

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA



TESINA DE GRADO: PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MEDICO GENERAL.

TEMA:

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO, EN
PACIENTES DIABÉTICOS, INGRESADOS EN EL SERVICIO
DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES “EUGENIO ESPEJO”, EN LA CIUDAD DE
QUITO, DE ABRIL A SEPTIEMBRE DEL 2010.**

Autora:



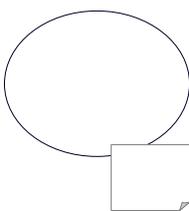
GRETA MARISOL VALLEJO ORDOÑEZ

Tutores:

Dra. Viviana Salazar

Msc. Mary Alvear

2009- 2010



DERECHO DE AUTORÍA

Yo, Greta Marisol Vallejo Ordoñez, soy responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

DEDICATORIA

A mi familia, por su apoyo trascendental, para mi superación profesional, en especial a mi querido esposo Luis Viscarra y a mis queridos hijos Bryan y Kevin; razones supremas de mi existencia y deseos de superación.

A mis compañeros/as por el afán mutuo de superación.

AGRADECIMIENTO

La gratitud es una virtud que nos vuelve más humanos, gracias a ello se alimenta el amor, la bondad y los buenos recuerdos.

Es necesario entonces presentar nuestros agradecimientos a todos/as quiénes de una u otra manera nos alentaron y guiaron para seguir adelante, en especial a:

A la universidad Nacional de Chimborazo, y en particular a la facultad de Ciencias de la Salud Escuela de Medicina, por darnos la oportunidad de seguir estudiando para superarnos profesionalmente y personalmente.

A nuestros maestros/as, quienes con su cúmulo de experiencia y conocimientos han sembrado en nosotros el deseo de saber y superación.

A nuestras familias por su apoyo y paciencia.

Un agradecimiento perezcedero a nuestros asesores de tesis Dra. Viviana Salazar y Msc. Mery Alvear; por haberme guiado para alcanzar mi objetivo.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” y está orientado a determinar la prevalencia del síndrome metabólico, en pacientes diabéticos, ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, en la ciudad de Quito, en el período de Abril a Septiembre del 2010. El síndrome metabólico es un trastorno relacionado con obesidad abdominal y con un elevado riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, para el presente trabajo se utilizaron los criterios de la International Diabetes Federation. Los objetivos del estudio fueron: Determinar la prevalencia del síndrome metabólico, en pacientes diabéticos, ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, en la ciudad de Quito, en el período de Abril a Septiembre del 2010, y los objetivos específicos como: Realizar toma de muestra sanguínea a los pacientes, para el análisis de triglicéridos, c- HDL, glucosa en ayunas además, medir el perímetro abdominal y la presión arterial. Determinar en qué grupo etario predomina el Síndrome Metabólico. Determinar el número de componentes asociados al síndrome metabólico y la presentación de accidente cerebrovascular. Propiciar cambios en el estilo de vida. Se estudió un total de 40 pacientes con diagnóstico inicial de diabetes mellitus tipo 2, previo consentimiento informado, de los cuales 29 pacientes (10 varones y 19 mujeres), tienen síndrome metabólico, en quienes se aplicó los criterios de la Federación Internacional de Diabetes: para lo cual se determinó el perímetro abdominal, la presión arterial, muestra sanguínea por una sola ocasión y en ayunas para determinar el c-HDL, triglicéridos y glicemia; obteniéndose los siguientes resultados, de los 29 pacientes que representa al 72% de la población estudiada presenta síndrome metabólico, el 48% de ellos está asociado a 4 componentes, el 31% a 3 componentes y el 21% tienen 5 componentes, con un alto predominio en el sexo femenino y en las edades comprendidas entre 60 y 69 años.

ABSTRACT

This research work was conducted at the Hospital of Specialties "Eugenio Espejo" and is aimed at determining the prevalence of metabolic syndrome in diabetic patients admitted to the Department of Internal Medicine Specialties "Eugenio Espejo" in the city of Quito, in the period from April to September 2010. Metabolic syndrome is a disorder associated with abdominal obesity and high cardiovascular risk and DM2, in the present work using the criteria of the International Diabetes Federation (IDF). The study objectives were to determine the prevalence of metabolic syndrome in diabetic patients admitted to the Department of Internal Medicine Specialties "Eugenio Espejo" in the city of Quito, in the period from April to September 2010, and specific objectives as: The study objectives were to determine the prevalence of metabolic syndrome in diabetic patients admitted to the Department of Internal Medicine Specialties "Eugenio Espejo" in the city of Quito, in the period from April to September 2010, and specific objectives as: Conduct blood sampling of patients, for analysis of triglycerides, HDL-C, fasting glucose addition, measuring waist circumference and blood pressure. Determine what age group dominates the Metabolic Syndrome. Determine the number of components associated with the metabolic syndrome and presentation of stroke. Encourage changes in lifestyle. We studied a total of 40 patients initially diagnosed with type 2 diabetes mellitus, prior informed consent, of whom 29 patients (10 men and 19 women), have metabolic syndrome, who applied the criteria of the IDF, for which was determined waist circumference, blood pressure, blood sample by a single hand and in the morning to determine the c-HDL, triglycerides and glucose, with the following results, of the 29 patients representing 72% of the population presented syndrome metabolic, 48% of them are associated with 4 components, 31% to 3 components and 21% had 5 components, with a high prevalence in females and those aged between 60 and 69.

INTRODUCCIÓN

La descripción del síndrome metabólico tuvo lugar en el año 1923 por parte de Kylin, médico sueco que refirió que existía una asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota. En el año 1988, Reaven utilizó el término de “Síndrome X” para referirse a la resistencia a la insulina, aunque entre ellas no incluyó a la obesidad. En 1989, Kaplan lo renombró como “el cuarteto de la muerte” y otros como síndrome de insulinoresistencia, haciendo referencia a este último aspecto como la base del trastorno.

Posteriormente la Organización Mundial de la Salud y el Panel de Tratamiento del Colesterol en Adultos, incluyó a la obesidad en su definición del síndrome que a partir de entonces se denominó síndrome metabólico y resaltó la necesidad de identificar la presencia de obesidad abdominal en aquellos individuos con índice de masa corporal inferior a 30 kg/m².

Las personas con el síndrome metabólico (20–25% de la población mundial tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen.

Por esta razón, está cobrando cada vez mayor importancia y por consiguiente se han venido proponiendo varias definiciones que permitan reconocerlo clínicamente.

Recientemente, la Federación Internacional de Diabetes, dio a conocer su definición del síndrome metabólico, la cual destaca como componente esencial la obesidad visceral identificada a través de la medición de la circunferencia abdominal cuyo punto de corte es diferente de acuerdo al grupo étnico estudiado.

El estudio estará sujeto de acuerdo a los criterios de la Federación Internacional de Diabetes del año 2005. Tomando en cuenta que la mayoría de pacientes portadores de síndrome metabólico, podrían prevenirse, para de esta forma disminuir, la morbimortalidad, secuelas físicas, psicológicas que estas demandan y

que constituyen una carga social y económica significativa para el paciente y su familia.

La base fundamental para prevenir el síndrome metabólico es identificar los factores de riesgo, tales como perímetro abdominal aumentado, glicemias, triglicéridos, tensión arterial, colesterol bueno (c-HDL), para prevenir sus complicaciones.

En la presente investigación se basará en datos obtenidos de las historias clínicas, toma de signos vitales y muestra sanguínea, la misma que era analizada en el laboratorio del Hospital Eugenio Espejo y del Laboratorio Pazmiño Narvaez.

La población que se utiliza para la presente investigación, son los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna, cuyo diagnóstico inicial sea Diabetes Mellitus tipo 2, que incluye a hombres y mujeres independientemente de la edad, sexo; se excluirá a pacientes con diabetes mellitus gestacional, pacientes en tratamiento con corticoides, estudio a realizarse en el período comprendido de abril a septiembre del 2010.

En el capítulo I se planteará la problemática y los objetivos, motivo de investigación; en el capítulo II, se analizará la parte bibliográfica que sustenta esta investigación y la operacionalización de variables; en el capítulo III se desarrollará la investigación con el análisis e interpretación de resultados y la comprobación de la hipótesis, para determinar conclusiones y recomendaciones.

CAPÍTULO I

1.- PROBLEMATIZACIÓN.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Se considera que es un elemento importante en la epidemia actual de diabetes y accidente cerebrovascular. (Revista Española de cardiología. 2005)

La obesidad central condiciona tempranamente hiperinsulinemia, factor clave en el desarrollo del síndrome metabólico y es el principal componente diagnóstico del síndrome, que está asociada a una reducción en la esperanza de vida y es un factor de riesgo de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y riesgo cardiovascular.

En nuestro país, según estudios de Pacheco y Pasquel sugiere que la prevalencia de obesidad en la población mayor de 20 años es alrededor del 10% con un incremento de su prevalencia en relación a la edad y el sexo femenino, y del 40% de pre-obesidad, con aparente predominio masculino. (Web. Obesidad en America Latina)

Los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del año 2004, la primera causa de muerte en nuestro país son las enfermedades del corazón, en tercer lugar las enfermedades cerebrovascular, en cuarto lugar la diabetes mellitus y en quinto lugar las enfermedades hipertensivas. (Web.paho.Ecuador.)

Datos estadísticos alarmantes que se relacionan con los componentes del síndrome metabólico como es, la obesidad centro abdominal, diabetes mellitus, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, y al no contar con estudios similares en nuestro país, considero del vital importancia realizarlo para así diagnosticar cada uno de sus componentes y crear normas de prevención, con una dieta sana, equilibrada, manteniendo una actividad física regular, y motivar la toma del tratamiento farmacológico, en los pacientes que acuden al Servicio de Medicina Interna y así disminuir las tasas de mortalidad y sus complicaciones.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico, en pacientes diabéticos, ingresados al Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, en la ciudad de Quito, de Abril a Septiembre del 2010?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos del servicio de Medicina Interna, del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, en la ciudad de Quito, de Abril a Septiembre del 2010, de acuerdo a los criterios de la Federación Internacional de diabetes, propuesta en el año 2005.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar en qué grupo etario predomina el Síndrome Metabólico.
- Realizar toma de muestra sanguínea a los pacientes, para el análisis de triglicéridos, c- HDL, glucosa en ayunas además, medir el perímetro abdominal y la presión arterial.
- Determinar el número de componentes asociados al síndrome metabólico y la presentación de accidente cerebrovascular.
- Propiciar cambios en el estilo de vida.

