decir que las mujeres presentan mayor probabilidad de padecer de diabetes tipo II; **El HDL – colesterol** se encuentra disminuido con un 25% en las mujeres en comparación de los hombres que presentan el 9.2% de los casos además de que existe mayor frecuencia de mujeres con **hipertrigliceridemia** con 31.6% en comparación con 9.2% en varones. En conclusión, la prevalencia del síndrome metabólico entre los gremialistas de 35 a 55 años del Distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz, se establece que las mujeres presentan el mayor porcentaje de Síndrome Metabólico con 52.60 %, respecto a los hombres con el 18.42%.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico al ser considerado uno de los principales problemas de salud en Bolivia y a nivel mundial está asociada a principales complicaciones como las cardiopatías y diabetes mellitus se convierte en un problema de salud pública que debe ser tratada a nivel de prevención.

El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un individuo, para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de la obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anormalidades que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulinoresistencia.

Para esta investigación se realizó diversos estudios a través de diferentes métodos y recursos la detección de síndrome metabólico a una población adulta, con el objetivo de obtener un diagnóstico que evidencie el porcentaje que padezcan de síndrome metabólico.

La presente investigación se refiere a la determinación de la prevalencia del síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de diagnóstico de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) en gremialistas de 35-55 años del mercado La Ramada del Distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz.

La prevalencia del síndrome metabólico entre los pacientes de 35 a 55 años del mercado La Ramada del Distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz se realizó mediante la determinación de glicemia, triglicéridos y colesterol de baja densidad HDL, en el laboratorio de la clínica integración del norte donde los resultados han de establecer el comportamiento y el estado de salud del grupo en estudio.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico es uno de los principales problemas de salud en Bolivia y a nivel mundial está asociada a principales complicaciones que impactan en la calidad y expectativas de vida, es creciente el aumento de la prevalencia, complejidad y costo del cuidado de las personas que padecen síndrome metabólico. ⁽¹⁾

En Latinoamérica, esta prevalencia va desde el 14% en Quito-Ecuador, hasta el 27% en la ciudad de México, según los reportes del estudio.

CARMELA(Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America)

Por otro lado, el síndrome metabólico consiste en la asociación de factores de riesgo interrelacionados que promueven las enfermedades crónicas con alta morbilidad, y que se encuentra presente de manera silenciosa en la población joven, adulta y adulta mayor. Estudios prospectivos demuestran que el síndrome metabólico duplica el riesgo para enfermedad cardiovascular y el riesgo para diabetes tipo 2. Es imprescindible reconocer que a pesar de la diversidad de los criterios de definición un concepto nos queda claro que el síndrome metabólico es un gran problema que está creciendo en proporciones alarmante. ⁽¹⁾

El factor más preocupante de la diabetes, no solo es su diagnóstico, sino la falta de control de la misma, lo que incide de manera directa y altamente preocupante en complicaciones mortales e incapacitantes, causando daños severos a la salud y la calidad de vida del paciente. ⁽¹⁾

Ante esta problemática planteada se puede observar la presencia del síndrome metabólico y de los factores de riesgo en los gremialistas del Mercado la ramada del distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra – Bolivia.

2.1. Delimitación del problema

2.1.1. Delimitación temporal

La presente investigación se realizó durante el mes de abril a junio del año 2021.

2.1.2. Delimitación espacial

La investigación se llevó a cabo con gremialistas del mercado la Ramada del Distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra – Bolivia.

2.1.3. Delimitación sustancial

La presente investigación permitió determinar los factores predisponentes para diagnosticar el síndrome metabólico, evaluando las variables como ser edad, peso, medidas antropométricas, presión arterial y los metabolitos glicemia, colesterol y triglicéridos a los gremialistas de 35 a 55 años de edad del mercado la ramada del distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz.

3. PREGUNTA PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico y los factores asociados en los gremialistas de 35-55 años del mercado Minorista La Ramada perteneciente al distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra desde abril a junio 2021?

4. JUSTIFICACIÓN

4.1. Justificación Científica

El síndrome metabólico es un problema de salud pública que se encuentra asociado a las enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus, afectando a nivel mundial a la población, generando altos costos de atención médica. Constituye el inicio de enfermedades crónicas de alta morbilidad y por ser una patología que se puede prevenir realizando un diagnóstico oportuno es importante identificarlo para evitar complicaciones futuras.

El año 2010, la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD) publicó el consenso de "Epidemiología, diagnóstico, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos", con base en la información de estudios en américa latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura, siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por harmonizing the metabolic syndrome. ⁽⁷⁾

4.2. Justificación Social

El presente trabajo pretende determinar diversas enfermedades que implica el síndrome metabólico en personas adultas de 35 a 55 años, mediante prueba de laboratorio en la determinación de los valores de triglicéridos, colesterol, glucosa, medidas antropométricas y presión arterial. Con la finalidad de ayudar a la población con el diagnóstico oportuno de dichas enfermedades.

4.3. Justificación Profesional

El trabajo se realizó con el fin de lograr la motivación de la investigación científica, la cual es clave para el desarrollo de la profesión y poder brindar un servicio a la comunidad para el desarrollo de este trabajo se han utilizado conocimientos adquiridos durante el transcurso del plan de estudio, de materias como ser: análisis clínico, farmacología general, farmacología aplicada, farmacia hospitalaria comunitaria, fisiología, fisiopatología y clínica propedéutica y análisis químico clínico que han sido de vital importancia para el desarrollo de este trabajo.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en gremialistas del mercado "La Ramada" del distrito 10 de Santa Cruz de 35 a 55 años para diagnosticar las enfermedades metabólicas, mediante pruebas bioquímicas y medidas antropométricas como medidas profilácticas.

Objetivos específicos

- Evaluar a través de medidas antropométricas y presión arterial el estado corporal a los gremialistas 35 a 55 años de edad del mercado La Ramada de Distrito 10 de Santa Cruz.
- Determinar los valores de glucosa, colesterol y triglicéridos, en el laboratorio de la clínica integración del norte mediante pruebas de bioquímica clínica para establecer acciones profilácticas en los gremialistas.
- Establecer el número de casos del síndrome metabólico entre los gremialistas de 35 a 55 años de edad del mercado La Ramada del Distrito 10 de Santa Cruz

6. MARCO TEÓRICO

6.1. Antecedentes

Título: Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de la salud del Hospital Regional Xalapa “Dr. Luis F. Nachón”

Autor: María del Carmen Quiroz

Introducción: En los últimos años las enfermedades cardiovasculares han sido identificadas como las principales causas de morbilidad y mortalidad en México y en el mundo. En la fisiopatología del Síndrome metabólico se imbrican alteraciones en el metabolismo glucolipídico, estado pro inflamatorio y protromboticos esta asociación entre ellas se atribuye a la resistencia a la insulina (RI) dichos trastornos metabólicos, ocasionan hipertrigliceridemia, hipocolesterolemia HDL, hiperglucemias, hipertensión arterial.

Objetivos: Conocer la Prevalencia del Síndrome Metabólico (SM) en trabajadores del Hospital Regional Xalapa, “DR. Luis F. Nachón” y analizar las diferencias en grupos de edades, sexo y categoría laboral.

Material y Métodos. Se realizó un estudio descriptivo, transversal en el que se estudiaron 134 trabajadores de ambos sexos, edad de 19 a 70 años, diferentes turnos y categorías laborales del Hospital Regional Xalapa “Luis F. Nachón”, obteniéndose los datos de forma prospectiva de junio del 2013 al 24 de febrero 2014. Obteniendo los datos mediante la aplicación de Encuestas de antecedentes personales, familiares, somatometría, toma de signos vitales determinación de glucosa central, triglicéridos, colesterol HDL. El diagnóstico de síndrome metabólico se estableció según criterios de la NCEPT ATP III, comparativo con criterios de la Federación Internación de la Diabetes (IDF) analizándose con el programa estadístico SPSS.

Resultados: La prevalencia global del síndrome metabólico se encontró con una frecuencia de 33 de un total de 134 trabajadores, prevalencia por

criterios de ATP III, sexo femenino 27.5% y hombres 19.0%, prevalencia global 24.6 % El componente Obesidad fue mayor 49.3 %, hipertrigliceridemia 40.3 %, Colesterol HDL bajo 35.8 %, hiperglucemia 11.9 %. Según criterios de a IDIF 26.6 % global.

Conclusiones: La búsqueda de Síndrome Metabólico en sujetos aparente sanos del Hospital Regional Xalapa “Dr. Luis F. Nachón” se observó con una prevalencia elevada, pero dentro de los resultados que se han observado en otros estudios similares en nuestro país. Comparando los 2 criterios para diagnóstico de SM, ATP III y / e IDF, se aprecia un ligero aumento de la prevalencia el último esto probablemente se deba a la obesidad abdominal siendo este el pilar para el diagnóstico, así también se observa mayor en el sexo femenino, en sujetos con un nivel licenciatura y por componente para el diagnóstico es mayor en obesidad abdominal, con este conocimiento es importante instaurar programas terapéuticos encaminados a cada uno de los problemas. (2)

Título: Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en personal de salud dependiente del gobierno municipal de la ciudad de El Alto- gestión 2013.

Autor: Dra. Ana María Chávez Canaviri

Introducción: El síndrome metabólico es la presencia de un conjunto de factores de riesgo presentes en un individuo que actúan como factores independientes, que al asociarse incrementan aún más el riesgo de desarrollar diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. Esta problemática de salud conduce a la necesidad de realizar un estudio con la finalidad de conocer la prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en la población de trabajadores de salud dependientes del gobierno municipal de El Alto en el periodo de 2013.

Objetivo general: Determinar la prevalencia de síndrome metabólico y los factores asociados en población trabajadora del área de salud dependiente del Gobierno Municipal de la ciudad de El Alto en la gestión 2013.

Diseño de investigación: Es un estudio transversal analítico. Población y lugar El estudio se realizó en 296 funcionarios de salud dependientes del Gobierno Municipal de la ciudad de El ALTO.

Material y métodos Para el examen médico se utilizó la historia clínica estandarizada por el SNIS. Las mediciones laboratoriales fueron glucemia, Triglicéridos, colesterol HDL, hematocrito y hemoglobina. Para identificar síndrome metabólico se utilizó la definición de la IDF 2005.

Resultados: La prevalencia de síndrome metabólico fue de 22%, según el sexo las mujeres alcanzaron el 83% y los hombres 16%, la edad promedio fue de 40 años ± 11 . Según los criterios que definen el síndrome metabólico tuvieron mayor frecuencia triglicéridos elevados 91%, HDL bajo 89% y obesidad abdominal 100%.

Las variables de exposición con mayor distribución fueron el sedentarismo 92% y la eritrocitosis patológica de altura 16%. Se demostró que existe asociación de

síndrome metabólico con ocupación administrativa ($p = 0.0027$, OR 2.44 IC 95% 1.30-4.68); el sedentarismo ($p = 0.0052$, OR=2.44, IC 95% 1.37-12.23); datos sugestivos de eritrocitosis patológica de altura ($p = 0.0002$, OR=5.02, IC 95% 1.77-14.37) Discusión La prevalencia de SM de 22% en personal de salud es un valor menor a otros estudios del Perú, Venezuela, México; posiblemente por tratarse de personal de salud, que se asume tiene mayor conocimiento sobre mantener una vida saludable; otra razón puede ser que los puntos de corte de la definición de SM no están adecuados para población de gran altura. Los componentes del SM que tuvieron mayor frecuencia fueron obesidad, triglicéridos elevados y HDL bajo. La edad promedio fue de 40 años ± 11 , de acuerdo a la literatura y estudios a mayor edad mayor prevalencia. La ocupación en este estudio tuvo mayor asociación con el SM en personal administrativo que el personal asistencial, puede ser debido al grado de instrucción.

Conclusiones: La prevalencia de síndrome metabólico en prestadores de servicios de salud del Gobierno Municipal en la ciudad de El Alto alcanzó un 22% con los criterios de IDF 2005. La edad promedio de 40 años ± 11 , el sexo más afectado fue el femenino. Los componentes de SM más frecuentes fueron obesidad abdominal, los triglicéridos elevados y el HDL bajo. De acuerdo a las áreas de servicio el 71% de las personas con SM son administrativos que además se identificó como factor de riesgo de 5 veces más frente a los asistenciales. Los factores asociados a SM identificados fueron ocupación administrativos, el sedentarismo y la eritrocitosis patológica de altura. (3)

Título: Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en conductores del transporte público en Cochabamba-Bolivia.

Introducción: el Síndrome Metabólico es un desorden complejo que incrementa el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedades cardiovasculares.

Objetivo: analizar la prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en conductores del transporte público en Cochabamba- Bolivia.

Métodos: estudio observacional, analítico de corte transversal, en una población de referencia de N=246 conductores de 6 líneas de transporte de la zona sud de Cochabamba-Bolivia; alcanzando una muestra de n=69 sujetos de estudio y aplicando la metodología STEPS de la OPS/OMS. Se utilizó Chi cuadrado (χ^2) para la asociación estadística con el sexo; regresión logística bi-variada y multivariada para la obtención del OR crudo y ajustado en relación a los factores de riesgo asociados al SM.

Resultados: las prevalencias de los factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico fueron: STEP-1: Tabaquismo 20,3%; consumo actual de alcohol 63,8%; bajo consumo de frutas y vegetales 94,2%; sedentarismo o bajo nivel de actividad física 66,7%. STEP-2: sobrepeso 47,8%; obesidad 37,7%; cintura de riesgo u obesidad abdominal 37,7% y presión arterial elevada en 36,4%. STEP3: Glicemia alterada en ayunas 43,9%; Resistencia a la Insulina 47,8%; colesterol total elevado 56,1%; Triglicéridos elevados 66,7% y HDL-colesterol reducido en el 60,6%.