1.4 JUSTIFICACIÓN:

Como entes de salud y promotores de la misma, es importante conocer cuántos de los pacientes diabéticos, tienen síndrome metabólico, tomando en cuenta que es una de las causas de la expansión de la epidemia mundial de diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares.

Al existir unas cifras alarmantes de morbimortalidad del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos y de la Federación Internacional de Diabetes, que según sus datos recientes, las personas con el síndrome metabólico del 20 – 25 % de la población mundial tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no la padecen.

La principal causa de muerte es de origen cardiovascular, prevenirla implica la realización previa del diagnóstico y un manejo integral de todos los factores de riesgo tales como: hiperglucemia, dislipidemias, hipertensión arterial, tabaquismo y sedentarismo, para así disminuir las tasas de morbimortalidad en nuestro país.

Por lo anteriormente expuesto me pareció importante evaluar la relación del síndrome metabólico en los pacientes diabéticos ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo, considerando que la combinación de factores genéticos, ambientales, migración y la “modernización” han traído consigo cambios en el estilo de vida que propicia una alimentación inadecuada, hábitos nocivos, estrés y disminución de actividad física todo lo cual por diversas vías patogénicas favorecen el desarrollo de insulinoresistencia que es el eje central del Síndrome Metabólico.

El beneficio obtenido con la realización del tema de investigación es para dar a conocer a nuestra población de lo valioso que es mantener cambios en el estilo de vida, inculcar el ejercicio, para así prevenir daños en la salud de la población en riesgo. Se realizará esta investigación porque en el Hospital Eugenio Espejo, no contamos con un estudio similar a la de otros países y es de vital importancia el diagnóstico oportuno de esta afección ya que permitirá disminuir las fatales complicaciones, que están ampliamente asociadas a diabetes mellitus, accidentes cerebrovascular y son más comunes en las personas diabéticas que en las no diabéticas.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2. 1. POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL:

El presente trabajo de investigación está proyectado en la teoría del pragmatismo, porque nos dice que no podemos separar la teoría de la práctica, como ciencia y entes de salud, resultaría imposible trabajar en ausencia de esta teoría.

Se ha realizado la investigación de los antecedentes relacionados con el presente tema de investigación, en la biblioteca del Hospital Eugenio Espejo, en la Universidad Católica del Ecuador, Universidad Central, en el Internet, revisando los estudios en nuestro país contamos con dos estudios relacionados con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, pero no en pacientes diabéticos.

En el presente trabajo se expone la nueva definición universal de consenso presentada por la FID durante el Primer Congreso Internacional de Prediabetes y Síndrome Metabólico, celebrado en Berlín, Alemania, en abril de 2005.

2. 2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:

SÍNDROME METABÓLICO

CONCEPTO.

Está constituido por la agrupación de una serie de factores de riesgo que incluyen: obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol HDL e hipertensión. La existencia de obesidad central y dos o más de estos factores de riesgo constituyen el síndrome. ^(Cornella. 2009)

El síndrome metabólico representa un conjunto de alteraciones antropométricas, fisiológicas y bioquímicas cuyos mecanismos fisiológicos son parcialmente comprendidos y que condicionan un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular y de diabetes mellitus tipo 2. (Kroneberg. 11 Edición.)

¿Qué es un Síndrome?

Un síndrome es la asociación de diferentes manifestaciones clínicas, síntomas o signos que se agrupan más frecuentemente de lo que lo harían por azar simple, para inducir un evento final adverso y que al encontrarles una causa común suele reconocerse como una enfermedad. (Dr. Pacheco 2008.)

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La prevalencia del síndrome metabólico varía de una nación a otra y ello refleja en parte la edad y la composición étnica de las poblaciones estudiadas, y los criterios diagnósticos aplicados. En términos generales, la prevalencia de dicho síndrome aumenta con el envejecimiento. La prevalencia mayor registrada a nivel mundial corresponde a los indígenas estadounidenses y en ellos, en promedio, 60% de las mujeres de 45 – 49 años y 40% de los varones de la misma categoría de edad cumplen con los criterios del Tercer Informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, (NCEP: ATPIII).

La prevalencia del síndrome metabólico, depende del criterio diagnóstico utilizado, en el estudio DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe) la prevalencia en Europa de SM con la definición OMS es de 27.0%, con el ATP-III de 25.9%, con el ATP-III modificado de 32.2% y con el IDF de 35.9%. En el estudio INTERNACIONAL se comparan los criterios ATP-III e IDF y se demuestra que el criterio IDF determina un aumento de la prevalencia en algunas poblaciones: en San Antonio-EEUU de 28.5 a 37.3%, en España de 22 a 27.2%, en México de 32.6 a 55.6% y en Perú de 11.6 a 22.6%. Resultados similares se obtuvieron en el estudio GEMCAS (Germán Metabolic

and Cardiovascular Risk Project) en población alemana: del 18% con el criterio ATP-III a 31% con el de la Federación Internacional de Diabetes. ^(Dr. Pacheco 2009)

En América Latina los datos son escasos y eventualmente no concordantes. En México con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, la prevalencia en hombres es de 39.9% y en mujeres de 59.9%, en Perú 18%. En Chile, con el criterio NCEP-ATP III la prevalencia total fue de 22.6%, de 4.6% en edades entre 17 y 24 años, 36.5% entre 45 y 64 años y de 48% en edades mayores. En Arjona, Colombia, con los mismos criterios la prevalencia fue 22%, siendo la obesidad abdominal (70%) el componente más frecuente.

En Ecuador un estudio (López – Jaramillo P. 2006) hecho en Ecuador en una población masculina de la Sierra de entre 30 a 60 años, demostró una prevalencia de síndrome metabólico de 13.4% según criterios ATP-III y de 33.1% según criterio de la IDF. En un grupo de 325 mujeres costeñas post – menopáusicas (55.9 + 8 años) la prevalencia fue de 45.1% (ATP-III modificado) (Chedraui 2007). ^(Dr. Pacheco 2008)

Según datos recientes de la Federación Internacional de Diabetes (IDF). Las personas con el síndrome metabólico (20–25% de la población mundial tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen (2). Por otra parte, de los casi 200 millones de personas que sufren de diabetes en el mundo, 80% mueren de enfermedades cardiovasculares (3), por lo que identificar a las personas con síndrome metabólico es un imperativo moral y ético que se debe realizar. El diagnóstico a tiempo de esta afección permitiría aplicar intervenciones tempranas para propiciar cambios a estilos de vida más saludables, así como tratamientos preventivos que impidan las complicaciones de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular. ^{(Revista Panamericana de la Salud. 2005).}

De cualquier manera la prevalencia de síndrome metabólico está aumentada de manera epidémica, entre las causas que explican este fenómeno está los cambios de estilos de vida y factores genéticos. Estudios epidemiológicos han descrito que el aumento de ingesta de grasa promueve el desarrollo de diabetes mellitus y

obesidad, mientras la ingesta alta en carbohidratos induce hipertrigliceridemia. En lo referente a la actividad física, un estudio en EE.UU demuestra que solo el 39% de los diabéticos y 58% de los adultos no diabéticos realizan ejercicio 30 minutos 3 veces a la semana. (Dr. Pacheco 2008)

La industrialización creciente a nivel mundial se acompaña de cifras cada vez mayores de obesidad, que según cálculos, aumentan extraordinariamente la prevalencia del síndrome metabólico, en particular cuando la población envejece. Además, la prevalencia y la intensidad cada vez mayores de la obesidad en niños constituyen signos preliminares del síndrome metabólico en poblaciones más jóvenes. (Harrison 17^{va}. Edición)

Se puede aceptar como premisa general que la prevalencia del síndrome metabólico, es elevada en todo el mundo y tiene una clara tendencia a incrementarse.

La importancia del síndrome metabólico radica, en que su presencia quintuplica la posibilidad de presentar diabetes tipo 2, puede predecir la aparición de nuevos eventos cardiovascular y duplica o triplica el riesgo de padecerlos. Ante la presencia de alguno de los componentes del síndrome metabólico resulta fundamental la detección precoz del resto de componentes, considerando que a mayor número de componentes se eleva el riesgo cardiovascular. (Dr. Pacheco 2008)

PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL SÍNDROME METABÓLICO

En el antiguo Egipto, los escultores, recogían con precisión pequeños aumentos del perímetro abdominal en sujetos por otra parte de constitución atlética y normopeso. Durante siglos el aspecto de nuestra anatomía fue considerado puramente estético, hasta que hace 300 años, Giovanni Battista Morgagni, médico y patólogo, describió la asociación entre la aterosclerosis y el aumento de la grasa visceral evidente en disecciones simples, sustrato histopatológico de la hoy denominada obesidad central, vinculada al síndrome metabólico.

En 1921 Eskyl Kylin, médico sueco, relacionó por primera vez la Hipertensión Arterial con la diabetes, asociación confirmada un año más tarde por el médico español Gregorio Marañón. En 1923 Kylin amplía el síndrome con la hiperuricemia, por lo que se considera a este autor el pionero del SM. En 1929 Samuel Levine no sólo añade nuevos elementos al síndrome como la dislipemia sino que además, subrayando la importancia del riesgo cardiometabólico asociado al tabaco, se adelanta en más de 30 años al estudio Framingham y pone la primera piedra de lo que hoy se denomina “riesgo cardiometabólico”. En 1936 Harold Percival Himsworth, acuñó el término insensibilidad a la insulina para denominar el comportamiento del grupo de sujetos diabéticos que no respondían a dicha hormona. En 1947 Vague, médico francés, subrayó la diferencia en la distribución de la grasa entre varones y mujeres y en 1956 relacionó la obesidad abdominal, que él llamó androide, con la predisposición para desarrollar diabetes, aterosclerosis, gota y litiasis úrica. La asociación de obesidad, dislipidemia, y diabetes fue denominada como síndrome plurimetabólico por Pietro Avogaro y Gaetano Crepaldi en 1967, relacionándolo como un alto riesgo coronario. ^(Ruiz 2009)

En su conferencia de Banting de 1988, Reaven definió un estado al que dominó “síndrome X”, que relacionaba hipertensión, diabetes mellitus de tipo 2 y una mayor propensión a presentar acontecimientos ateroscleróticos con una causa subyacente de resistencia a la insulina. Quizá debido a la confusión con otro síndrome X, un nombre otorgado por los cardiólogos al fenómeno de la angina de pecho con arterias coronarias angiográficamente normales, el nombre original de Reaven para el síndrome dio lugar al síndrome metabólico, con sinónimos como “síndrome de resistencia a la insulina” y “síndrome cardiomegálico”. ^(T. Robert. 2007)

Han pasado más de 80 años desde los trabajos de Kylin, 80 años de debate, de denominaciones, de cambios de criterios, un período en el que han predominado las luces sobre las sombras. En el camino se han olvidado para unos la obesidad central, para otros la HTA, para otros el colesterol HDL. La hiperglucemia ha sufrido vicisitudes, habiendo pasado de ser un simple componente del síndrome a ser uno de los dos criterios esenciales o mayores del informe de la Organización

Mundial de la Salud de 1998. En informes posteriores (ATP-III, IDF-2005), la hiperglucemia vuelve a no ser esencial para el diagnóstico.