Conclusión: el síndrome metabólico es altamente prevalente en la población de conductores del transporte público de la zona sud de la ciudad de Cochabamba (79,3%); asociado al tiempo de trabajo en el rubro, el incremento de edad, la ausencia de pareja y la situación de trabajo. (4)

Título: Síndrome metabólico en trabajadores de un hospital de nivel III de atención estudio SIMETRA

Introducción: el síndrome metabólico (SM) se caracteriza por obesidad, hiperglucemia o diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia. La presencia de este síndrome incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares, con el consecuente aumento de la mortalidad.

Objetivo: determinar la frecuencia del SM y sus componentes en los trabajadores de un hospital de III nivel de atención, utilizando tanto los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) como la definición unificada (armonizada).

Metodología: estudio descriptivo transversal realizado en personal del Hospital Universitario de La Samaritana de Bogotá. Para 1.140 trabajadores, considerando prevalencia de 26% e IC 95%, se calculó una muestra de 235 sujetos, a quienes se les realizó encuesta personalizada, exámenes paraclínicos (perfil lipídico y glucemia) y toma de medidas antropométricas (peso, talla, perímetro de cintura y tensión arterial). Para el análisis, la muestra se distribuyó en dos grupos: Administrativo (sin formación específica en el área de salud) y Salud (con dicha formación), para determinar la posible relación entre prevalencia de SM y conocimiento previo sobre este síndrome.

Resultados: se obtuvo información completa de 209 trabajadores: 83 (39.7%) en Administrativo y 126 (60.3%) en Salud; la mayoría (50.7%) con edad entre 35 y 50 años, y con predominio de mujeres (72.7%). La frecuencia de SM fue 28.7% por criterios unificados (armonizados) y 26.3% por IDF; utilizando los primeros la frecuencia fue 30.1% en el grupo Administrativo y 27.8% en el grupo Salud, diferencia sin significancia estadística. El SM fue más frecuente en mayores de 50 años (46.4%) y en los niveles educativos secundaria (42.9%) y técnico (32.5%). El análisis de frecuencia según conocimiento previo sobre SM y sus componentes no mostró diferencia estadísticamente significativa.

Conclusiones: la frecuencia de SM en trabajadores de este hospital universitario es tan alta como la reportada para la población general. Los datos sugieren que, aunque el personal de salud posee conocimiento básico sobre el SM no toma acciones eficaces para evitarlo. (5)

6.2. Bases teóricas

El síndrome metabólico es una patología que afecta por igual a individuos de todos los países, de todos los continentes, y de todos los estratos económicos.

(1)

Hace más de 250 años, el médico y anatomista italiano Morgagni identificó una asociación entre obesidad visceral, hipertensión arterial, aterosclerosis, altos niveles de ácido úrico en la sangre y frecuentes trastornos respiratorios durante el sueño.

Posteriormente, el italiano Nicolae Paulescu (1920) describió: "con mayor frecuencia, los obesos se vuelven glucosúricos, como si las dos afecciones representaran dos fases consecuentes del mismo proceso patológico". El español, Marañón (1927) destacó que la hipertensión arterial y la obesidad constituyen una etapa de prediabetes, y subrayó que la alimentación sana es esencial para prevenir y tratar estas enfermedades.

El francés, Vague (1947) identificó que el exceso de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo se asociaba frecuentemente con diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

Después "Moga" Orha (1970) apoyó la idea de una estrecha relación entre los componentes que realmente constituyen el síndrome metabólico con las enfermedades cardiovasculares. Durante la década de 1970, Cerami descubrió que el aumento crónico del nivel de glucosa representa el principal detonador en el proceso químico de fabricación de los productos finales de glicosilación, "que están involucrados en los procesos de envejecimiento por las reacciones químicas entre la glucosa y las proteínas moleculares de la célula"

Un gran paso hacia la construcción del concepto del síndrome metabólico, fue realizado por el estadounidense Reaven en 1988, destacando la asociación de diabetes, obesidad, dislipidemia e hipertensión arterial por su asociación patógena con la insulino-resistencia periférica, llamándole "síndrome X" ⁽¹⁾

6.2.1. Definición de síndrome metabólico

El síndrome metabólico se define como el conjunto de factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y de diabetes mellitus tipo 2. Es caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo asociado a trastornos del metabolismo de carbohidratos, así como de lípidos, hipertensión arterial y obesidad

Distintas organizaciones han propuesto criterios para su diagnóstico, como se explica a continuación:

En 1998 la (OMS) define al síndrome metabólico como “la presencia de resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa como componentes esenciales para el diagnóstico junto con al menos dos de los siguientes parámetros: hipertrigliceridemia, disminución del colesterol (HDL), obesidad (medida por relación cintura/cadera o índice de masa corporal) y microalbuminuria” ⁽⁶⁾

En el 2001 el (NCEP ATP) III publica nuevos criterios para su diagnóstico: circunferencia de cintura, alteraciones lipídicas, presión arterial alterada y valor de glucosa en ayunas. La diferencia con los criterios de la OMS radica en que la resistencia a la insulina no es considerada como un componente de diagnóstico necesario, haciendo más fácil su caracterización y su objetivo básico fue permitir una mejor predicción de riesgo para presentar enfermedades cardiovasculares). Y en el año 2005 la Federación Internacional de la Diabetes (FID), realiza una nueva publicación con el objetivo de comparar sus resultados con los demás

criterios diagnósticos del síndrome metabólico. Esta federación presenta a la obesidad abdominal como un requisito primordial para la presencia del síndrome metabólico, utilizando como herramienta la medición de la cintura abdominal cuyo valor positivo es catalogado de acuerdo a los diferentes grupos étnicos, y mantiene las otras variantes que comparte con los criterios del ATP III. ⁽⁷⁾

La guía de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD) contiene una serie de recomendaciones para la vigilancia y tratamiento del paciente con síndrome metabólico en Latino América, adaptable a circunstancias particulares para los diferentes niveles de atención, aunque con especial énfasis la atención médica primaria.

La asociación latinoamericana de diabetes (ALAD) recomienda para diagnóstico temprano de diabetes, que toda persona con GAA sea sometida a una PTOG para establecer si tiene también ITG o DM2. En la mayoría de los estudios epidemiológicos, el síndrome metabólico aumenta en 2 a 6 veces el riesgo de desarrollar diabetes, pero el riesgo es atribuible principalmente a la presencia de una glucemia anormal en ayuna o post-carga, y especialmente si ambas están alteradas.

Además, algunos estudios sugieren que la persona con ITG tiene un mayor riesgo cardiovascular.

La diabetes se ha considerado como uno de los componentes del síndrome metabólico en la mayoría de las definiciones (excepto por el grupo europeo, EGIR). Es importante identificar la presencia de componentes del SM en las personas con DM porque, aunque el riesgo cardiovascular conferido por el estado diabético supera el atribuible al SM, la persona con DM y SM tiene un riesgo CV superior a la persona con diabetes mellitus que no tiene síndrome metabólico.

EL síndrome metabólico visto en su contexto general es un conglomerado de factores de riesgo cardiometabólico pero que en un inicio podría estar presente solo con algunos ellos.

La identificación de uno o más elementos del SM justifica el seguimiento y manejo clínico del paciente ya que este riesgo podrá incrementarse. ⁽⁷⁾

6.2.2 Criterios de Diagnostico

Existen diferentes criterios internacionales avalados todos, por grandes estudios realizados, entre los cuales tenemos de los de la (OMS), ATP III, (IDF), (ALAD), entre los más importantes. (7)

Parámetro	IDF	ATP III-AHA-NHLBI	ALAD
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura ≥ 90cm en hombres y ≥ 80cm en mujeres (para Asia y Latinoamérica)	Perímetro de cintura >102cm en hombres (para hispanos >94cm) y > 88cm en mujeres	Perímetro de cintura ≥ 94cm en hombres y ≥ 88cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dl (o en trata- miento hipolipemiente específico)	≥ 150 mg/dl (o en trata- miento hipolipemiente específico)	> 150 mg/dl (o en trata- miento hipolipemiente específico)
cHDL bajo	< 40mg/dl en hombres ó < 50 mg/dl en mujeres (ó en tratamiento con efecto sobre cHDL)		
PA elevada	PAS ≥130 S.S. Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	≥ 130/85 mm/Hg	PAS ≥130 mm Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas ≥100 mg/dL o DM2 diagnosti- cada previamente	Glucemia ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento para glucemia elevada	Glucemia Anormal Ayunas, Intolerancia a la glucosa o Diabetes
Diagnóstico	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes	3 de los 5	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

Fuente: Epidemiología, Diagnostico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. Asociación Latinoamericana de diabetes 2010.

6.2.3. Fisiopatología del síndrome metabólico

Las alteraciones fisiopatológicas en un músculo, tejido adiposo y páncreas explican el desarrollo de la resistencia a la insulina, la cual es la base para comprender el síndrome metabólico. Aunque la complejidad etiológica es aún mayor, si se toman en cuenta la susceptibilidad genética y los factores ambientales, los cuales juegan un papel importante sobre todo en la predisposición al desarrollo del síndrome metabólico.

Las grandes masas de tejido adiposo liberan abundantes ácidos grasos libres. En el hígado, los ácidos grasos provocan un aumento de la producción de glucosa, triglicéridos y la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad. Los ácidos grasos libres también reducen la sensibilidad a la insulina en el tejido muscular, inhibiendo la absorción de glucosa por medio de la insulina. Como efecto asociado se produce una reducción de la degradación de la glucosa a glucógeno y un aumento de la acumulación de lípidos en forma de triglicéridos. El aumento de la glucosa en sangre, y hasta cierto grado, de los ácidos grasos libres, aumenta la secreción de insulina en el páncreas, generando así hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia podría producir un aumento de la reabsorción del sodio y de la actividad del sistema nervioso simpático, y contribuye al aumento de la tensión arterial, posible resultado a su vez del aumento del nivel de ácidos grasos libres circulantes. ⁽⁸⁾

6.2.4 Componentes del síndrome metabólico.

6.2.4.1 Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el Índice de Masa Corporal en el adulto es mayor de 25 unidades.

Anteriormente se consideraba a la persona con sobrepeso como una persona que gozaba de buena salud, sin embargo, ahora se sabe que la obesidad tiene múltiples consecuencias en nuestra salud. ⁽⁸⁾

Con excepción de las personas que son muy musculosas, aquellas cuyo peso supera en un 20 por ciento o más el punto medio de la escala de peso según el valor estándar peso/altura, son consideradas obesas. La obesidad puede ser clasificada como leve (del 20 al 40 % de sobrepeso), moderada (del 41 al 100 % de sobrepeso) o grave (más de cien % de sobrepeso). La obesidad es grave en solamente el 0,5 por ciento de las personas obesas. Sin embargo, no existe una definición satisfactoria para esta enfermedad, tampoco una proporción de peso a talla donde podamos definir que las enfermedades y complicaciones asociadas que limitan y acortan la vida. La obesidad es una amenaza para la vida, es una enfermedad progresiva y crónica de proporciones epidémicas que afecta a todo el mundo.

La excesiva acumulación de grasa en el cuerpo sobre todo a predominio visceral, parece ser el origen de los cambios fisiopatológicos que podrían conducir a la manifestación clínica de los componentes del síndrome metabólico. Bien se sabe que el adipocito visceral produce normalmente citoquinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 6, sustancias que estimulan la producción hepática de proteína C reactiva. Este es el mecanismo por el cual la obesidad abdominal se asocia con la respuesta inflamatoria de bajo grado que se observa en el síndrome metabólico.

La prevalencia de obesidad varía significativamente según edad, sexo, nivel socioeconómico y raza. En la última década, la prevalencia global ascendió de un 25% hasta un 33%, siendo de un 35% en hombres y un 31% en mujeres.

CAUSAS

Se cree que muchas de las alteraciones metabólicas de la obesidad están causadas por la grasa visceral abdominal, la cual conduce a un aumento de

concentración de ácidos grasos libres en la vena porta y, en consecuencia, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión; esta secuencia de hechos lleva a diabetes, dislipidemia y finalmente arteriopatía coronaria. Reconocer el significado de la distribución de la grasa corporal, particularmente del depósito de grasa visceral, ha hecho progresar considerablemente la comprensión de la obesidad.

Los determinantes de la obesidad pueden dividirse en genéticos, socioeconómicos y ambientales:

- **Determinantes genéticos:** Descubrimientos recientes han contribuido a explicar cómo los genes pueden determinar la obesidad e influir en la regulación del peso corporal. La clonación del gen, condujo a la identificación de la leptina, una proteína codificada por este gen; la leptina es producida por las células del tejido adiposo y actúa en el control de la grasa corporal. La existencia de la leptina apoya la idea de que el peso corporal es regulado, porque la leptina sirve de señal entre el tejido adiposo y las áreas del encéfalo que controlan el metabolismo de la energía, el cual influye sobre el peso corporal. Las influencias genéticas pueden ser más importantes en la determinación de la distribución regional de la grasa que en la grasa corporal total, especialmente el crítico depósito de grasa visceral.
- **Determinante socioeconómico:** Tiene una importante influencia sobre la obesidad, particularmente entre las mujeres. La correlación negativa entre nivel socioeconómico y obesidad refleja una causa subyacente. Estudios longitudinales han mostrado que educarse con un nivel socioeconómico más bajo es un poderoso factor de riesgo de obesidad. Los factores socioeconómicos tienen importantes influencias tanto sobre la ingesta de energía como sobre el consumo energético.