Hoy en día, se considera que el síndrome metabólico actuaría como “bisagra” entre la diabetes y la enfermedad cerebrovascular, participando en la génesis de ambos procesos aunque no de forma simultánea. En algunos casos la diabetes mellitus tipo 2 precede la enfermedad cerebrovascular y en otros casos es a la inversa. Aunque este enfoque dual del síndrome metabólico, como estatus prediabético y precariovascular es bastante reciente, se apoya en la hipótesis de la tierra común – common soil – elaborado por Etem en 1955.

Desde la primera definición oficial del síndrome metabólico realizada por el Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, se han propuesto diversas definiciones alternativas, los más utilizados en diferentes estudios, han sido los criterios de la OMS, ATPIII, IDF, que se describe a continuación (Revista Española de Cradiología. 2005)

En 1998 el grupo de trabajo sobre diabetes de la Organización Mundial de la Salud.

Estableció la necesidad de realizar "clamps euglucémicos", que demuestren insulinoresistencia, para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico. Este clamp euglucémico es un procedimiento en el que se administra, en una extremidad que ha sido aislada, una infusión continua con una concentración constante de insulina y, en forma conjunta, una infusión de glucosa en concentración variable, con el objeto de obtener niveles de glucemia normales (por ejemplo 90 mg/dL).

La cantidad de glucosa infundida para mantener la normoglucemia será la medida de insulinosensibilidad: a mayor cantidad de glucosa requerida será mayor la sensibilidad y menor la insulinoresistencia (que se considera la inversa de la

insulinosensibilidad); y al contrario, a menor cantidad de glucosa la sensibilidad será menor y mayor la insulinorresistencia. ^(Dr. Pacheco2009)

En el mismo año la Organización Mundial de la Salud (OMS) describió al síndrome metabólico, como la conjunción de insulinorresistencia (medida por el clamp euglucémico) y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, más dos de los siguientes: hipertensión arterial, dislipidemia con niveles altos de triglicéridos (TGL) y bajos HDL-colesterol, obesidad según índice de Masa Corporal (IMC) y microalbuminuria; y más tarde le atribuyó el código 277.7 en la ICD-g-CM6. Tab1.

Tabla 1 .OMS: CRITERIOS DEL SÍNDROME	
Intolerancia a la glucosa, glucosa alterada en ayunas, DM o insulinorresistencia (determinada en clamp euglucémico), más 2 de los siguientes criterios:	
Relación cintura/cadera:	> 0.9 en hombres > 0.85 en mujeres
Triglicéridos:	> 150 mg/dL (1.7 mmol/L),
HDL colesterol:	< 35 mg/dL (0.9 mmol/L) en hombres < 39 mg/dL (1.0 mmol/L) en mujeres
Presión arterial:	> 140/90
Excreción:	de albúmina urinaria: > 20 ug/min relación albúmina/creatinina > 30 mg/g

Fuente: Síndrome Metabólico: Dr. Pacheco.

Esta definición contaba con algunas debilidades: la realización de clamps euglucémicos no es aplicable en la práctica clínica ni en el estudio epidemiológico; el IMC no es un dato fiable para medir la obesidad, por lo que el criterio se modificó luego al de obesidad central; la microalbuminuria, si bien es factor pronóstico de ECV, se relaciona más con nefropatía diabética y podría constituirse en un factor diagnóstico excluyente. ^(Dr. Pacheco 2009)

En 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III):

Introdujo sus propios criterios para diagnosticar el síndrome metabólico. El panel no hizo necesaria la demostración directa de la resistencia a la Insulina, ni obligó la presencia de un factor único para el diagnóstico como los anteriores. Pero en su lugar, estableció la presencia de 3 de 5 factores, que incluían obesidad abdominal medida por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada >130/85mm Hg (no necesariamente en rango de HTA) y glicemia elevada, incluyendo diabetes Mellitus tipo 2. Tab 2.

Tabla 2. CRITERIOS DEL ATP III		
ATP III 2001		NCEP/ ATP III 2005
Tres o más		Tres o mas
FACTOR DE RIESGO	NIVELES DIAGNOSTICO	NIVELES DIAGNÓSTICOS
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl
Obesidad abdominal (cintura)		
Hombres	≥102 hombres cm	≥102 hombres cm
Mujeres	≥88 mujeres cm	≥88 mujeres cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
c- HDL		
Hombres	< 40 mg/dl	< 40 mg/dl
Mujeres	< 50 mg/dl	< 50 mg/dl
Tensión Arterial	≥ 130/85 mmHg	≥ 130/85 mmHg

Fuente: Control Global del Riesgo Cardiometabólico. José Saban Ruiz 2009.

B. Actualización de la definición ATP-III propuesta en 2005 por la American Heart Association y por el National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI).

En diciembre del 2005 se actualizan los criterios de la ATPIII propuesta en 2005 por la American Heart Association y por el National Heart, Lung, and Blood Institute.

Debe cumplir con tres de los cinco criterios: obesidad central por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia o en tratamiento farmacológico, HDL bajo o en tratamiento farmacológico, presión arterial elevada mayor a 130/85 ó con antihipertensivos, glicemia basal elevada o en tratamiento farmacológico para hiperglicemia.

Revisa sus criterios y con la actualización de la American Diabetes Association (ADA) se modificó asumiendo ya como límite de la glucemia a 100 mg/dl (5.6 mmol/l). ^(Colomb Medic 2008) y tiene en cuenta las diferentes etnias en la valoración de la circunferencia abdominal ^(J.M.Arribas. 2007). Se introduce un grupo limítrofe o borderline entre 94 – 102 (varones) y 80 – 88 (mujeres) para etnias no caucásicas, recomendando en este grupo un cambio en el estilo de vida Tab 2. ^(Ruiz 2009)

Confusión

El establecer criterios diagnósticos únicos de aceptación universal de síndrome metabólico (todavía no consensuados) tiene importantes implicaciones en el estudio de la etiología, mecanismos fisiopatogénicos, actitudes terapéuticas, preventivas y epidemiológicas comparativas. Si bien los criterios de la IDF, que han sido publicados en The Lancet, no constituyen la última palabra. La FID encargó a su Grupo de Trabajo sobre Epidemiología que reuniese a expertos de todo el mundo a fin de formular una nueva definición mundial del síndrome metabólico. ^(Diabetes voice. 2005)

FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES (IDF)

Es la defensora global de más de 250 millones de personas con diabetes en todo el mundo. Representa a 200 asociaciones de diabetes en más de 150 países. Su misión es promover la atención, la prevención y una cura para la diabetes a nivel mundial. La FID es una organización no gubernamental en relaciones oficiales con la Organización Mundial de la Salud y una Organización no Gubernamental asociada al Departamento de Información Pública de Naciones Unidas, quién ha

señalado la necesidad urgente de racionalizar la gran variedad de definiciones desarrolladas sobre el síndrome metabólico. Los criterios de la IDF fueron publicados en (Lancet, Septiembre 2005).^(Ruiz 2009)

Un componente importante de esta nueva iniciativa fue la elaboración de una serie de directrices para compensar las diferencias en el perímetro de la cintura y la distribución del tejido adiposo entre los distintos grupos de población, especialmente en las personas de origen asiático.^(Rev. Esp. 2005)

El objetivo fue establecer un nuevo grupo de criterios que se pudiera utilizar tanto en el ámbito epidemiológico como clínico en todo el mundo, para poder identificar a las personas que presentan síndrome metabólico, definir mejor la naturaleza del síndrome e insistir en las estrategias de modificación del estilo de vida y terapéuticas para reducir el riesgo a largo plazo de (Enfermedad Cerebrovascular) ECV y diabetes mellitus tipo 2.^(Rev. Esp. 2005)

Además dio lugar a la elaboración de una nueva definición, en la que la obesidad central representa un requisito necesario y en la que, por primera vez, se ofrecen valores umbral para definir la obesidad que son diferentes en los distintos grupos étnicos Tabla 3. La clasificación se debe realizar según el grupo étnico, no según el país de residencia.^(Rev. Esp. 2005)

Valores específicos del perímetro de la cintura en los distintos países/grupos étnicos.

La nueva definición de la Federación Internacional de Diabetes, ha tenido en cuenta la gran cantidad de datos que indican que la adiposidad central (abdominal) es común a todos los componentes del síndrome metabólico. El aumento del perímetro de la cintura, que es un parámetro sustituto bien aceptado de la adiposidad abdominal, se considera en la actualidad un requisito necesario para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico. Esta consideración, tiene la ventaja añadida, de que la simple determinación del perímetro de la cintura,

representa una primera prueba de detección del síndrome metabólico, que se puede realizar de manera sencilla y muy barata en cualquier parte del mundo, además se han incorporado los valores umbral del perímetro de la cintura referida a los distintos grupos étnicos. Tabla3.

Tabla 3. Determinación del Perímetro Abdominal de Acuerdo al Grupo Etnico.	
País/grupo étnico	Perímetro de la cintura (como parámetro de la obesidad central)
Europeos	Varones \geq 94 cm Mujeres \geq 80 cm
Asiáticos del sur	Varones \geq 90 cm Mujeres \geq 80 cm
Chinos Varones	Varones \geq 90 cm Mujeres \geq 80 cm
Japoneses	Varones \geq 85 cm Mujeres \geq 90 cm

Fuente: Revista Panamericana de la Salud Publica/Pan Am J Public Health , 2005

La clasificación se debe realizar según el grupo étnico, no según el país de residencia

Dado que en los estudios de investigación se ha demostrado que los grados de obesidad para los cuales comienza a aumentar el riesgo de otras complicaciones son distintos en los diferentes grupos de población.

Por ejemplo, en lo que se refiere a los asiáticos del sur y del sureste, los valores umbral para los varones y las mujeres son 90 y 80 cm, respectivamente. ^(Rev. Esp. 2005)

El reconocimiento de estas características del síndrome metabólico en las personas con alteración del metabolismo de la glucosa y diabetes tipo 2 tiene una importancia especial debido a que indica la necesidad de aplicar medidas activas para reducir el riesgo cardiovascular. Siempre hay la posibilidad de que los

resultados que se obtengan en nuevos estudios de investigación obliguen a realizar cambios, incluida la posible incorporación de nuevos componentes como la proteína C reactiva, la adiponectina y otras adipocinas.^{Rev. Esp. 2005}

DEFINICIÓN APLICABLE EN TODO EL MUNDO

En el año 2005, la Internacional Diabetes Foundation (IDF) publicó sus propios criterios Tab 4. Este grupo deja como criterio necesario la obesidad, enfatiza que la mejor medida es el perímetro abdominal, por su alta correlación con la resistencia a la insulina (RI).^{Rev. Colombiana 2008}

Tabla 4. Criterios de la Federación Internacional de Diabetes 2005. Según la FID, una persona padece el síndrome metabólico si además de obesidad centro abdominal, presenta dos o más de los siguientes factores:

Obesidad Central (Circunferencia Abdominal)*

Hombres	Mujeres	Etnias
> 90 cm	> 80 cm**	
Dos o más de los factores siguientes		
Triglicéridos en el ayuno:	≥ 150 mg/dl o tratamiento específico	1,7 mmol/L
HDL Colesterol:	Hombres < 40 mg/dl o tratamiento específico	1,03 mmol/L
	Mujeres < 50 mg/100ml o tratamiento específico	1,29 mmol/L
Glucosa Sérica.	GAA (≥ 100 mg/dl) o DM*** diagnosticada previamente o hiperglucemia en ayunas. Si > 100 mg/dl solicitar TTOG, aunque no es imprescindible para diagnosticar este síndrome.	5,6 mmol/L
Presión arterial:	Presión sistólica ≥ 130 mm de Hg ó diastólica ≥ 85 mm de Hg, diagnostico previo o tratamiento específico.	

Fuente: Revista Colombiana 2008

*Ajuste por etnias. Sur de Asia (>90/>80), China (>90/>80), Japón (>90/>85). Etnias de Centroamérica y Sudamérica: (>90/>80). Recientemente Sato et al (2008) han cuestionado los criterios dictados para la población japonesa, proponiendo como alternativa >87/80.

** Si el índice de masa corporal es >30Kg/m² según este grupo de expertos, la obesidad central puede ser asumida como elevada y el perímetro abdominal no necesita ser medido.

*** En la práctica clínica la ITG es también aceptada pero los estudios epidemiológicos sobre la prevalencia del SM deberían usar solo la glucemia basal y la presencia de diabetes para valorar este criterio. La prevalencia incorporando la glucosa a las dos horas puede ser añadida como un hallazgo complementario, pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

DESCRIPCIÓN DE CADA CRITERIO

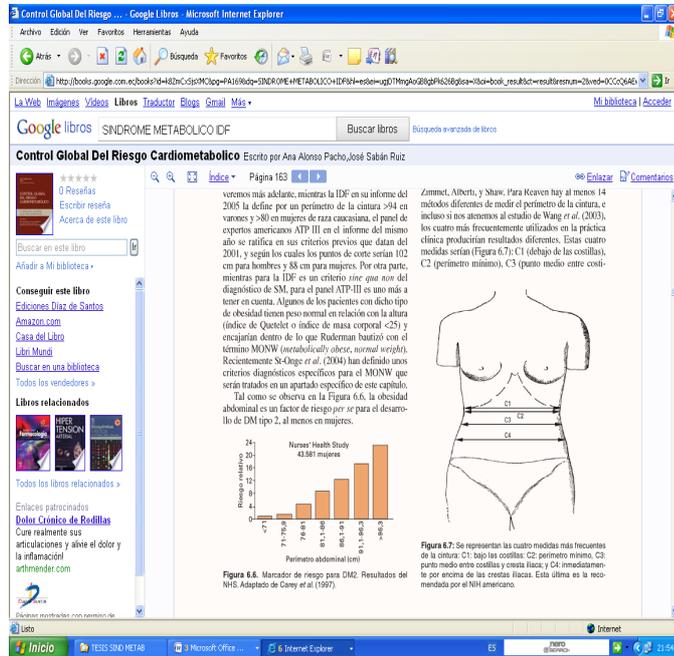
INCREMENTO DE LA CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL

La adiposidad abdominal (central) es el principal signo del síndrome y la traduce el hecho de que la prevalencia del mismo depende de la relación íntima entre circunferencia abdominal y la mayor adiposidad. Sin embargo, a pesar de la importancia de la obesidad, algunas personas con peso normal también pueden mostrar resistencia a la insulina y tener el síndrome. (Harrison. 17 Edición)

Medición de la circunferencia abdominal

Hay al menos 14 métodos diferentes de medir el perímetro de la cintura, los cuatro más frecuentemente utilizados en la práctica clínica producirían resultados

diferentes. Estas cuatro medidas serían (Figura1): C1 (debajo de las costillas), C2 (perímetro mínimo), C3 (punto medio entre costillas y cresta ilíaca) y C4 (inmediatamente por encima de las crestas ilíacas).



El nivel en que se ha de medir la circunferencia de la cintura necesita la localización previa de una señal ósea Fig2. La persona está en pie y el examinador, situado a su derecha, palpa y localiza la cresta iliaca. Justo por encima del límite superior de ésta dibuja una línea horizontal, que luego se cruza con una señal vertical sobre la línea media-axilar. Joslin's.2007.

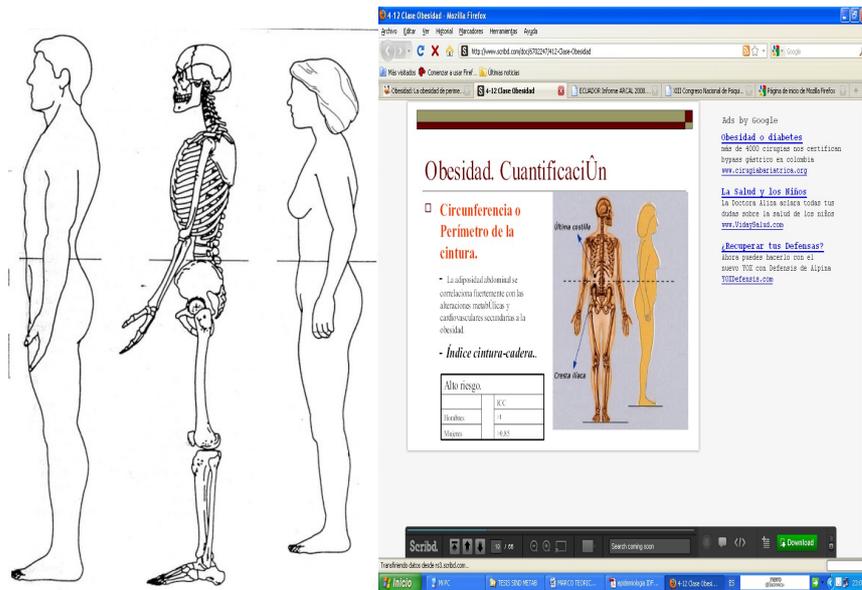


Figura 2: (De National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults – the evidence report. Obes Res 1998;6[Suppl]51S-210S,)

La cinta métrica se coloca en un plano horizontal alrededor del abdomen a nivel de este punto marcado sobre el lado derecho del tronco. El plano de la cinta es paralelo al suelo y la cinta se ciñe al abdomen, pero sin comprimir la piel. Se procede a la medición durante una espiración normal mínima.

Los valores “deseables” de perímetro abdominal en latinos son menores a 90 cm en hombres y 80 cm en mujeres.⁵

Distribución de la grasa en nuestro organismo

Se distribuye de dos formas:

- Central, androide o abdominal: compuesta por grasa visceral, se localiza alrededor de la cintura y se asocia a riesgo metabólico y cardiovascular.

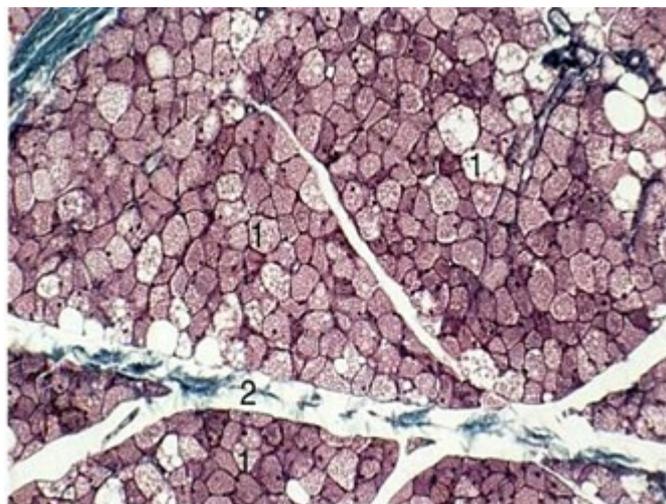
- Periférica, ginoide o glúteo femoral: compuesta por grasa subcutánea, se localiza en glúteos y muslo, predomina en mujeres y no se asocia a riesgo cardiovascular.

Según la distribución de la grasa: desde que Vague en 1955 describió que la obesidad abdominal, a la que denomino androide, se asociaba a un mayor riesgo cardiovascular, han sido varios los estudios que han confirmado un mayor riesgo de diabetes tipo 2 y de enfermedad coronaria (Han, 1996; Donahue, 1998; Després, 2001).

También se ha confirmado que la acumulación de grasa en la región glúteo-femoral, denominada por Vague obesidad ginoide, no se asocia a exceso de riesgo.

Existen dos formas de tejido que, según se cree, tienen su origen en una célula madre común: Tejido adiposo multilocular o pardo y el Tejido adiposo unilocular o blanco. Figura 3A, 3B. ³⁷Welsch. 2009.

Tejido adiposo multilocular o pardo: se puede observar a simple vista de ese color por la cantidad de citocromos y de la irrigación vascular abundante. Su función es producir calor durante la oxidación de los ácidos grasos en las mitocondrias abundantes. Tiene una rica inervación por los nervios simpáticos que liberan noradrenalina, que impulsa la degradación enzimática de los triglicéridos cuya consecuencia es la producción de calor.