- **Determinantes ambientales (ingesta de alimentos):** Las personas obesas tienen un gran consumo de energía, lo cual a su vez exige una ingesta de alimentos grande, que suele incluir una gran ingesta de grasa predisponiendo por sí mismo a la obesidad.

Aun tomando todo esto en cuenta, reducir la obesidad abdominal no es una tarea fácil y lo idóneo es cambiar los estilos de vida, la manera de comer, realizar actividad física y mantener estas pautas de forma permanente. No hay que olvidar que el síndrome metabólico es una enfermedad crónica y como tal, debe tratarse durante toda la vida. (9)

6.2.4.2 Diabetes Mellitus

La OMS define diabetes como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos. (9)

La diabetes es la alteración en la producción y/o acción de la insulina en el cuerpo considerada como una enfermedad crónico degenerativa, por crónico degenerativa se entiende que la diabetes es una enfermedad que no es curable que, si no es diagnosticada y tratada de manera oportuna, adecuada, integral y se mantiene un buen control de la misma, puede afectar a los demás órganos y altera las funciones metabólicas normales del organismo, ocasionando un deterioro anormal y prematuro. La diabetes mellitus es considerada como una de las enfermedades crónico degenerativa por su larga duración y progresión lenta, constituyendo una de las principales causas de mortalidad, el desorden

metabólico es caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre, constituye un problema de salud pública a nivel mundial.

Convertida la diabetes mellitus en una prioridad de salud pública por las consecuencias que esta genera en el avance de la enfermedad y los costos socioeconómicos asociados.

Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, es la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. (10)

Fisiopatología

El desarrollo de la (DM2) parece implicar una gran cantidad de mecanismos, muchos de ellos todavía desconocidos, pero sí parece que la base de esta patología es debida a la resistencia a la insulina en tejidos periféricos junto con una disminución progresiva de la función de las células β pancreáticas, que conduce a la secreción de insulina deteriorada y dan lugar, junto con otros defectos metabólicos, a un estado de hiperglucemia, la característica distintiva de la (DM2).

La resistencia a la insulina (RI) es la reducción de la sensibilidad a la insulina o el deterioro de la eliminación de glucosa mediada por la insulina en diferentes órganos. Se debe, probablemente, a la interacción de factores genéticos y ambientales: obesidad, alteraciones en las vías de transducción de señales del receptor de insulina (incapacidad de la insulina plasmática para unirse a su receptor o a la presencia de un defecto de unión pos receptor) e inflamación. Algunos de los resultados de la RI incluyen la sobreproducción de glucosa por el hígado y la disminución de

la depuración de la glucosa por los tejidos periféricos (el músculo esquelético y el tejido adiposo).

En etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la (RI), porque las células β del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la RI y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge la intolerancia a la glucosa (IGT), que se caracteriza por incrementos en la concentración de glucemia postprandial. La disminución progresiva de la función de las células β pancreáticas conduce a la alteración en la secreción de insulina, que junto con el incremento de glucosa por el hígado culmina en la diabetes franca, con hiperglucemia en el ayuno.

El deterioro de la acción de la insulina y de la función de las células β se produce muy temprano en el desarrollo de la (DM2). La resistencia a la insulina puede ser detectada en individuos con tolerancia normal a la glucosa que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar diabetes entre 10 y 20 años antes de que la enfermedad se diagnostique. Por otra parte, las personas que están pasando de una intolerancia a la glucosa a diabetes pueden haber perdido ya hasta el 80% de función de células β .

(14)

La fisiopatología de la (DM2) involucra al menos siete órganos y tejidos:

Páncreas: Se han propuesto varias hipótesis diferentes como explicaciones para el desarrollo de la disfunción de las células β en la diabetes tipo 2.

Estas incluyen:

- Agotamiento de las células β debido a la mayor demanda de secreción que surge de la resistencia a la insulina.

- Glucotoxicidad. Desensibilización de la célula β debido a las elevaciones de la glucosa.
- Lipotoxicidad. Elevadas concentraciones de ácidos grasos libres (AGL) en plasma pueda alterar la secreción de insulina en pacientes con riesgo de desarrollo de (DM2). A nivel de las células β puede conducir a un aumento del estrés oxidativo y apoptosis.
- Reducción en la masa de células β pancreáticas, posiblemente debido a una deposición amiloide.
- Genética. Se ha propuesto que un polimorfismo genético en pacientes con predisposición a la DM2 se traduce en el fracaso de la célula β para adaptarse a la mayor demanda de insulina.
- Edad. Numerosos estudios han demostrado una relación entre la edad y el declive en la función de las células β y la secreción de insulina. ⁽¹⁰⁾
- Otro defecto metabólico es la falta de supresión de la secreción de glucagón postprandial por parte de las células α pancreáticas, que producirá un aumento del glucagón circulante.

Las células beta del páncreas: Son las encargadas de producir la insulina, hormona imprescindible para el metabolismo de los hidratos de carbono. Hay disminución de las células beta en los islotes pancreáticos, lo que genera un nivel muy bajo de insulina en sangre y/o la ausencia de respuesta de las células beta (incapaces de producir insulina) ante la administración o el incremento de ciertas sustancias (glucosa, aminoácidos, glucagón), estímulo que normalmente desencadenaría automáticamente la producción de insulina. ⁽¹¹⁾

El hígado: La carencia o disminución de la insulina, es la que determina la incontrolabilidad, por parte del hígado, de la producción de glucosa y de los importantes procesos de citogénesis y lipólisis. Si la insulina que dispone el organismo resulta insuficiente, la glucosa no puede ingresar dentro de las

células y, en consecuencia, aquellas se quedan sin el necesario aporte energético que estaba previsto que les llegará a través de ella. Por eso el organismo libera grasa y proteínas de donde estaban almacenadas (tejido adiposo y muscular), para tratar de aportar a las células la energía que necesitan.

Los ácidos grasos y los aminoácidos que no son quemados inmediatamente por las células son transformados por el hígado en glucosa, que pasa de nuevo a la sangre. Si en ese momento hubiera insulina disponible la llegada a la sangre de esta nueva porción de glucosa restablecería el equilibrio perdido, pudiendo la glucosa ingresar en la célula y ser ahí quemada, pero si la insulina no está disponible el ingreso de esta nueva glucosa en la sangre, lo único que hace es aumentar su concentración en la sangre (hiperglucemia), sin que las células puedan utilizarla. ⁽¹¹⁾

La insulina es una hormona que se produce en las células beta del páncreas y que libera a la sangre de forma continua y en mayor o menor cantidad, en función de cuales sean sus requerimientos por parte del organismo en ese momento, lo que viene determinado, principalmente, por el mayor o menor ingreso de hidratos de carbono y secundariamente por el mayor o menor nivel de ácidos grasos, cuerpos cetónicos y aminoácidos en nuestro organismo. Según la federación internacional de la diabetes, la insulina, es un polipéptido producido y secretado por las células beta del páncreas, es una hormona esencial para el crecimiento somático y desarrollo motriz; desempeña un papel muy importante en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Se sintetiza a partir de una hormona de 81 residuos de aminoácidos que se denomina proinsulina. ⁽¹¹⁾

La liberación de insulina por la célula beta es en dos fases:

La primera fase o fase temprana se inicia al primer minuto posterior a la estimulación por glucosa, su pico máximo es entre 3 a 5 minutos, tiene una duración máxima de 10 minutos y representa la insulina almacenada en los gránulos de la célula beta.

La segunda fase o fase tardía inicia en forma tardía y lenta (a los 10 minutos), tiene una duración de 4 horas (o mientras persista la hiperglucemia), tiene una producción continua en forma de una meseta con descenso lento y representa la insulina de nueva síntesis y producción.

La insulina interviene aprovechando los recursos energéticos que a través de los alimentos ingresan en nuestro organismo, es una hormona fundamentalmente anabolizante. Cuando ingresa glucosa en nuestro organismo la insulina actúa facilitando que penetre en el interior de las células a fin de que sea metabolizada, y facilita su transformación en glucógeno y grasas para que la glucosa no sea utilizada de inmediato y se almacene de esa forma en nuestro organismo (glucogénesis). De igual modo, actúa sobre los aminoácidos que ingresan en nuestro organismo facilitando su utilización por las células y favoreciendo en el hígado su transformación en glucosa (neoglucogénesis), para que de este modo se almacene aquello que no han sido utilizados. De una forma similar, la insulina actúa también sobre las grasas favoreciendo su utilización por las células, transformando los ácidos grasos en glucosa (lipogénesis) para su almacenamiento. ⁽¹²⁾

El glucagón: Es una hormona que se produce en las células alfa del páncreas y que cumple una doble e importante función en nuestro organismo, interviene regulando la hipoglucemia. Cuando existe hipoglucemia en el organismo el glucagón actúa liberando la glucosa que estaba almacenada en el hígado en forma de glucógeno, contribuyendo así a compensar la hipoglucemia. El

glucagón también estimula la liberación de insulina, favoreciendo la metabolización del aumento de glucosa.

La somatostatina: Es una hormona que se produce en las células delta del páncreas y en el hipotálamo y que tiene efectos y acciones muy variadas como la inhibición de la hormona de crecimiento, su principal efecto en la diabetes consiste en inhibir la acción de la insulina y del glucagón.

Dependiendo de la causa de la diabetes mellitus los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la diabetes mellitus provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias, en muchos sistemas orgánicos supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad. ⁽¹³⁾

Este trastorno cual fuere su causa se vincula con deficiencia de insulina que puede ser total, parcial o relativa, cuando se le considera dentro del marco de la resistencia coexistente a la insulina. La falta de dicha hormona interviene en forma primaria en las alteraciones metabólicas propias de la diabetes y la hiperglucemia a su vez actúa en forma decisiva para que surjan las complicaciones de la enfermedad. ⁽¹³⁾

Tejido muscular. - El transporte de glucosa estimulada por insulina en el músculo esquelético es el principal mecanismo para la eliminación de una carga de glucosa exógena. El transportador de glucosa 4 (GLUT4) es el principal implicado en la captación de glucosa en el músculo esquelético, y también es responsable de la captación de glucosa estimulada por insulina en adipocitos y músculo cardíaco. La insulina y el ejercicio físico de forma aguda estimulan la translocación de GLUT4 en la membrana de las células

musculares, lo que conlleva un aumento en la absorción de glucosa. En pacientes con (DM2), el músculo esquelético es resistente a las acciones de la insulina debido a defectos de señalización de la insulina y, a menudo, a un bajo nivel de actividad física. Esto conduce a una disminución en la captación de glucosa que contribuye al desarrollo de la hiperglucemia.

Tejido adiposo. - El tejido adiposo blanco en los pacientes con (DM2) se encuentra alterado. Los adipocitos son resistentes al efecto antilipolítico de la insulina, lo que resulta en la elevación de (AGL) circulantes. Los aumentos crónicos de dichos (AGL) estimulan la gluconeogénesis, induciendo la resistencia de insulina hepática y muscular, y deteriorando la secreción de insulina. Estos cambios inducidos por los lípidos forman parte de la lipotoxicidad. La disfunción del tejido adiposo produce cantidades excesivas de citoquinas inflamatorias y aterogénicas que pueden inducir resistencia a la insulina y al mismo tiempo no se segregan las adipocitocinas de forma adecuada.

Diferentes estados de resistencia a la insulina, como la obesidad y la DM2, se han asociado con una reducción en los valores de adiponectina plasmática. La adiponectina es una adipocitocina secretada por los adipocitos que regula el metabolismo energético del organismo, ya que estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina.

Sistema nervioso: La insulina puede cruzar la barrera hematoencefálica y, por la modulación de la expresión de diversos neuropéptidos implicados en la ingesta de alimentos, suprimir el apetito. En los pacientes con (DM2), el cerebro también puede llegar a ser resistente a la insulina, de manera que el efecto inhibidor de la insulina sobre el apetito se pierde. De hecho, resistencia

a la insulina central se puede desarrollar en individuos con riesgo de DM2 que son por lo demás sanos.

La amilina es un péptido sintetizado y secretado con la insulina desde las células β . Disminuye la ingesta de alimentos mediante la sensibilización de otras señales metabólicas en el cerebro, ralentiza el vaciado gástrico, y reduce la liberación de glucagón postprandial. En pacientes con (DM2), como la función de las células β disminuye progresivamente, la secreción de amilina se reduce y los efectos de saciedad que produce menguan también. La leptina y la grelina son otras dos hormonas que actúan centralmente para controlar la ingesta de alimentos y la homeostasis del peso corporal.

Tracto gastrointestinal. - El péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y polipéptido insulínico gástrico (GIP) son hormonas llamadas incretinas y liberadas por el tracto gastrointestinal en respuesta a la ingestión de nutrientes. (GLP-1) y (GIP) actúan sobre las células β para estimular la liberación de la insulina y son responsables de hasta el 60% de la secreción de insulina después de una comida. GLP-1 también promueve la saciedad, ralentiza el vaciado gástrico, e inhibe la secreción de glucagón, reduciendo así la producción de glucosa hepática. En pacientes con (DM2) se ve alterada la secreción de (GLP- 1) y reducida la capacidad de respuesta a (GIP). Esto da lugar a aumento de la motilidad gastrointestinal, disminución de la secreción de insulina dependiente de la glucosa, aumento de la secreción de glucagón, y aumento de la liberación de glucosa del hígado, afectando negativamente el control glucémico.