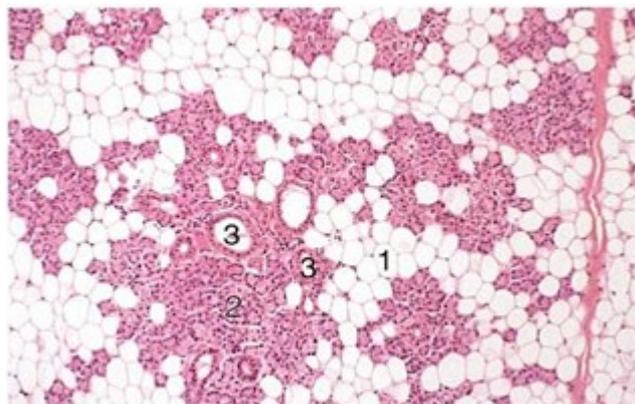
Fuente: Histología de Welsch. Segunda edición. 2009

Figura 3A. Tejido adiposo multilocular (pardo), dividido en lobulillos.

Tejido adiposo unicular o blanco o amarillo: es nuestra mejor reserva de energía, que no se degrada con facilidad ni siquiera en los periodos de inanición, funciona como una “glándula”, secretora importante de la LPL, de la leptina que conduce a una disminución de la ingesta de alimentos. Los receptores de leptina están situados en el hipotálamo, forman parte estructural de orbitas, articulaciones grandes, palmas de las manos y plantas de los pies, etc, además tiene la función de adipocito de almacenaje, en el abdomen, región glútea, región submandibular y cuello. La adiponentina aumenta la sensibilidad a la insulina e intensifica la oxidación de los lípidos.

El tejido adiposo está muy bien irrigado por vasos sanguíneos pequeños cuyo endotelio posee las LPL, que degrada los quilomicrones, cada adipocito entra en contacto con por lo menos un capilar sanguíneo.

Al parecer cumplen con una función en la captación como en la excreción de las unidades constitutivas de los triacilgliceroles, los lípidos almacenados, están sometidos a un recambio continuo, la vida media de estos depósitos es de alrededor de 10 días. Fig: 3B



Fuente: Histología de Welsch. Segunda edición. 2009

Figura 3A. Tejido adiposo blanco.

Dentro de la grasa blanca diferenciamos la “intra-abdominal” de la “subcutánea”, dentro de la intra-abdominal tenemos a la retroperitoneal (7% de la grasa total) y la intraperitoneal o visceral (11% de la grasa total), esta última es la más activa, especialmente la grasa periportal y la mesentérica; seguida de la grasa subcutánea abdominal; por lo tanto contribuyen más a la liberación de ácidos grasos libres y hormonas siendo responsables de problemas metabólicos y/o cardiovasculares. Cuando medimos la cintura abdominal medimos parte de la grasa subcutánea, pero fundamentalmente la grasa visceral.

¿Por qué es más importante el tejido adiposo visceral que el subcutáneo en el síndrome metabólico?

Se explica por las singulares características del tejido adiposo visceral y su localización en el territorio portal.

La grasa perivisceral mesentérica tiene una actividad lipolítica espontánea más intensa que la grasa subcutánea. La grasa perivisceral posee un alto contenido en receptores B-adrenérgico (B1, B2, y en especial B3), inductores de lipólisis y una menor expresión de receptores adrenérgicos α e insulínicos, favorecedores del depósito de grasa (lipogénicos).

Esta diferencia provoca un predominio de la actividad lipolítica, por lo que al aumentar el depósito de grasa en este territorio se produce un fuerte aumento del flujo de ácidos grasos libres (AGL), hacia al sistema portal y el hígado. Este aporte aumentado de AGL al metabolismo hepático es el origen de las alteraciones bioquímicas asociadas al denominado síndrome metabólico. Fig. 4

Los ácidos grasos que se segrega del tejido adiposo visceral, vierten a la circulación esplácnica y llegan directamente al hígado, en tanto que los segregados por el tejido adiposo subcutáneo se vierten al torrente circulatorio sistémico. (Rev. Med. Uruguay.2006)

Aumento de la grasa abdominal visceral

Incremento de la lipólisis

AGL

VLDL

Triglicéridos

LDL, pequeñas, densas

Neoglucogénesis

Glucosa plasmática

Aclaramiento de la insulina

Hiperinsulinemia

Fuente: Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Quinta Edición.
Fig4. Obesidad visceral y componentes del síndrome metabólico.

Estas alteraciones pueden resumirse en:

- Incremento de la neoglucogénesis hepática, con el consiguiente aumento de glucosa circulante.
- Aumento en la producción de triglicéridos. A su vez, esta elevación ocasiona una disminución de la actividad lipoproteinlipasa, con reducción del catabolismo de las VLDL, que aumentan su valor plasmático, y paralelamente ocurre un descenso en la formación de HDL.
- Merma en el aclaramiento hepático de insulina, lugar donde en condiciones normales queda “retenida” (realiza su función metabólica y se degrada) el 80% de la hormona secretada por la célula beta pancreática, lo que acarrea la existencia de una hiperinsulinemia periférica. (Web. Rev. Paho)

La adiposidad central, una de las características principales del síndrome metabólico, es la base de la teoría portal/visceral, la cual formula que el aumento de adiposidad, particularmente en depósitos viscerales, lleva al aumento del flujo de ácidos grasos libres y a la inhibición de la acción de la insulina. La gran cantidad de ácidos grasos no esterificados reduce la utilización de glucosa por el músculo esquelético, estimula la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad y glucosa y potencia la secreción aguda de insulina estimulada por la glucosa. El efecto lipotóxico en las células beta pancreáticas por los ácidos grasos libres a largo plazo podría ser parte del nexo entre la obesidad, la resistencia a la insulina y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. (Rev. Española de Cardiología 2005.)

LÍPIDOS EN EL SÍNDROME METABÓLICO

Las fuentes de energía para las células de nuestro organismo se las obtiene básicamente de los hidratos de carbono o glúcidos, las grasas y las proteínas. Los glúcidos son obtenidos rápidamente por el intestino por lo que son una fuente muy rápida de energía. Solo en sistema nervioso y el cerebro utiliza la glucosa como fuente de energía. Cuando existe un exceso de energía la glucosa es almacenada en el hígado hasta 100 gr (1gr = 4 calorías), y en el musculo 200gr (pero esta carece de glucosa 6 fosfato que degrada el glucógeno, por lo que la glucosa es utilizada solo por las células musculares) en forma de glucógeno, que se utilizara como fuente de energía cuando no hay glucosa como entre las comidas. Si se alcanza ese límite de almacenamiento y ya no se requiere más glucosa su exceso es convertida en ácidos grasos, que luego se almacenan como triglicéridos en el tejido adiposo, como reserva energética de largo plazo. Cuando la glicemia desciende se produce la glucogenólisis, es decir la liberación de glucosa a partir de glucógeno. Cuando se ha consumido las reservas de glucógeno y el organismo requiere más energía por un proceso denominado gluconeogénesis, el organismo usa los ácidos grasos corporales, con la consecuencia de la reducción de peso. Cuando se degrada los lípidos se produce cetosis y cuando se degrada las proteínas se produce urea. Debido a que nuestro organismo tiene una capacidad limitada para almacenar glúcidos en forma de polisacáridos, el exceso de glúcidos de la dieta es metabolizado a piruvato por la glucólisis y convertido en acetyl-CoA a partir del cual se sintetiza los ácidos grasos.

Los componentes lipídicos mayoritarios de nuestro organismo son los triacilgliceroles, los ácidos grasos, el colesterol y los esteres de colesterol. Estas moléculas tienen su origen en la dieta aunque muchas células poseen la capacidad de sintetizarlas. Los ácidos grasos constituyen una fuente rica de energía y pueden almacenarse en las células en la forma de triglicéridos.

Estructura y clasificación:

Las lipoproteínas son macromoléculas de gran tamaño que transportan lípidos hidrófobos, a través de los líquidos del organismo hacia y desde los tejidos. Las proteínas unidas a las lipoproteínas, se denominan apolipoproteínas.

Las lipoproteínas para poder ser movilizadas en nuestro organismo requieren de las proteínas, estas proteínas unidas a las lipoproteínas, se llaman apolipoproteínas. Las apolipoproteínas activan enzimas para el metabolismo de las lipoproteínas. Así los quilomicrones, las VLDL, IDL, tienen las apoproteínas B, (apoB); los quilomicrones contienen a las Apo-B48 sintetizadas en el hígado y el intestino, las VLDL, IDL, LDL contienen a las ApoB-100, sintetizadas en el hígado y las HDL a las Apo-AI y en menor proporción las AII. Además los quilomicrones, VLDL, IDL contienen a la Apo-E, que desempeña un papel decisivo en el metabolismo y la depuración de las partículas ricas en triglicéridos.

Las lipoproteínas del plasma se dividen en cinco lipoproteínas principales según su densidad: Quilomicrones, VLDL, IDL, LDL, HDL Tabla 5. En la ultracentrifugación en:

TABLA5. Apoproteínas principales asociadas a las lipoproteínas plasmáticas							
Asociación							
Apoproteína	Quilomicrones	VLDL	IDL	LDL	HDL	Lp(a)	Función
ApoA_I	X	-	-	-	X	-	Salida de colesterol de la célula Se une al receptor de HDL
ApoA_{II}		-	-	-	X	-	Se une al receptor de HDL
ApoA_{IV}	X	-	-	-	X	-	Salida de colesterol de la célula
ApoB₄₈	X	-	-	-	-	-	Estructura y eliminación de quilomicrones
ApoB₁₀₀	-	X	X	x	-	X	Se une al receptor B/E
ApoC_{II}	X	X	X	-	X	-	Activa la LPL
ApoC_{III}	X	X	X	-	X	-	Inhibe la LPL (lipoproteína Lipasa)
ApoE	X	X	X	-	X	-	Se une al receptor B/E y de remanentes
Apo(a)	-	-	-	-	-	X	Antagonista del plasminógeno

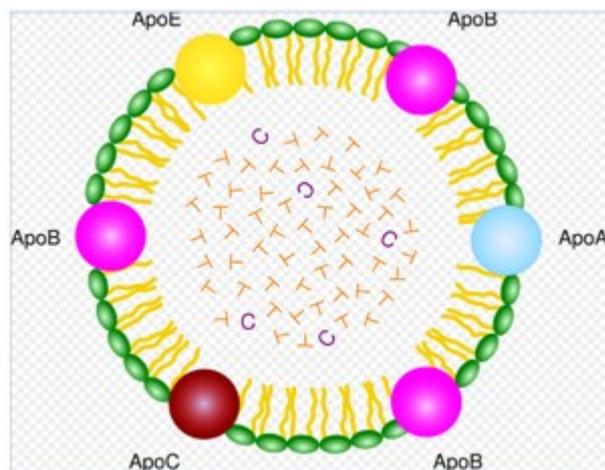
Fuente: Joslin`s Diabetes Mellitus. 14ª Edición.

Tres apolipoproteínas de la serie C (apoC-I,-II y -III), también participan en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, las apoC-II, que activan a la lipoprotein lipasa (LPL).

Transporte de Lípidos alimentarios (Vía Exógena-Quilomicron).

En la luz del intestino tenemos triglicéridos, colesterol, ácidos grasos, vitaminas liposolubles desde donde son reabsorbidos por los enterocitos, en la porción proximal del intestino delgado. Los triglicéridos para llegar a los enterocitos son hidrolizados (ácidos grasos y glicerol) por las lipasas pancreáticas y emulsificados en la porción lipídica central de las micelas de las sales biliares para ingresar a los enterocitos donde son reesterificados, es decir transformados nuevamente en triglicéridos, allí se incorporan los ácidos grasos de cadena larga, colesterilo y retinilo que son elementos esterificados de colesterol en el enterocito, fosfolípidos y acoplados a las apoB 48 para formar los quilomicrones.

El quilomicron está compuesto en un 90% por triglicéridos, 7% de fosfolípidos, 1% colesterol, y un 2% de proteínas especializadas, llamadas apoproteínas. Fig.5.



Fuente: <http://es.wikipedia.org/wiki/Quilomicr%C3%B3n>

Fig: 5 ApoA, ApoB, ApoC, ApoE (apolipoproteínas); T (triacilglicerolos); C (colesterol); verde (fosfolípidos)

Ruta Exógena

Los quilomicrones pasan de los enterocitos a la linfa y a través del conducto torácico se descargan a la circulación general, donde experimentan múltiples cambios en los tejidos periféricos antes de llegar al hígado. Las partículas se topan con la lipoprotein lipasa, (sintetizada principalmente en el tejido adiposo y en el musculo estriado), la cual se encuentra anclada a los proteoglucanos que revisten la superficie del endotelio capilar, del tejido adiposo, el corazón y musculo estriado. Los triglicéridos de los quilomicrones son hidrolizados por la LPL liberando ácidos grasos libres que son captados por los miocitos o adipocitos adyacentes y oxidados para servir como fuente de energía o reesterificados y almacenados in situ en forma de triglicéridos, para servir como fuente de ácidos grasos libres en el futuro Fig. 6. Algunos ácidos grasos libres fijan albumina y son transportados a otros tejidos, principalmente al hígado. *En el tejido adiposo la insulina induce la actividad de la LPL y media la acción antilipolítica.*

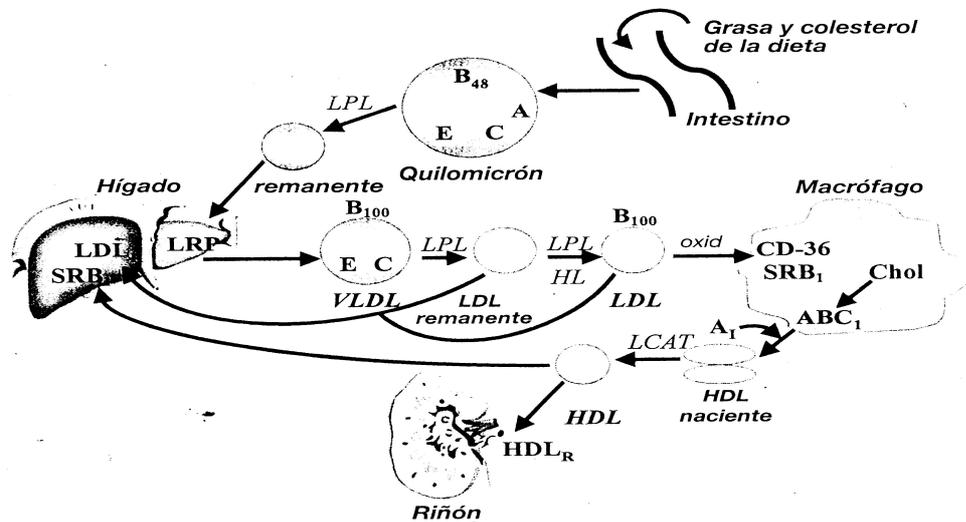


Figura 33.1. Esquema del metabolismo lipoproteico. LDL_R, receptor de las lipoproteínas de baja densidad; SRB₁, receptor eliminador de clase B, tipo 1; LRP, proteína parecida al receptor de LDL; LPL, lipoproteinlipasa; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad; IDL, lipoproteínas de densidad intermedia; LDL, lipoproteínas de baja densidad; HL, lipasa hepática; oxid, oxidación; CD-36, hidroperóxido lipídico dieno conjugado; Chol, colesterol; ABC₁, casete de unión al ATP 1; LCAT, lecitín colesterol aciltransferasa; HDL_R, receptor de HDL; B₄₈, E, C_{II}, B₁₀₀, A_I, apoproteínas (apo).

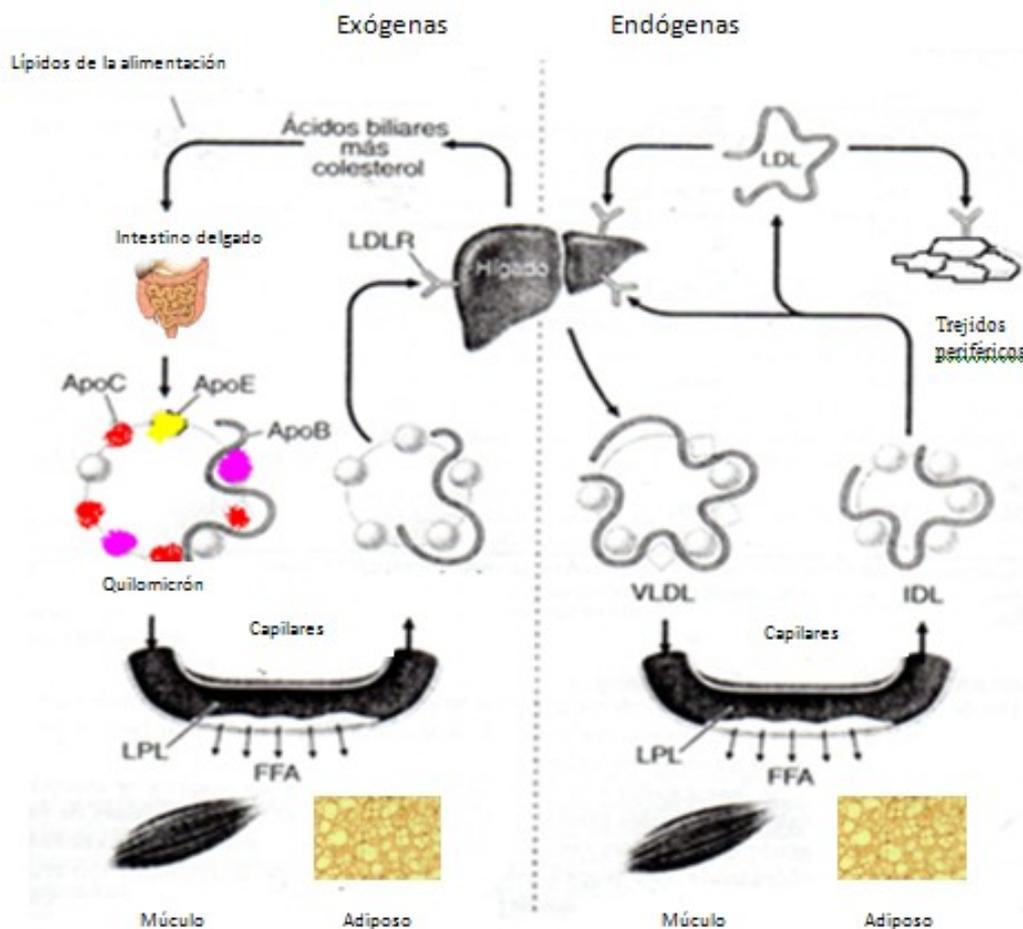
Fuente: Joslin's Diabetes Mellitus. 14ª Edición.

Fig 6. Esquema del metabolismo lipoproteico. DLL, receptor de las lipoproteínas de baja densidad; SRB₁, receptor eliminador de clase B, tipo 1; LRP, proteína parecida al receptor de LDL; LPL, lipoproteinlipasa; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad; IDL, lipoproteínas de densidad intermedia; LDL, lipoproteínas de baja densidad; HL, lipasa hepática; oxid, oxidación; CD-36, hidroperóxido

lipídico dieno conjugado; Chol, colesterol; ABC₁, casete de unión al ATP1; LCAT, lecitin colesterol aciltransferasa; HDL_R, receptor de HDL.

El quilomicrón se contrae de forma progresiva y es transferida hacia las HDL, con lo que surgen restos de quilomicrones y son eliminados rápidamente de la circulación a través del hígado en un proceso en que se necesita apo-E como enlazador de los receptores en el hígado. Por lo tanto, después de un ayuno de 12h, quedan pocos quilomicrones en la sangre y no deben ser detectados. La enzima lipoproteín lipasa es activada por la Apo CII del quilomicrón y las apoC_{III} inhibe la LPL.

Transporte de los lípidos hepáticos (Vía endógena)



Fuente: Medicina Interna de Harrison
Fig. 7. Vías metabólicas de los lípidos

La vía endógena del metabolismo de las lipoproteínas comprende la secreción hepática de lipoproteínas que contienen apo-B y el metabolismo de las mismas. Las partículas de VLDL se asemejan a los quilomicrones en su composición proteica, pero contienen apoB-100 y no apoB-48 y la porción entre colesterol/triglicérido es mayor. Los triglicéridos de las VLDL provienen principalmente de la esterificación hepática de ácidos grasos de cadena larga Fig7.