También tiene un importante papel, sobre todo a nivel terapéutico, la enzima dipeptidil-dipeptidasa-4 (DPP4), encargada de la degradación de las incretinas (DLP-1 y GIP).

Riñones. - El riñón desempeña un papel importante en la homeostasis de la glucosa: por una parte, la gluconeogénesis, y por otra la filtración glomerular y reabsorción de la glucosa. En condiciones normales, ambos riñones filtran

en 24 horas cerca de 180 gramos de glucosa. Aproximadamente el 90% de la glucosa es reabsorbida en el segmento S1 (segmento contorneado del túbulo proximal), donde se localizan los transportadores (SGLT2) (cotransportador de sodio-glucosa 2) y (GLUT2) (transportador de glucosa 2), mientras que el 10% restante es reabsorbida en el segmento S3 (segmento recto del túbulo proximal descendente), donde predominan los transportadores (SGLT1 y GLUT1). Una vez las concentraciones de glucosa en plasma superan el umbral de reabsorción renal (aproximadamente 180 mg/dl en individuos sanos), la glucosa comienza a aparecer en la orina.

Un estudio reciente demostró que la capacidad del riñón para reabsorber la glucosa está incrementada en pacientes con (DM2) en comparación con individuos sanos. Por lo tanto, en pacientes con (DM2), los riñones reabsorben glucosa en exceso y lo devuelven a la circulación, lo que puede empeorar la hiperglucemia. El hígado y los riñones son los únicos órganos que poseen las enzimas necesarias para la gluconeogénesis y que por lo tanto liberan glucosa recién formada a la circulación. En el estado post absorptivo (en ayunas) en seres humanos sanos, aproximadamente el 20% del total de la glucosa circulante liberada es producida en la gluconeogénesis renal, contribuyendo el hígado en el 80% restante. Se ha sugerido que la síntesis renal de glucosa aumenta en los pacientes con (DM2) en relación con individuos sanos. Por lo tanto, en los pacientes con (DM2), los riñones podrían exacerbar aún más la hiperglucemia debido a la continua reabsorción de la glucosa y aumento de la producción de glucose. (13)

Pie diabético. - Las úlceras de los pies y las amputaciones son frecuentes y representan una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en el paciente con diabetes. El pie diabético es consecuencia tanto de complicaciones microvasculares (neuropatía) como macrovasculares (enfermedad arterial periférica) juntas o por separado. Las deformidades en

el pie (tanto anatómicas como funcionales) e infecciones también tienen un papel importante.

Según la (ADA), el riesgo de úlcera o amputaciones está incrementando en personas con los siguientes factores de riesgo: pobre control glucémico, neuropatía periférica (con pérdida de la sensibilidad “protectora”), tabaquismo, deformidad en el pie, callo preulcerativo, antecedente de úlcera y/o amputación, enfermedad vascular periférica, RD y ERD (especialmente pacientes en programa de diálisis).

Las úlceras del pie diabético pueden ser prevenibles con una adecuada estrategia que comprenda el cribado, la clasificación del riesgo y medidas efectivas de prevención y tratamiento. La guía (NICE) recomienda la clasificación del paciente en cuatro categorías de riesgo en función de los factores de riesgo, e indica una frecuencia diferente de revisiones para cada categoría, pero al menos anual. (15)

Cetoacidosis diabética. - La cetoacidosis diabética y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico son las dos complicaciones más serias que pueden observarse en los pacientes diabéticos. A pesar de un mayor entendimiento de la fisiopatología y patogénesis y a un mayor acuerdo en su diagnóstico y tratamiento continúan siendo causa de una elevada morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos.

Representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus causada por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares.

Se caracteriza por un marcado disturbio catabólico en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, presentándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis. Ocurre con una frecuencia de 4 a 8

casos. 40 por cada 1 000 diabéticos por año; del 20% al 30% de los episodios se producen en los que debutan con la enfermedad. Se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos tipo I y en los adultos, típicamente entre los más jóvenes (28 a 38 años), sin que exista predilección por algún sexo.

Debido a que un episodio de cetoacidosis diabética requiere habitualmente la hospitalización, con frecuencia en una unidad de cuidados intensivos, se encarecen significativamente los costos por esta causa. En los últimos años el perfil del paciente cetoacidótico se ha modificado, no solo por su menor frecuencia, sino porque su gravedad es menos extrema.

Estos cambios traducen un indiscutible progreso en el nivel educativo de los pacientes y en la calidad médica de la asistencia primaria. Patogénesis de manera general, los desórdenes metabólicos de la cetoacidosis diabética resultan de una reducción de la concentración circulante efectiva de insulina, asociada con una elevación concomitante de las hormonas contrainsulares del estrés (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento).

El déficit insulínico puede ser absoluto, o relativo a un exceso de hormonas contrareguladoras. También contribuye al estado hiperglucémico una disminución en la actividad de la insulina y una resistencia parcial a ella al disminuir la utilización periférica de la glucosa. La producción de cuerpos cetónicos en la cetoacidosis diabética es el resultado de la combinación del déficit de insulina con el aumento de las hormonas contrareguladoras. La insulina inhibe la lipasa que cataboliza a los triglicéridos y estimula la proteinlipasa, lo que favorece el almacenamiento de los triglicéridos transportados en las lipoproteínas de muy baja densidad; además, inhibe la producción de prostanglandinas (I₂ y E₂) en el tejido adiposo, que provocan vasodilatación y promueven la liberación de ácidos grasos libres, a la circulación sistémica.

La ausencia de insulina, sola o en combinación con un aumento de las hormonas contrareguladoras, incrementa la proteólisis, lo que produce

aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis. Como consecuencia de la hiperglucemia se produce glucosuria al superarse el umbral renal de reabsorción de la glucosa (aproximadamente de 240 mg/dL), lo que determina la aparición de diuresis osmótica y pérdida de agua y electrolitos que puede llegar a la hipovolemia y esta, a su vez, disminución del filtrado glomerular con lo que se exacerba aún más la hiperglucemia y la cetonemia al disminuir su eliminación. ⁽¹⁶⁾

Por otro lado, la deshidratación refuerza los mecanismos patogénicos cetoacidóticos al incrementar la liberación de hormonas contrainsulares. ⁽¹⁴⁾

Otros mecanismos que conducen a las pérdidas hídricas y de electrolitos son la hiperventilación y los vómitos. La hiperglucemia aumenta la tonicidad plasmática ocasionando deshidratación celular, por salida del agua de las células al espacio intravascular, acompañada de potasio y fosfatos, lo que acentúa la acidosis y el catabolismo proteico intracelular; además, la entrada de potasio a la célula se ve entorpecida por la insulinopenia. Esto explica el hecho de que a pesar de las pérdidas urinarias de potasio y de su déficit corporal, muchos pacientes presentan en la evaluación inicial el potasio sérico normal o alto. Los cetoácidos (acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico), son ácidos fuertes que se encuentran completamente disociados al pH fisiológico, lo que ocasiona con su aumento la aparición de una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada. La cetonuria produce pérdidas electrolíticas adicionales.

Coma diabético. - El estado de coma es una complicación aguda de la diabetes mellitus, ya que se manifiesta de forma abrupta en el transcurso de dicha enfermedad, generalmente en pacientes diabéticos tipo II más que en pacientes diabéticos tipo I, sus signos y síntomas hacen que este estado sea una verdadera emergencia médica, pues la persona afectada se encontrará con un desequilibrio ácido-base, de electrolitos y de líquidos

(coma cetoacidótico); con hiperglucemia, alteración en la conciencia, deshidratación (coma hiperosmolar); y con descenso en los niveles de glucosa en la sangre (coma hipoglucémico). ⁽¹⁶⁾

Coma hipoglucémico. Es una complicación de la diabetes en la que descienden los niveles de glucemia en sangre (hasta por debajo de 50 mg%) y reduce de manera significativa el aporte de glucosa al encéfalo. Se debe a la administración excesiva de insulina o hipoglucemiantes, una mala ingesta de alimentos, desgaste físico. ⁽¹⁶⁾

6.2.4.3 Hipertrigliceridemia

La dislipidemia en el SM se caracteriza fundamentalmente por aumento de niveles séricos de triglicéridos (TG), disminución de niveles séricos de colesterol HDL y aumento de niveles séricos de colesterol LDL, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina. Hasta ahora se conoce poco acerca de los mecanismos responsables que asocian la resistencia a la insulina con la hipertrigliceridemia. La mayor liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo visceral determina un aumento en la síntesis hepática de niveles séricos de colesterol VLDL ricas en triglicéridos (TG), junto con la menor actividad de la lipoproteinlipasa (LPL). ⁽¹⁷⁾

De igual forma durante el estado postprandial, los ácidos grasos de la dieta se transportan del intestino a los tejidos periféricos como TG quilomicrones, en los lechos capilares de los tejidos periféricos los TG quilomicrones se lipolisan por medio de la LPL permitiendo la liberación de ácidos grasos no esterificados a las células, lo que da como resultado la producción de remanentes de quilomicrones ricos en ésteres de colesterol más pequeños. Estas partículas son removidas rápidamente de la sangre primariamente por el hígado a través de dos receptores, los de LDL y los receptores de la

proteína relacionada con el receptor de LDL (LRP), que actúan en asociación con proteoglicanos de sulfato de heparán o con la lipasa hepática (LH).

Se ha observado que los niveles de TG tomados como una medida indirecta de las partículas remanentes de quilomicrones se encuentran relacionados a la acción de la insulina, debido a que la LPL es una enzima sensible a la insulina y que se encuentra suprimida en pacientes con resistencia a la insulina, su deficiencia puede contribuir a los niveles anormales de partículas remanentes en la obesidad y en otros estados de resistencia a la insulina.

Por otra parte, las partículas de HDL son las partículas lipoproteicas más pequeñas, donde el éster del colesterol se encuentra en el núcleo central y cuyo metabolismo se encuentra gobernado por gran variedad de apolipoproteínas. Aunque los mecanismos que regulan la producción de HDL no se conocen por completo, se conoce bien su potencial aterogénico cuando sus niveles son bajos. Varios mecanismos pueden contribuir a la disminución de HDL en la resistencia a la insulina de la obesidad y a semejanza de la formación de partículas de LDL densas y pequeñas, el metabolismo de los lípidos ricos en TG juega un papel importante.

El bloqueo de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG lleva a una reducción en la concentración de HDL mediante la disminución de la transferencia de apolipoproteínas y fosfolípidos de los lípidos ricos en TG al compartimiento de la HDL. Además, la excreción retardada de lípidos ricos en TG facilita el intercambio entre los esteres de colesterol de la molécula de HDL y los TG de la molécula de VLDL mediada por la PTEC.

Los triglicéridos son un tipo de grasa utilizada por los músculos, incluido el músculo cardíaco (corazón), como fuente de energía.

La concentración ideal de triglicéridos en sangre debe situarse por debajo de 150 mg/dl. En determinadas circunstancias, la concentración sanguínea de los triglicéridos puede aumentar mucho, lo que se denomina hipertrigliceridemia. Se considera que los triglicéridos están altos cuando su concentración en sangre es superior a 200 mg/dL.

La hipertrigliceridemia se clasifica en:

- Triglicéridos en el límite alto de la normalidad 150-199 mg/dL.
- Triglicéridos altos 200-499 mg/dL.
- Triglicéridos muy altos ≥ 500 mg/dL.

6.2.4.4 HDL Colesterol bajo

HDL o lipoproteína de alta densidad, son lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado, evitando que los vasos sanguíneos se taponen e impidan la circulación. Esta lipoproteína es pequeña, más densa y está compuesta de una alta proporción de proteínas. El hígado la sintetiza como proteínas vacías y tras recoger el colesterol, incrementan su tamaño al circular a través del torrente sanguíneo. (18)

Función:

- Interviene en la formación de ácidos biliares, vitales para la digestión de las grasas.
- Los rayos solares lo transforman en vitamina D para proteger la piel de agentes químicos y evitar la deshidratación.

- A partir de él se forman ciertas hormonas, como las sexuales y las tiroideas.

Tipos de colesterol:

La sangre conduce el colesterol desde el intestino o el hígado hasta los órganos que lo necesitan y lo hace uniéndose a partículas llamadas lipoproteínas.

Existen dos tipos de lipoproteínas:

- **De baja densidad (LDL):** se encargan de transportar nuevo colesterol desde el hígado a todas las células de nuestro organismo.
- **De alta densidad (HDL):** recogen el colesterol no utilizado y lo devuelve al hígado para su almacenamiento o excreción al exterior a través de la bilis.

Niveles normales de colesterol:

Colesterol HDL

Normal: menos de 100 mg/dl

Normal-alto: de 100 a 160 mg/dl

6.2.4.5 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una patología crónica en la que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón. Cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear. Una de las características de esta enfermedad es que no presenta unos síntomas claros

y estos pueden tardar mucho tiempo en manifestarse. Sin embargo, constituye el factor de riesgo cardiovascular más prevalente. (19)

La hipertensión es una patología tratable, pero su falta de control puede desencadenar complicaciones graves, como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca. Las primeras consecuencias de la hipertensión las sufren las arterias, que se endurecen a medida que soportan la presión arterial alta de forma continua, se hacen más gruesas y puede verse dificultado al paso de sangre a través de ellas. Este daño en las paredes de los vasos sanguíneos favorece que se depositen colesterol y triglicéridos en ellas, por eso lo que hace que la hipertensión sea un de riesgo muy importante para el desarrollo de arterioesclerosis.