Para el empaquetado hepático de los TG con las VLDL se necesita la acción de la enzima conocida como proteína de transferencia de triglicéridos microsómicos (MTP). Después de su secreción y transferencia al plasma, las VLDL, adquieren múltiples copias de apo-E y apo-C por transferencia a partir de las HDL, en el tejido muscular y adiposo es hidrolizado por las LPL liberando ácidos grasos libres a los tejidos. Una vez que se disocian los restos de VLDL de las LPL se las clasifica como IDL, con un contenido más o menos similar de colesterol y triglicéridos.

El hígado retira alrededor del 40 – 60 % de las IDL gracias al receptor de LDL a través de su unión a la apo-E. Las IDL restantes son remodeladas por la lipasa hepática (HL) para formar LDL; durante este proceso la mayor parte del triglicérido de la partícula se hidroliza y todas las apolipoproteínas excepto la B-100, son transmitidas a otras lipoproteínas.

En la mayoría de las personas el colesterol de las LDL constituye más del 50% del colesterol plasmático. Aproximadamente el 70% de las LDL de la circulación son despojadas por medio de endocitosis, mediada por el receptor hepático de LDL.

La lipoproteína a (Lp(a)), es una lipoproteína similar a las LDL, pero contiene una proteína adicional la (a), que es sintetizada en el hígado y se adhiere a las apoB-100.

Para la producción de VLDL se necesita insulina, tanto para la síntesis de apoproteínas como por su función reguladora de varias enzimas implicadas en la litogénesis. Por otro lado, se ha demostrado que el aumento de insulina inhibe la producción de VLDL in vivo en el ser humano.^(Joslin's 2007)

La eliminación de los remanentes de quilomicrones y de VLDL es mucho más lenta de lo normal cuando falta la apo E o es defectuosa.

Metabolismo de las HDL y transporte inverso del colesterol.

Todas las células nucleadas sintetizan colesterol, pero solo los hepatocitos y los enterocitos lo excretan eficazmente del organismo por la bilis o el interior del intestino. En el hígado este alcohol es excretado en la bilis de manera directa o después de ser transformado en ácidos biliares.

El colesterol en las células periféricas es transportado de la membrana plasmática de las células de estas regiones al hígado y el intestino, por un proceso llamado “transporte inverso del colesterol”, facilitado por HDL.

Las partículas de HDL nacientes son sintetizadas en el intestino y el hígado y junto con las apoA-1, reclutan colesterol desde la periferia, en la que los esteres de colesterilo son retiradas de la circulación y excretados en la bilis, son partículas de mayor tamaño que se adquiere durante el proceso lipolítico.; y otras generan partículas de HDL más pequeñas.

Asimismo, la resistencia a la insulina puede disminuir los niveles de c-HDL por un incremento de degradación de Apo 1/c-HDL con respecto a su síntesis. (F.J Tebar. 2009)

ALTERACIONES DE LAS LIPOPROTEÍNAS

La dislipidemia es uno de los componentes del diagnóstico de síndrome metabólico en la que se destaca la elevación de triglicéridos y HDL-C bajo. El Síndrome metabólico porta el mayor riesgo de desarrollar aterosclerosis, que es el principal generador de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y enfermedad vascular periférica. (Dr. Pacheco 2009)

Las alteraciones más frecuentes de las lipoproteínas en la diabetes tipo 2 es la hipertrigliceridemia causada por la elevación de las VLDL, se asocia a la elevación de un 50 a 100%, por un aumento de glucosa y ácidos grasos libres, hacia el hígado además del defecto en la eliminación de triglicéridos de VLDL que es paralelo al grado de hiperglucemia. El descenso de las HDL, se refleja principalmente en la aparición de partículas de mayor tamaño ^(Joslin's 2007)

La dislipidemia aterogénica (elevación de c-LDL, de las partículas LDL, pequeñas y densas, elevación de triglicéridos con valores bajos de c-HDL) se relaciona con el grado de resistencia a la insulina.

Las LDL pequeñas y densas son más aterogénicas que las LDL comunes porque son más tóxicas para el endotelio, atraviesan la membrana basal del endotelio, se adhieren a los glucosaminoglucanos y se oxidan con más facilidad. Asimismo, la resistencia a la insulina puede disminuir los niveles de c-HDL por un incremento de degradación de Apo 1/c-HDL con respecto a su síntesis. ^(F.J.Tebar. 2009)

La otra perturbación de lipoproteínas importantes en el síndrome metabólico es la disminución del nivel de colesterol de las HDL. En presencia de hipertrigliceridemia, la disminución del contenido del colesterol de las HDL, es consecuencia de un menor contenido de éster de colesterol del centro lipoproteínico, en combinación con alteraciones mediadas por la proteína de transferencia de dicho éster en triglicéridos, de tal manera que las partículas se tornan pequeñas y densas. Dicho cambio en la composición de lipoproteínas y también origina una mayor eliminación de HDL desde la circulación. Las relaciones de tales cambios de HDL con la resistencia a la insulina posiblemente sean indirectas, y surjan concertadamente con las modificaciones en el metabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos. ^(Harrison 17Edcion)

Cuando el nivel de triglicéridos séricos en el ayuno tienen en promedio 180 mg/100ml casi siempre predomina las lipoproteínas de baja densidad densas pequeñas, que son más aterógenas. Pueden ser tóxicas para el endotelio y transmitir a través de la membrana basal de dicha capa y adherirse a los glucosaminoglucanos. También muestran una mayor susceptibilidad a la

oxidación y al ligarse selectivamente a receptores antioxidantes que están en macrófagos derivados de monocitos.

Las personas con un incremento en el nivel de las partículas de LDL densas pequeñas e hipertrigliceridemia también tienen un mayor contenido de colesterol de las subfracciones VLDL1 y VLDL2; estas partículas de VLDL relativamente ricas en colesterol también pueden contribuir al riesgo aterógeno en individuos con el síndrome metabólico. ^(Harrison 17ª Edición). Hasta la fecha, se cree que la actividad LPL está disminuida en sujetos con diabetes tipo 2, en especial en los que tienen hiperglucemia moderada o importante y carencia de insulina y resistencia a esta hormona simultáneamente.

Grado de riesgo de enfermedad coronaria según las concentraciones de lipoproteínas.

Como la presencia de diabetes y resistencia a la insulina aumenta significativamente el riesgo cardiovascular, por lo que la ADA, recomienda mantener los niveles de LDL en 100 mg/dl, en todos los pacientes con diabetes tipo 2 y en los diabéticos de riesgo muy alto como son los diabéticos con ECV conocida. Las categorías de riesgo de la diabetes tipo 2 determinadas por las concentraciones lipídicas se exponen en la Tabla.6.

Tab. 6. Grado de riesgo de enfermedad coronaria según las concentraciones de lipoproteínas (mg/dl) en la diabetes tipo 2.				
Riesgo	LDL	HDL		Triglicéridos
		Varones	Mujeres	
Alto	≥ 130	< 35	< 45	≥ 400
Límite	100 – 129	35 – 45	45 – 55	200 – 399
Bajo	< 100	> 45	> 55	< 200

HDL, lipoproteínas de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad.
 Datos de la American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes care 2000;23[Suppl 1]:S57-S60.

Fuente: Joslin's Diabetes Mellitus. 14 Edición.

En los estudios más recientes se dice que el colesterol no HDL es un factor predictivo del riesgo de ECV mejor que el colesterol de LDL solo. (Joslin's 2007)

El aumento de las concentraciones de triglicéridos, el descenso de las HDL y unas LDL pequeñas y densas se unen en el patrón lipoproteico que se conoce como dislipidemia aterógena.

Valor de referencia del perfil lípido. ^{33,34,13}

Tipo de lípido	Nivel sérico (mg/dl)	Interpretación
Colesterol total	< 200	Optimo
	200 – 239	Normal- alto
	> 240	Alto
Colesterol LDL	< 100	Optimo
	100 – 129	Limítrofe bajo
	130 – 159	Limítrofe alto
	160 – 189	Alto
	> 190	Muy alto
Colesterol HDL	> 40	Optimo en hombres
	> 50	Optimo en mujeres
Triglicéridos	< 150 mg/dl	Optimo
	Entre 150 – 199 mg/dl	Limítrofe bajo
	Entre 200 y 499 mg/dl	Alto
	≥ 500 mg/dl	Muy alto

Fuente: Nutrición y Dietética Clínica segunda edición. Capítulo 36. Edición 2008.
<http://www.paho.org/hia/archivosvol2/paisesesp/Ecuador%20Spanish.pdf>
<http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/5493/4534>
 Tabla 7. Valor de referencia del perfil lipídico.

Aterosclerosis

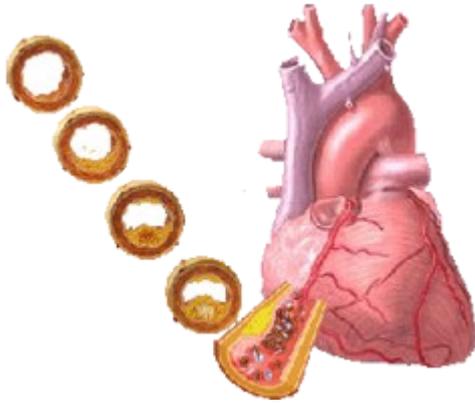
El interés de las lipoproteínas se centra, fundamentalmente, en su relación con la aterosclerosis. Esta alteración se caracteriza por la existencia de lesiones o placas ateromatosas en la íntima vascular que constan básicamente de un núcleo formado por una acumulación de lípidos rodeada de tejido fibroso. La aterogénesis se inicia con una lesión endotelial que facilita la fijación de macrófagos a la íntima. En determinadas condiciones, los macrófagos acumulan colesterol incontroladamente, precedentes de las LDL modificadas, degenerando en *células espumosas* y formando la *estría grasa o placa joven*. Estos macrófagos pueden inducir la proliferación de células musculares lisas, que favorecen la acumulación de más lípidos, colágeno, elastina, etc. y un conjunto de cambios, no totalmente establecidos, que implican a los mecanismos de la inflamación, la reparación celular y la coagulación, que dan lugar a la *placa fibrosa o adulta*.

Cuando progresa la lesión, se engrosa la íntima y crean unas condiciones hemodinámicas que favorecen el desarrollo y complicación de la lesión. Las lesiones avanzadas o complicadas pueden dar lugar a estenosis, isquemia, aneurisma de dilatación. La eventual rotura de la envoltura fibrosa favorece la formación de un trombo que puede ocluir el vaso.