6.2.5 Tratamiento No Farmacológico para síndrome metabólico.

6.2.5.1 Actividad física

Los incrementos de los niveles de actividad física de los individuos con alteraciones en la regulación de la glucosa se relacionan con una disminución del riesgo de aparición de DM2 y una reducción de la mortalidad cardiovascular y total. El ejercicio físico practicado de forma regular es una de sensibilidad a la insulina por un período de hasta 24-72 horas después de realizar el ejercicio.

El músculo esquelético es el tejido que en conjunto más aporta a la insulinosensibilidad del organismo y, por lo tanto, la actividad muscular representa la mejor manera para disminuir el IR.

Se ha demostrado que el entrenamiento disminuye los niveles de lípidos musculares, así como el Índice de resistencia (IR) independientemente del IMC. El impacto del ejercicio sobre la insulinosensibilidad es evidente por 24 a 48 horas y desaparece en 4 a 5 días. Es por eso que la actividad física regular debe ser una parte del tratamiento para reducir el índice de resistencia.

las estrategias que han demostrado conseguir este efecto de una manera más beneficiosa. La reducción de los valores de hemoglobina glicosilada después del seguimiento de programas de entrenamiento de entre 8 semanas y 1 año de duración se establece en el 0,67 %. A corto plazo, el aumento de la captación muscular de glucosa provocado, da lugar a una mayor

El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas:

- A corto plazo cambiar el hábito sedentario, mediante el solo caminar (recomendación D).
- A mediano plazo, la frecuencia del ejercicio deberá ser cuando menos de 3 a 5 veces por semana, con una duración de 30 minutos cada vez.
- A largo plazo, aumento de la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, correr).
- El ejercicio Intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas así:
- Evaluación cardiovascular en pacientes mayores de 30 años, hipertensos, diabéticos de más de 10 años de evolución, obesos mórbidos, o con alguna cardiopatía o sospecha de la misma. (25)

6.2.5.2 Plan alimentario

El plan de alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de los pacientes con síndrome metabólico y no puede haber un buen control sin una adecuada alimentación.

Las características generales que debe tener este plan de alimentación se mencionan a continuación:

- Debe ser personalizado, y adaptado a cada individuo de acuerdo con su edad, género, estado metabólico, situación biológica, actividad física, hábitos socioculturales, situación económica y disponibilidad de alimentos en su lugar de origen.
- Consumir una amplia variedad de frutas y verduras, cereales con granos enteros, lácteos bajos o libres de grasa, pescados y leguminosas.
- Limitar el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.

Consumir alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, como los ácidos grasos eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosaexaenoico (DHA) (presentes en pescados azules y crustáceos) y ácido alfa linolénico (ALA) (en frutos secos y semillas) se recomienda para prevenir o tratar la ECV, sin embargo, la evidencia no apoya un papel beneficioso para los suplementos dietéticos omega-3.

- Limitar el consumo de sal a 6 g/día (2400 mg sodio) eligiendo alimentos bajos en sal y limitar la cantidad de sal añadida a los alimentos y consumir sal yodada.
- Limita el consumo de alcohol a ≤ 2 bebidas/día para hombres y ≤ 1 para mujeres. (24)

6.2.6 Tratamiento Farmacológico para Síndrome Metabólico

En general no existen objetivos terapéuticos aceptados internacionalmente para el tratamiento de los componentes del SM en su conjunto, pero sí para cada componente en particular. El tratamiento eficaz para la pérdida de peso consiste en la combinación entre un aumento del gasto calórico obtenido a través del ejercicio físico asociado a una disminución de la ingesta calórica. Sin embargo, debido a la reducción inadecuada obtenida por esta combinación, se han desarrollado tratamientos alternativos que facilitan que el gasto calórico sea superior a la ingesta calórica. Las drogas para el tratamiento de la obesidad han sido desarrolladas para favorecer la pérdida de peso en combinación con modificación del estilo de vida y para reducir el riesgo relacionado con la obesidad.

En aquellos pacientes cuyos factores de riesgo no son reducidos adecuadamente por los cambios del estilo de vida está indicado el tratamiento farmacológico, el cual no debe utilizarse nunca como único tratamiento en reemplazo de la modificación de los hábitos de vida, sino complementariamente.

Algunos fármacos como metformina, glitazonas y orlistat mejoran simultáneamente varios de los componentes del SM, sin embargo, aún no pueden ser recomendados para el tratamiento del SM en general, sino únicamente en aquellas indicaciones para los que han sido desarrollados ensayados con éxito (diabetes, intolerancia a la glucosa, sobrepeso y obesidad).

Las drogas para el tratamiento de la obesidad pueden modificar la homeostasis energética estimulando el catabolismo o inhibiendo el anabolismo, ya sea a nivel central o periférico. A pesar de su efectividad para lograr descensos de peso aún no existen estudios a largo plazo que muestren eficacia en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular.

El potencial del tratamiento farmacológico de la obesidad se encuentra muy limitado si lo comparamos con la variedad de drogas disponibles para patologías como la HTA, la DBT y la DLP. Las drogas para el tratamiento de la obesidad actualmente disponibles inducen una pérdida de peso que oscila entre el 5 y el 8% del peso corporal inicial. Esta pérdida de peso se asocia con mejoría en el perfil lipídico y el control glucémico.

La **Metformina** comenzó a utilizarse en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en 1957 en Europa y en 1995 en EE. UU. Actualmente es el antihiper-glucemiante oral más frecuentemente recetado en todo el mundo. En 1998 el United Kingdom Prospective Diabetes Study, demostró los efectos antiaterogénicos de metformina y más tarde se descubrió que mejoraba muchos componentes del síndrome de resistencia a insulina (síndrome metabólico). Su eficacia, seguridad, múltiples beneficios cardiovasculares y metabólicos, y la capacidad de poder utilizarse en combinación con todos los demás fármacos antidiabéticos, incluida la insulina, han convertido a metformina en el fármaco oral de primera línea para el tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Mecanismo de acción: Tienen efecto antihiper-glucemiante a través de acciones extra pancreáticas.

Su principal mecanismo de acción es el aumento de la sensibilidad a la insulina en tejido hepático: disminución de la glucogenolisis (liberación hepática de glucosa) y neoglucogénesis (formación de glucosa a partir de otros sustratos como aminoácidos o glicerol).

También aumenta la sensibilidad a la insulina en tejido periférico (principalmente en músculo), directa e indirectamente (por disminución del efecto tóxico de la hiperglucemia). La metformina no tiene efecto directo sobre la célula beta. Es el único fármaco para el tratamiento de la DM2 que hasta el momento ha demostrado disminuir la morbilidad cardiovascular.

Se consideró que los IECA y los ARA II son los medicamentos de primera elección para el manejo de la HTA en personas con SM. La nueva clase de fármacos que bloquean el receptor de renina y que cuando se requieren combinaciones para alcanzar la meta se debe combinar cualquiera de los dos con tiazidas en dosis bajas o calcioantagonistas. Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico de la Hipertensión Arterial (HTA) en personas con SM cuando la TA es igual o mayor 140/90 mmHg. ⁽²⁵⁾.

6.8 Marco Conceptual

Síndrome metabólico. - Se define síndrome metabólico como el conjunto de alteraciones metabólicas, constituido por obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL), elevación de las concentraciones de triglicéridos, aumento de presión arterial (PA), hiperglucemia y/o resistencia a la insulina.

Hiperglucemia. - Aumento anormal de la cantidad de glucosa que hay en la sangre.

¹Revista Médica, Especialista en Medicina Interna, Residente de Endocrinología Clínica y Metabolismo, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. E-mail: carolina.fragozo@udea.edu.co.

Hipertrigliceridemia (HTG). - Es una forma de dislipidemia que se caracteriza por un aumento de los niveles sanguíneos de TG, y que se asocia frecuentemente con otros trastornos lipídicos.

2008 sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier España, S.L. Infanta Mercedes, 90. Planta 6ª 28020 Madrid

Lipoproteínas de alta densidad HDL. - Significa lipoproteínas de alta densidad en inglés. A veces se le llama colesterol "bueno" porque transporta el colesterol de otras partes de su cuerpo a su hígado.

Dr. Óscar Pérez Méndez. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.). Tel:5573-2911 ext. 1278. Fax 5573-0926.

.

Hipertensión arterial. - La hipertensión arterial es una patología crónica en la que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón. Cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear. Una de las características de esta enfermedad es que no presenta unos síntomas claros y estos pueden tardar mucho tiempo en manifestarse. Sin embargo, constituye el factor de riesgo cardiovascular más prevalente.

Revista Información Científica, vol. 60, núm. 4, octubre-diciembre, 2008
Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo Guantánamo, Cuba

Obesidad. - La obesidad es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el Índice de Masa Corporal en el adulto es mayor de 25 unidades. Bastos, A.A., González Bato, R., Molinero González, O. y Salguero del Valle, A. (2005). Obesidad, nutrición y actividad física. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

Plan alimentario. - El plan de alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de los pacientes con síndrome metabólico y no puede haber un buen control sin una adecuada alimentación.

BASES TÉCNICAS DE LAS GUÍAS ALIMENTARIAS PARA LA POBLACIÓN BOLIVIANA. Puede obtener información en la siguiente dirección de Internet <http://www.sns.gob.bo> o en la Unidad de Alimentación y Nutrición, calle Fernando Guachalla Nro. 342, edificio "Víctor", 5to Piso. Teléfono-Fax 2443957

7. HIPOTESIS

7.1 Hipótesis de estudio

La prevalencia del síndrome metabólico en gremialistas de 35 a 55 años del mercado la ramada correspondiente al Distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz y sus factores asociados como consecuencia de un estilo de vida sedentario y de alimentación inadecuada beneficiara a la población en estudio.

7.2 Hipótesis negativa

Existe cifras mínimas de los gremialistas de 35 a 55 años del mercado la ramada correspondiente al Distrito 10 de la Ciudad de Santa Cruz, que padecen de síndrome metabólico y factores asociados como hipertensión, resistencia a la insulina, dislipidemias y diabetes mellitus que no está en relación al tipo de alimentación ni a los hábitos de actividad física.

7.3 Criterios de inclusión

- Gremialistas de 35 a 55 años que del Distrito 10 de la Ciudad de Santa Cruz con valores de glicemia y perfil lipídico con valores elevados
- Con signos vitales alterados y además que presenten sintomatología relacionada a síndrome metabólico y factores asociados.

7.4 Criterios de exclusión

- Gremialistas con valores de glicemia y perfil lipídico en ayunas normales del Distrito 10 de la Ciudad de Santa Cruz.
- Gremialistas con diabetes tipo II

- Gremialistas que no presentan signos ni síntomas de Síndrome Metabólico y posibles factores asociados aparentes.

8. VARIABLES

8.1. Variables Independientes

- Medidas antropométricas
- Estilo de vida de cada persona
- Factores asociados: conforme a los resultados de las encuestas

8.2. Variables Dependientes

- Síndrome Metabólico (criterios de la ALAD) para determinar la prevalencia conforme a los resultados obtenidos.

8.3. Operacionalización de Variables

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DEFINICIÓN INSTRUMENTAL	
			DIMENSIÓN	INDICADOR
SINDROME METABOLICO	El Síndrome Metabólico constituye la disminución de las concentraciones de (HDL), aumento triglicéridos, presión arterial elevada e hiperglicemia, está asociada a factores que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial desencadenado por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida.	Glicemia mg/dl	Normal Pre diabético Diabético	>100 mg/dL Fallo cardiaco Daño de páncreas Circunferencia abdominal > a 88 cm
		Triglicéridos mg/dl	Normal	>150 mg/dL
		Colesterol alta densidad (HDL)	Normal	< 40 mg/dL
VARIABLE IN-DEPENDIENTE	El síndrome metabólico (SM) está asociado con desordenes metabólicos que surgen o no debido a desórdenes alimenticios y sedentarismo por falta de actividad física.	Diabetes Mellitus Cardiopatías Insulinorresistencia Obesidad Central Dislipidemia Hipertensión Inflamación vascular		Hiperglicemia Enfermedad Cardiacas Abdomen amplio Triglicéridos altos.
FACTORES ASOCIADOS				

9. DISEÑO METODOLÓGICO

9.1. Tipo de Estudio

Prospectivo. – Porque se determinará las causas que afectan a la población, estos datos se recogerán a medida que se realizarán las pruebas de laboratorio.

Longitudinal. – Debido a que las pruebas laboratoriales se procesarán desde la medición de glicemia, triglicéridos y colesterol (HDL), además de medidas antropométricas.

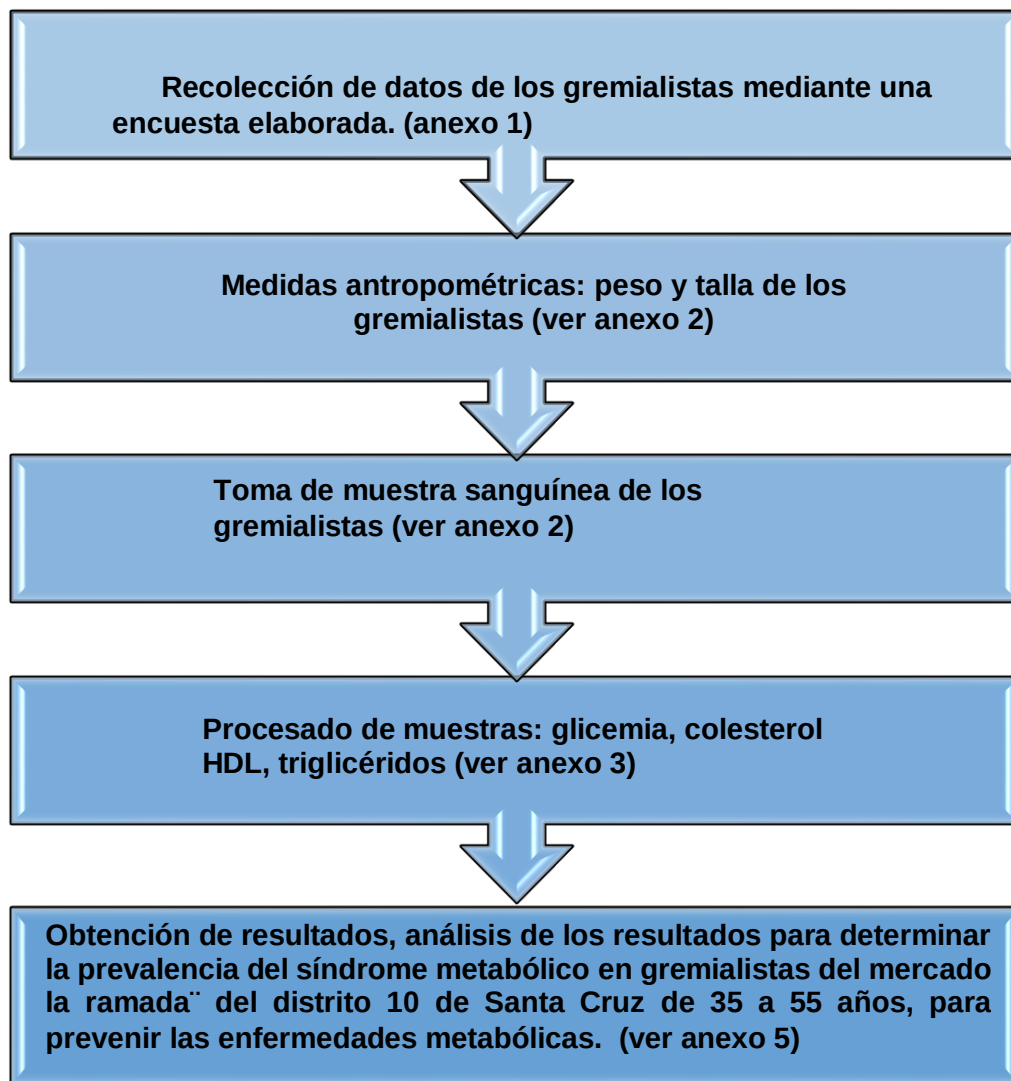
9.2. Universo y Muestra

Universo. - Gremialistas de 35 a 55 años de edad del mercado La ramada del distrito 10 de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra.

Muestra. - Se seleccionó por un método no probalístico. En donde se realizó una encuesta con formulario a adultos asintomáticos de 35 a 55 años de edad en ambos sexos.

Tamaño de la muestra 76 personas.

9.3. Procedimiento



9.4. Métodos e Instrumentos de recolección de datos

Materiales Toma de muestra

- ✓ Guantes
- ✓ Torundas
- ✓ Tubos de ensayos
- ✓ Torniquetes
- ✓ Jeringas de 5ml
- ✓ Micropipetas
- ✓ Punteras

Reactivos

- ✓ Kit de triglicéridos
- ✓ Kit de colesterol
- ✓ Kit de glucosa

Equipos

- ✓ Baño maría
- ✓ Centrifuga
- ✓ Tensiómetro y estetoscopio
- ✓ Balanza
- ✓ Tallímetro
- ✓ Cinta métrica

Instrumento de Captura de Datos.

- ✓ Encuestas
- ✓ Pruebas de laboratorio

10. PRESENTACION DE DATOS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

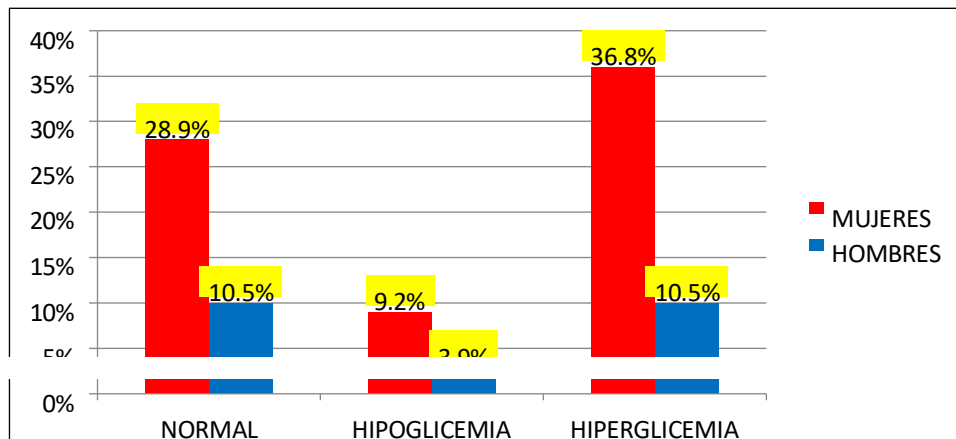
CUADRO N° 1

Frecuencia de Hiperglicemia como factor de diagnóstico de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado " La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.

VALORES DE GLICEMIA	MUJERES		HOMBRES	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	22	28.9%	8	10.5%
HIPOGLICEMIA	7	9.2%	3	3.9%
HIPERGLICEMIA	28	36.8%	8	10.5%

GRAFICO N° 1

Frecuencia de Hiperglicemia como factor de diagnóstico de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado " La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.



Fuente: Elaboración propia

Este grafico indica que existe mayor porcentaje de Hiperglicemia en el sexo femenino con el 36.8% de los casos y en el sexo masculino un 10.5%, lo que nos permite deducir que en el sexo femenino.

CUADRO N° 2

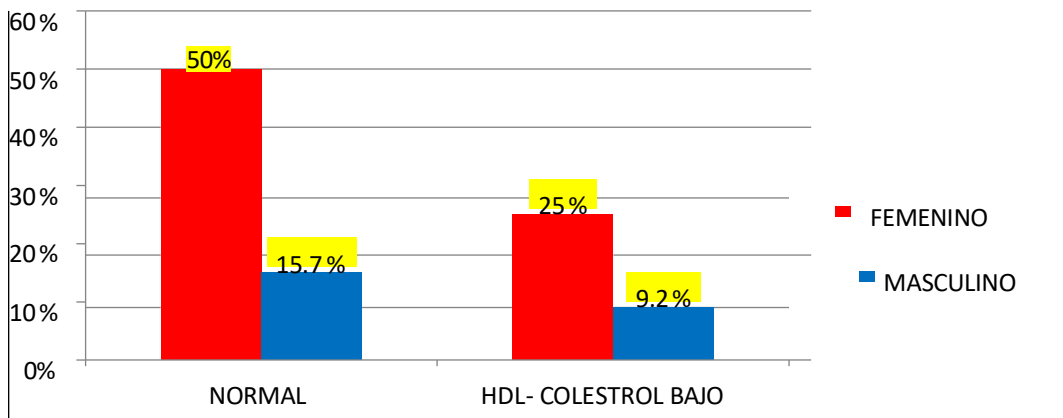
Distribución de Frecuencia del metabolito HDL – Colesterol como factor de diagnóstico por sexo en gremialistas del Mercado “ La Ramada” de Santa Cruz de la Sierra.

VALORACIÓN DE HDL - COLESTEROL	MUJERES		HOMBRES	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	38	50%	12	15.7%
HIPOCOLESTEROLEMIA	19	25%	7	9.2%

Fuente: elaboración propia

GRAFICO N° 2

Distribución de Frecuencia del metabolito HDL – Colestero como factor de diagnóstico por sexo en gremialistas del Mercado “ La Ramada” de Santa Cruz de la Sierra.



Fuente: Elaboración propia

Este grafico indica la frecuencia de casos donde el HDL – Colesterol se encuentra disminuido con un 25% en las mujeres en comparación de los hombres que presentan el 9.2% de los casos, deduciendo que los hombres presentan una mayor incidencia a tener valores de HDL colesterol elevado.

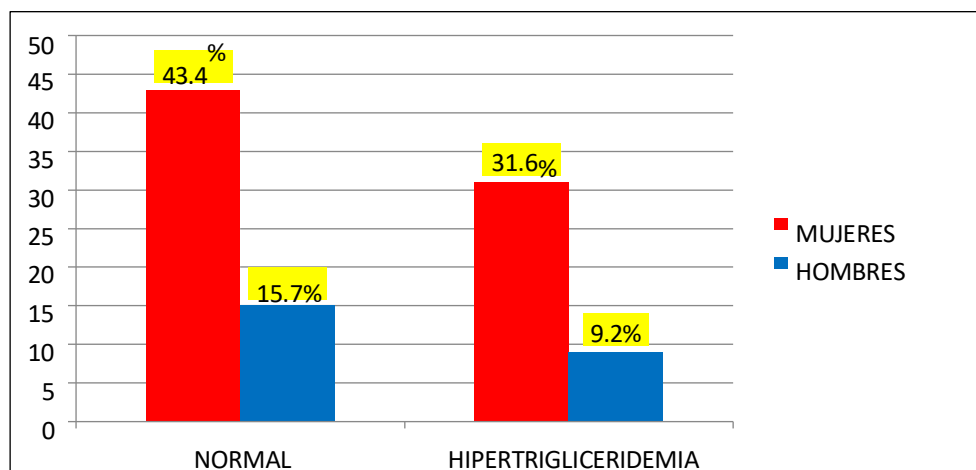
CUADRO N° 3

Distribución de Frecuencia del metabolito Triglicéridos como factor de diagnóstico de acuerdo al sexo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.

VALORACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS	MUJERES		HOMBRES	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	33	43.4%	12	15.7%
HIPERTRIGLICERIDEMIA	24	31.6%	7	9.2%

GRAFICO N°3

Distribución de Frecuencia del metabolito Triglicéridos como factor de diagnóstico de acuerdo al sexo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.



Fuente: Elaboración propia

Esta grafica indica que existe mayor frecuencia de mujeres con Hipertrigliceridemia con 31.6% en comparación con 9.2% en varones, seguramente también asociados a factores como el sobrepeso u obesidad, además de ciertos medicamentos y factores genéticos.

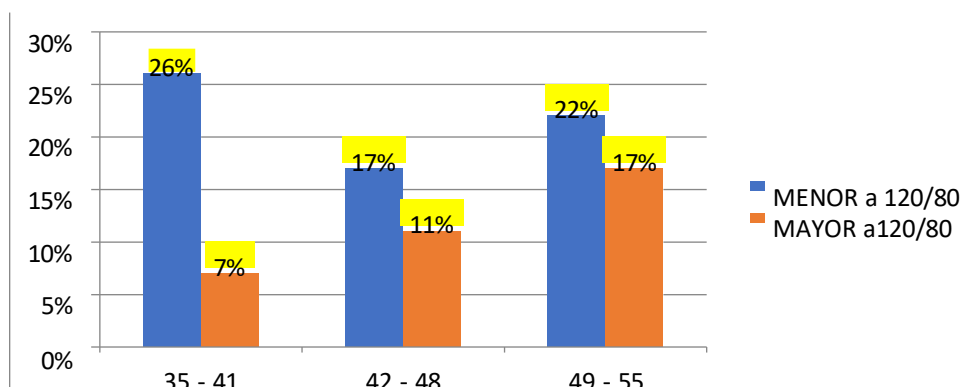
CUADRO N° 4

Distribución de Frecuencia de la Presión Arterial como factor de diagnóstico de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.

GRUPO POR EDADES	PRESIÓN ARTERIAL MENOR a 120/80	PRESIÓN ARTERIAL MAYOR a 120/80	TOTAL
35 – 41	20	5	25
42 – 48	13	8	21
49 – 55	17	13	30
TOTAL	50 = 65%	26 = 35%	76 =100%

GRAFICO N° 4

Distribución de Frecuencia de la Presión Arterial como factor de diagnóstico de acuerdo al grupo etareo en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.



Fuente: Elaboración propia

Este grafico indica que el grupo de edad de 49 a 55 años presenta mayor frecuencia de Hipertensión Arterial ya que su valor es mayor a 120/80 mmHg. seguramente asociados a la dieta, el uso excesivo de alcohol y el sedentarismo, además de exposición a estrés han de haber contribuido a la presencia de hipertensión en ese grupo etareo.

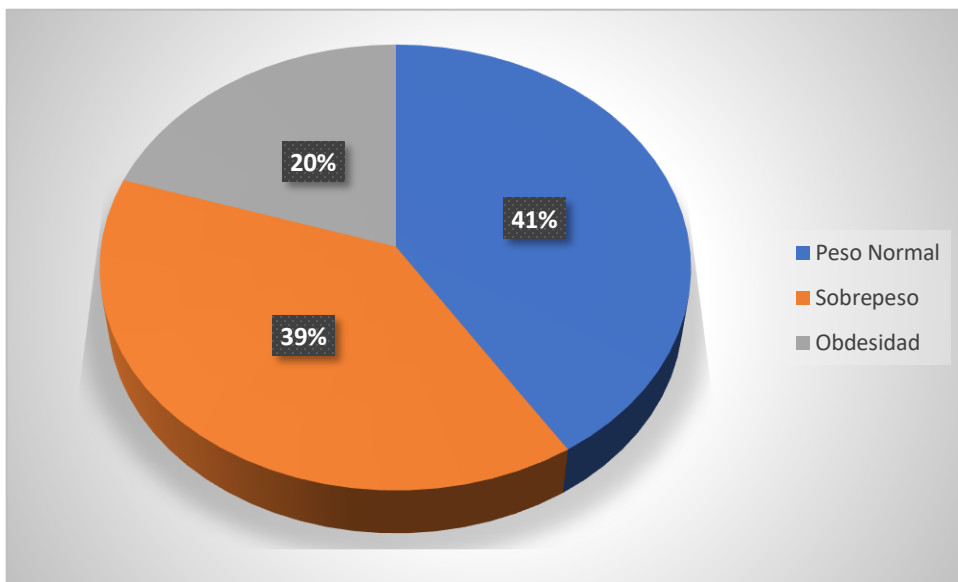
CUADRO N° 5

Distribución de Frecuencia de sobrepeso y obesidad en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.

PESO	PORCENTAJE
PESO NORMAL	41%
SOBREPESO	39%
OBESIDAD	20%

GRAFICO N° 5

Distribución de Frecuencia de sobrepeso y obesidad en gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.



Fuente: Elaboración propia

Este grafico indica que el 39% tiene sobrepeso, el 20% obesidad y el 41% tiene peso normal del total de personas en estudio, los que nos permite establecer que entre obesidad y sobrepeso alcanzan a más del 50 % del grupo de riesgo de enfermedad y su relación con el síndrome metabólico.

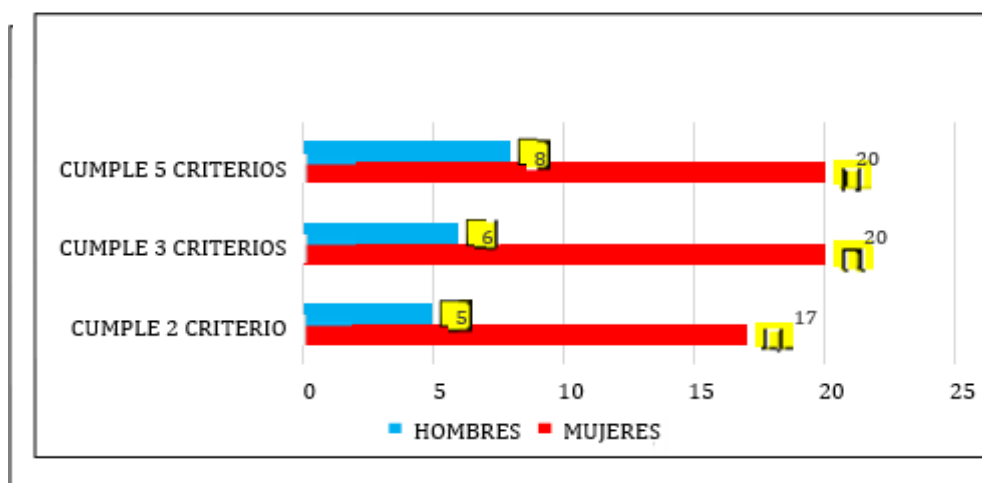
CUADRO N° 6

Distribución de frecuencia de pacientes con síndrome metabólico según criterios de la ALAD de acuerdo al sexo de gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.

SEXO	CUMPLE 2 CRITERIOS	CUMPLE 3 CRITERIOS	CUMPLE 5 CRITERIOS
MUJERES	17	20	20
HOMBRES	5	6	8

GRAFICO N°6

Distribución de frecuencia de pacientes con síndrome metabólico según criterios de la ALAD de acuerdo al sexo de gremialistas del Distrito 10 del Mercado "La Ramada" de Santa Cruz de la Sierra.



Fuente: Elaboración propia

Existe mayor frecuencia de gremialistas mujeres que cumplen 3 y 5 criterios que califican al grupo con Síndrome Metabólico, los que nos permite deducir que hay una mayor prevalencia del síndrome metabólico en mujeres que en varones.

11. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos se pueden formular las siguientes conclusiones:

En conclusión y de acuerdo a los reportes de los resultados y según criterios de evaluación que establece el cumplimiento entre 3 a 5 criterios y nos determina que existe Síndrome metabólico en 20 personas del sexo femenino y 9 del sexo masculino.

De acuerdo a la valoración de la presión arterial al total de los gremialistas en estudio se ha establecido que el 13% presentan hipertensión en el grupo etareo entre 49 a 55 años de edad.

Según la valoración del peso el 39 % presentaban sobrepeso y un 2% ya eran obesos según los valores de IMC índice de masa corporal.

Se establece que existe hiperglicemia en pacientes de sexo femenino con el 36.8% respecto a l sexo masculino con el 10.5 %, lo que predice que existe más casos de tendencia a presentar la enfermedad de Diabetes mellitus tipo II.

Referente al estudio de los niveles de colesterol HDL en ambos sexos se reporta de acuerdo a los estudios laborales realizados que en ambos sexos existe hipocolesterolemia.

Según los niveles de triglicéridos la tendencia es la misma respecto a la glicemia existe mayor prevalencia de hipertrigliceridemia en mujeres con el 31.6% respecto a los varones con el 9.2%

12. RECOMENDACIONES

A LA UNIVERSIDAD EVANGELICA BOLIVIANA

Seguir incentivando a la investigación sobre todo en ciencias de la salud, para mejorar los niveles de salubridad

A LA CARRERA

De Bioquímica y Farmacia de la UEB la de incorporar un laboratorio exclusivo para los estudiantes que realicen tesis en el área de laboratorio clínico donde se pueden manipular las muestras de los pacientes en estudio. De esta manera estaría incentivando a la población estudiantil a realizar estudios de problemática de salud pública.

A LOS ESTUDIANTES

Se sugiere seguir la investigación con un seguimiento farmacológico a los pacientes que padecen síndrome metabólico y en coordinación con la carrera de Nutrición y Dietética realizar charlas educativas de salud sobre los hábitos alimentarios. Programar la disponibilidad de los equipos a utilizar en el análisis de las pruebas bioquímicas.

A LAS PERSONAS DEL AMBITO GREMIAL

- Se recomienda a las personas del ámbito gremial que a voluntad participaron con sus tomas de muestras y que presentan síndrome metabólico la realización de exámenes periódicos de salud, cuyo monitoreo permita identificar, tratar, controlar y prevenir riesgos que compliquen la salud del paciente.

- Realizar controles médicos periódicos para prevenir enfermedades
- Evitar también el consumo de tabaco y alcohol.
- Practicar al menos treinta minutos de ejercicio como la caminata diaria en lo posible.
- Cumplir estrictamente con el tratamiento Farmacológico si se estuviera realizando.

13. BIBLIOGRAFIA

1. Reaven, G. Síndrome metabólico: diagnóstico, tratamiento. Universidad Central de Quito, Ecuador: enero 2015
2. Quiroz, M. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Trabajadores de la Salud del Hospital Regional Xalapa “Dr. Luis F. Nachon”. [Tesis de Especialidad]. México: Universidad Veracruzana Facultad de Medicina Servicios de Salud de Veracruz Hospital Regional Xalapa “DR. LUIS F. NACHON”; 2014
3. Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en personal de salud dependiente del gobierno municipal de la ciudad de el alto. Rev. Méd. La Paz vol.22 no.1 La Paz 2016.
4. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en conductores del transporte público en Cochabamba-Bolivia. Gac Med Bol vol.41 no.1 Cochabamba jun. 2018.
5. Síndrome metabólico en trabajadores de un hospital de nivel III de atención estudio SIMETRA. Acta Med. Colomb vol. 39 no.4 Bogotá Oct/Dec. 2014.
6. Albornoz López R, Pérez Rodrigo I. Nutrición y síndrome metabólico. Nutrición clínica y Dietética Hospitalaria 2012; 32:92-97.
7. Artola Menéndez S, Duelo Marcos M, Escribano Ceruelo, E. Síndrome metabólico.

8. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Rev Asoc Latinoam Diab.2010;18(1):25-44.
9. Zimmet P, Alberti KG, Serrano Rio M, Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la federación Internacional de Diabetes: fundamentos y resultados. Rev Esp Cardiol. 2005; 58 (12): 1371-6
10. Lerman Garber I, Aguilar Salinas CA, Gómez Pérez FJ, Reza Albarrán A, Hernández Jiménez S, Vázquez Chávez C y cols. El Síndrome Metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del Síndrome Metabólico en México. Rev de Endoc y Nut 2004; 12 (3): 109-1
11. Genique, R. (2010, marzo-abril). Utilidad del perímetro abdominal como método de cribaje del síndrome metabólico en las personas con hipertensión arterial. Revista Española de Salud Pública. Volumen 84.
12. Orlando R, Bouza C, Ángel IM, Quesada Y, Yanes IIM, Rode EC, et al. Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico en pacientes dislipidémicos.
13. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014; 37(Suppl. 1): S81–S90.
14. Carrasco Fernando, Galgani Jose RM. Síndrome De Resistencia a la insulina.Estudio y manejo. 2013;24(5):827–37.

15. Bermudez P, Finnol GF, Leal N, Parra V, Peñaranda M, Lianny P, Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta Año de la laguna de Sinamanca del municipio Páez, estado Zulia. Rev Latinoamericana de Hipertensión Vol 4-No 3, 2009.
16. Murillo FC, Baila-rueda MRPL. Síndrome metabólico: concepto, epidemiología, etiopatogenia y complicaciones. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2013;11(40):2402–9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(13\)70637](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(13)70637)
17. World Health Organization. Global Report on Diabetes. 2016. (Último accesodiciembre2016). Disponible en: URL: <http://www.who.int/diabetes/publications/grd2016/en/>
18. Valenzuela-Bustos A, Maíz A, Margozzini P, Ferreccio C, Rigotti A, Prevalencia de síndrome metabólico en población adulta chilena: Datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003, Rev Med Chile 2010; 138: 707-714
19. Via MA, MechanickJI. Nutrition in Type 2 Diabetes and the Metabolic Syndrome. Med Clin North Am. 2016; 100(6):1285-1302.
20. Echavarría-Pinto M, Hernández-Lomelí A, Alcocer-Gamboa MA, Morales-Flores H, Vázquez Mellado A. Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. Rev Mex Inst Seguro Social 2006; 44(4): 329-335

21. Troyo B. Obesidad y dislipidemias. Gac Méd Méx [en línea]. 2004 [citado 12Abr2016];140(2):[aprox.4pant.].Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042g.pdf>
22. Organización Mundial de Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2016. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. [citado 16 de febrero del 2018]
23. Sinay I, Costa J, de Loredó L, Ramos O, Lúquez H. da Silva Filho RI, et al. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Rev. ALAD [revista en Internet]. 2010 [acceso 15 mayo 2013];18(1): 25-44. Disponible en: <http://revistaalad.com.ar/pdfs/100125-44.pdf>
24. Sinay I., Ruy L., Duarte E., Carrasco E., Pasquel M., Jense A., Suverza A., Abouganem D., Seclen S., Escaño F., Quesada I., Brajkovich I. (2013). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. En Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes.

14. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE ENCUESTAS

12

HOJA DE ENCUESTA

DATOS PERSONALES

Nombre: _____

Edad: 47 años Sexo: F

EXAMEN FISICO

Peso: 120 Kg. Talla: 1.58 IMC: 48

Circunferencia abdominal: 140

Presión arterial: 110/60

ANTECEDENTES FAMILIARES

Diabetes tipo	SI	☒ NO
Diabetes gestacional	SI	☒ NO
Obesidad	☒ SI	NO
HTA	SI	☒ NO

HABITOS

Actividad física: No

Consumo de bebidas alcohólicas: No

Tabaco: No

Alimentos ricos en grasa: Si

Resultados de las pruebas:

Glucosa: 161 mg/dl

Triglicéridos: 408 mg/dl

Colesterol HDL: 55 mg/dl

Fuente: Elaboración propia

HOJA DE ENCUESTA

1

DATOS PERSONALES

Nombre: [REDACTED]

Edad: 40 años

Sexo: ☒ F

EXAMEN FISICO

Peso: 61.400

Talla: 1.55

IMC: 25

Circunferencia abdominal: 93

Presión arterial: 116/71

ANTECEDENTES FAMILIARES

Diabetes tipo	SI	☒ NO
Diabetes gestacional	SI	☒ NO
Obesidad	SI	☒ NO
HTA	☒ SI	NO

HABITOS

Actividad física: Si (caminata)

Consumo de bebidas alcohólicas: No

Tabaco: No

Alimentos ricos en grasa: Si

Resultados de las pruebas:

Glucosa: 89 mg/dl

Triglicéridos: 97 mg/dl

Colesterol HDL: 52 mg/dl

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 2

TOMA DE MEDIDAS ANTROPOMETRICAS EN INSTALACIONES DEL MERCADO "LA RAMADA" DEL DISTRO 10.



Toma de presión arterial



Peso y talla

TOMA DE MUESTRA SANGUINEA A LAS GREMIALISTAS EN EL MERCADO "LA RAMADA" DEL DISTRITO 10



ANEXO 3

EQUIPOS DE LABORATORIOS DE LA "CLINICA INTEGRACION DEL NORTE" UTILIZADOS PARA LA MEDICION DE GLICEMIA- COLESTEROL HDL- TRIGLICERIDOS



STAT FAX AWARENSES

USO: LECTURA COLORIMETRICA DE GLUCOSA – COLESTEROL HDL – TRIGLICERIDOS



MACROCENTRIFUGA LC-04C USO: SEPARACION DE LOS SUEROS

ANEXO 4

REACTIVOS UTILIZADOS PARA LA DETERMINACION ANALITOS EN ESTUDIO



REACTIVO: DETERMINACION DE GLUCOSA
MARCA: MONLAB



REACTIVO: DETERMINACION DE TRIGLICERIDOS
MARCA: MONLAB



REACTIVO: DETERMINACION DE HDL- COLESTEROL
MARCA: MONLAB

ANEXO 5

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS SANGUINEAS

CLINICA INTEGRACION DEL NORTE

PACIENTE:

CÓDIGO:

12

EDAD:

47 AÑOS

FECHA:

01/05/2021

QUÍMICA SANGUÍNEA

	Resultados	Valor de Referencia
GLUCOSA	161	70 – 100 mg/dl
COLESTEROL HDL	55	RIESGO ALGO < 45 mg/dl RIESGO MODERADO 45 – 65 mg/dl RIESGO BAJO > 65 mg/dl
TRIGLICERIDOS	408	VARON 60 – 150 mg/dl MUJER 40 – 140 mg/dl

CLINICA INTEGRACION DEL NORTE

PACIENTE:

CÓDIGO:

EDAD:

FECHA:

1

40 AÑOS

01/05/2021

QUÍMICA SANGUÍNEA

	Resultados	Valor de Referencia
GLUCOSA	89	70 – 100 mg/dl
COLESTEROL HDL	52	RIESGO ALGO < 45 mg/dl RIESGO MODERADO 45 – 65 mg/dl RIESGO BAJO > 65 mg/dl
TRIGLICERIDOS	97	VARON 60 – 150 mg/dl MUJER 40 – 140 mg/dl

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 6

FOTOGRAFIA INGRESO PRINCIPAL AL MERCADO MINORISTA LA RAMADA



Fuente: Elaboración propia

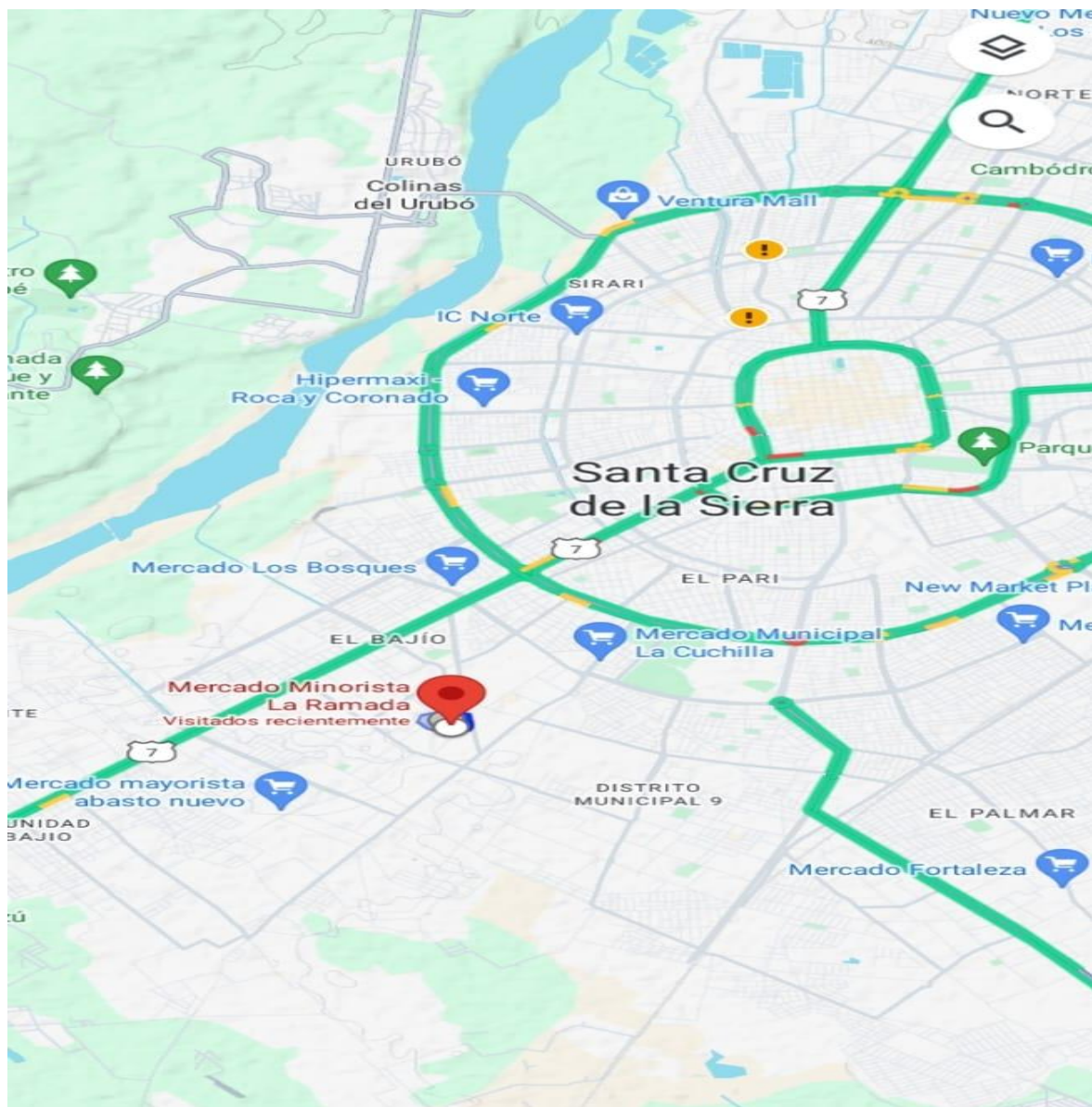
ANEXO 7

UBICACIÓN GEOGRÁFICA DE LA ZONA DEL MERCADO MINORISTA LA RAMADA



Fuente: Elaboración propia

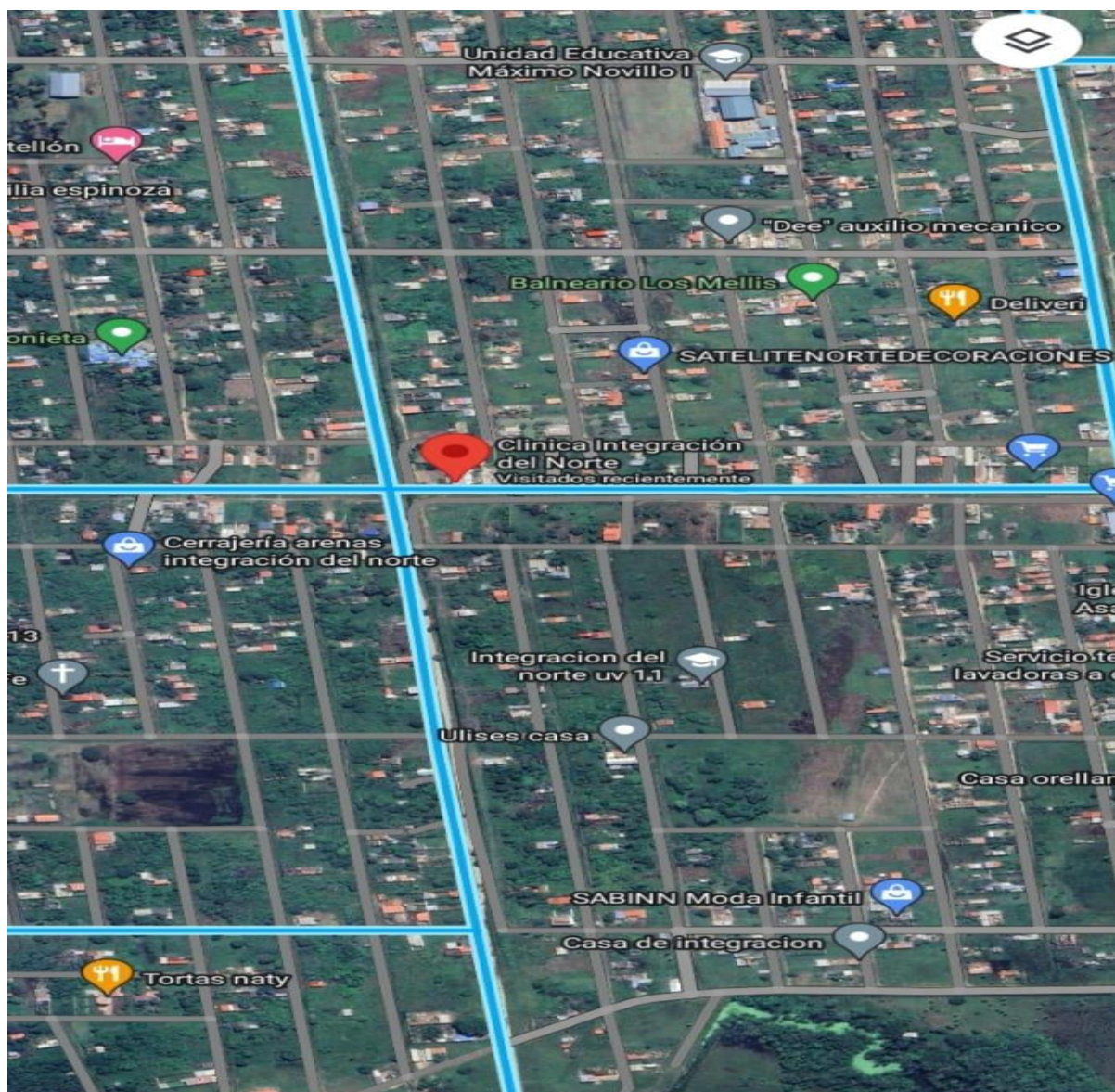
UBICACIÓN GEOGRÁFICA DE LA ZONA DEL MERCADO MINORISTA LA RAMADA



Fuente: Elaboración propia

ANEXO 8

Ubicación geográfica de la Clínica integración del Norte donde se procesaron las muestras sanguíneas.



Fuente: Elaboración propia

ANEXO 9

DOCUMENTO DE SOLICITUD PARA DESARROLLO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

 **Universidad Evangélica Boliviana**
Una mejor diferencia...

 40
CUMPLEAÑOS 1981-2021

Santa Cruz, 23 de abril de 2021

A: Dr. Luciano Alberto Rbara Ayala
Sub-Director
NUEVO MERCADO LA RAMADA DM-10

Presente.-

Ref.: SOLICITUD PARA DESARROLLO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

De mi consideración:

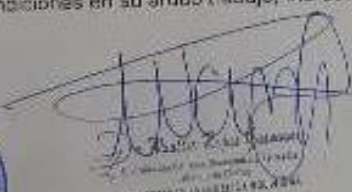
Saludo a usted cordialmente, deseándole que Dios bendiga su vida y las funciones que desempeña.

Mediante la presente, informo que la Universitaria:

Ximena Misericordia Díaz
Estudiante de la Carrera de Biotecnología y Farmacia, se encuentran cursando el 8vo. Semestre, por lo cual solicito a su autoridad que la estudiante pueda desarrollar su tema de investigación bajo la modalidad de TESIS DE GRADO en el Nuevo Mercado La Ramada DM-10, en base al tema: "Síndrome Metabólico para la realización de Tratamiento y Seguimiento Terapéutico oportuno en pacientes de 20 – 55 años", la estudiante dará una sesión educativa informativa el día **sábado 24 de abril del 2021** sobre el tema y luego se procederá a tomar muestras de sangre realizar la prueba de glucosa, triglicéridos y colesterol, presión arterial, peso y talla, posterior a ello, se entregarán resultados de los laboratorios a través de consulta médica.

Agradeciéndole su valioso apoyo en beneficio de la formación de futuros profesionales y deseándole éxitos y bendiciones en su arduo trabajo, me despido con las consideraciones del caso.

Atentamente,

Cc: Archivo

Fuente: Documento escaneado

ANEXO 10

FORMATO DE LA PLANILLA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ Mayor de Edad
y Gremial del Mercado Nuevo La Ramada del DM-10 estoy de
acuerdo en colaborar y participar en la realización del Proyecto
de tesis de Síndrome metabólico y la realización de pruebas
de laboratorio que desarrollará la estudiante de la Carrera de
Bioquímica y Farmacia durante la gestión I-2021

Yo Nelba Ximena Misericordia Díaz me comprometo a NO
modificar ni alterar los resultados del estudio y me
comprometo a realizarlo de forma seria y responsable.

NOMBRE Y FIRMA

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 11

SOLICITUD DE CONSTANCIA DE REALIZACION DE TRABAJO



**CLÍNICA
INTEGRACIÓN DEL NORTE**

Éxodo 15:26" ...Porque yo soy Jehová tu sanador-

Santa Cruz 20 de Agosto de 2024

Srs.:
Universidad Evangélica Boliviana UEB
Presente. –

REF. SOLICITUD DE CONSTANCIA

Mediante la presente los saludamos, deseándoles éxito en la labor que desempeñan.

El motivo de la misma es para dar a conocer y certificar a ustedes que la Universitaria **Nelba Ximena Misericordia Díaz** con registro **201507056** realizó su **Trabajo de Investigación de Tesis**, en la práctica laboratorial del área de **Química Sanguínea**, en el año 2021, de manera constante y dedicada en pro del desarrollo de su proyecto de grado final.

Sin otro particular nos despedimos cordialmente, esperando que dicha constancia se usada en beneficio de la interesada.



Lic. Viviana Perez Gonzales
Administración
Clínica Integración del Norte



Av. Principal Integración del Norte Fase II – Telf. 77657238 – 68453413 – Warnes – Santa Cruz

Fuente: Documento escaneado