Las expresiones clínicas de la aterosclerosis son un conjunto variado de enfermedades de la que destacan la cardiopatía isquémica.

La cardiopatía coronaria afecta a la red de vasos sanguíneos que rodea al corazón y riega el miocardio. Igual que otras arterias del cuerpo, las coronarias sufren aterosclerosis, un engrosamiento de las paredes y estrechamiento de la luz por la invasión de lípidos, colesterol principalmente, y otros materiales hacia la íntima o capa más interna para formar placas. A medida que estas lesiones crecen, la arteria se estrecha tanto que la circulación disminuye de manera importante, o puede ocluirse completamente por un coágulo (trombo), que puede formarse por hemorragia de la placa en sí o llegar a ella de alguna otra parte del cuerpo. La arteria también puede sufrir espasmo muscular que interfiere con la circulación.

La falta de sangre en los tejidos del corazón resultante (isquemia) causa un infarto o la muerte de la porción del miocardio que no recibe oxígeno ni nutrición. La posibilidad de que el corazón continúe latiendo depende de la extensión de la musculatura afectada, la presencia de circulación colateral y la necesidad de oxígeno.



GLUCOSA SÉRICA.

En las últimas dos décadas, en relación con el aumento de obesidad, ha habido un incremento en la incidencia de la diabetes mellitus tipo 2 tanto en adultos como en la infancia y adolescencia. Para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 no sólo es preciso la resistencia a la insulina sino que es necesario que falle la célula beta y disminuya la secreción de insulina. La hiperinsulinemia es la anomalía metabólica más temprana observada, seguida de un incremento de la producción hepática de glucosa que provoca hiperglucemia.^(F.J.Tobar 2009)

Aunque los obesos tengan distinto grado de resistencia a la insulina no todos desarrollan intolerancia a la glucosa y no se conoce totalmente la fisiopatología.

Criterios para el diagnóstico de diabetes.

La Asociación Americana de Diabetes sugiere la adopción del término “prediabetes” para identificar este tipo de intolerancia en razón de que un grupo de ellos progresará a una Diabetes Mellitus.

El punto de corte para el diagnóstico de glucosa anormal en ayunas sigue siendo 110 mg/dl. No obstante la ADA en sus últimas “Clinical Practice Recommendation 2008” establece que se entiende por glicemia anormal en ayunas 100 – 125 mg/dl.

(F.J.Tobar 2009)

La glicemia es normal cuando se encuentran valores en ayunas menor a 100 mg/dl y la glicemia postprandial menor a 140 mg/dl. Tab.8 Cuando existe Intolerancia Oral a la Glucosa, la misma que se determina previo a la Curva de Tolerancia oral a la glucosa y Glucosa en ayunas alterada, tiene riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus y ECV por lo cual la prueba de tolerancia oral a la glucosa rara vez es necesario.

Tabla.8. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES².				
Prueba	Normogluce- mia (mg/dl)	AGB (mg/dl)	ATG (mg/dl)	Diabetes*
GPB	< 100	100 – 125		≥ 126 mg/dl
GP2h	< 140		140 – 199	≥ 200 mg/dl
Concentraci- ón de glucosa plasmática ocasional				≥ 200 mg/dl más síntomas de diabetes

* El diagnóstico de diabetes se debe confirmar en un día posterior midiendo la GPB, la GP2h o la glucosa plasmática aleatoria (si hay síntomas). Se prefiere la prueba de la GPB, por su facilidad de realización, comodidad, aceptabilidad por los pacientes y menor coste. La situación basal se define como la ausencia de ingesta calórica por lo menos durante 8 horas.

AGB: Alteración de la glucosa basal = ayunas; ATG: Alteración de la tolerancia a la glucosa. GP: Glucosa plasmática; GPB: Glucosa plasmática basal. ICH= ATG. Glucosa 2 horas luego de curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) entre 140 – 199)

Los defectos de la acción de la insulina hacen que disminuya la supresión de la producción de la glucosa por parte del hígado y el riñón y haya una menor captación y metabolismo de dicho carbohidrato en tejidos sensibles a la insulina como el músculo y la grasa corporal. La relación entre el trastorno de la glucosa en ayunas (impaired fasting glucose, IFG) o de la tolerancia a dicho carbohidrato (IGT) y la resistencia a la insulina ha sido un hecho corroborado en estudios en seres humanos. Para compensar los defectos en la acción de la insulina, es

necesario modificar la secreción, la eliminación (o ambos fenómenos) de la hormona, para lograr la euglucemia sostenida. Por último, si es ineficaz dicho mecanismo compensador, por defectos en la secreción de insulina, el resultado sería una “progresión” partiendo de IFG, IGT o ambas, hasta llegar a la diabetes mellitus.

Se espera que el número global de personas con diabetes aumente de los 150 millones en el año 2000 a 220 millones en 2010 y 300 millones en 2025²⁴. La gran mayoría tendrá DM2 en relación con la obesidad y el estilo de vida sedentario. Esta tendencia al aumento de prevalencia de la DM2 y la obesidad supone en la actualidad un auténtico reto para los sistemas de salud pública de prácticamente todo el mundo y continuará siéndolo en el futuro. (Revista Española de Cardiología. 2005)

HIPERTENSIÓN

Es un hecho confirmado la relación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión. La insulina es un vasodilatador que ejerce efectos secundarios en la reabsorción de sodio por el riñón. Ante la presencia de resistencia se pierde el efecto vasodilatador pero se conserva el efecto renal en la reabsorción de sodio. Este último fenómeno aumenta en sujetos de raza blanca con el síndrome metabólico, pero no en africanos ni asiáticos.

Clasificación de la Presión Arterial

La Tabla 9. Proporciona una clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años: Dicha clasificación está basada en la toma de dos ó más medidas correctas, sentado en cada una de dos ó más visitas en consulta.

El “Séptimo Informe del Joint Nacional Comité on Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial “ proporciona una nueva

Guía para la prevención y manejo de la Hipertensión Arterial (HTA). A continuación aporta las ideas claves aportadas: ^{Rev. JNC VII}

- En personas mayores de 50 años la Presión Arterial Sistólica (PAS) mayor de 140 mmHg es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) mucho más importante que la Presión Arterial Diastólica (PAD).
- El riesgo de ECV por encima de 115/75 mmHg se dobla con cada incremento de 20/10 mmHg; Los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90 % de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA.
- Los individuos con PAS de 120-139 mmHg o PAD de 80-89 mmHg deberían ser considerados como prehipertensos y requieren promoción de salud en la modificación de estilos de vida para prevenir la ECV.
- Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores.^{JNC VII}

Tabla 9. Clasificación de la Presión Arterial		
Clasificación PA	PAS* mmHg	PAD*mmHg
Normal	<120	y <80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
HTA: Estadio 1	140-159	o 90-99
HTA: Estadio 2	>160	o >100

Fuente: Revista de la JNC-VII

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA

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

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

Medida correcta de la Presión Arterial.

Debería utilizarse el método auscultatorio de medida de PA con un instrumento calibrado y adecuadamente validado. Los pacientes deben estar en un ambiente tranquilo, familiaridad sentados en una silla durante, al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. La medida de la PA de pie está indicada periódicamente, especialmente en quienes tengan riesgo de hipotensión postural. Un tamaño adecuado de brazalete (que sobrepase al menos en 80 % el brazo) debería usarse para una correcta toma y con una velocidad lenta del desinflado. La PAS es el punto en el que se escucha el primero de dos o más sonidos (fase 1), y la PAD es el punto tras el que desaparece el sonido (fase 5). Los médicos deberían proporcionar por escrito y verbalmente a los pacientes sus cifras de PA y los objetivos deseables. ^(JNC VII)

Un conjunto de factores contribuyen a la hipertensión relacionada con la obesidad, como la sobreactividad del sistema nervioso simpático, la actividad del sistema renina-angiotensina, el aumento del gasto cardiaco, el incremento en la absorción de sodio y agua a nivel renal, la disminución de la acción vasodilatadora de la insulina y las anomalías en las estructuras vasculares. La resistencia a la insulina se asocia con un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y con la estimulación del crecimiento del musculo liso vascular. Se han encontrado valores elevados de insulina en sujetos con hipertensión esencial comparados con los normotensos. ^(F.J. Tebar. 2009)

El valor de la presión arterial esta mediado por la grasa corporal y los beneficios de la pérdida de peso se han evidenciado en estudios observacionales y de intervención. Esta relación puede atribuirse a varias sustancias liberadas por el tejido graso en exceso (ácidos grasos, leptina entre otros). En pacientes normotensos, la prevalencia del SM es del 12%, en pacientes hipertensos sin tratamiento antihipertensivo del 29% y en pacientes hipertensos tratados del 37%. Diferentes estudios han evidenciado que en los hipertensos con SM el riesgo cardiovascular es mayor que en los hipertensos sin SM. ^(F.J. Tebar. 2009)

FACTORES DE RIESGO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Sobrepeso/Obesidad. El IMC es la medida más utilizada y con mayor evidencia sobre su relación con eventos adversos en salud, tiene una correlación con grasa corporal alta ($r=0.7-0.8$). (Rev. Colomb. 2008)

El diagnóstico de la obesidad se establece con el Índice de Masa Corporal (IMC), propuesta en 1869, por el autor belga Quetelet, que valora la relación del peso con la talla. (Pallard 2010)

El IMC se obtiene de la formula:

$$\frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla m}^2}$$

En la tabla 10. Se expresa los criterios para definir los grados de obesidad en adultos, según el IMC.

Tabla 10. Clasificación de Obesidad por IMC	
	IMC (Kg/m ²)
Normopeso	< 18.5
Normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso (Preobesidad)	25 – 29.9
Obesidad	> 30
Obesidad grado I	30 – 39.9
Obesidad grado II	40 – 49.9
Obesidad grado III (mórbida)	> 50

Fuente: Joslin's Diabetes Mellitus. Pag.534.

Clasificación del sobrepeso y la obesidad. Tab. 11, según el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura y el riesgo asociado de enfermedad.

Clasificación	IMC (Kg/m ²)	Clase de	Riesgo de enfermedad ^a relacionado con un peso y una circunferencia de la cintura
---------------	--------------------------	----------	--

		obesidad	normales	
			V < 102 cm (≤ 40 pulgadas) M < 88cm (≤ 35 pulgadas)	V > 102 cm (> 40 pulgadas) M > 88 cm (> 35 pulgadas)
Bajo peso	≤ 18,5			
Normal^b	18,5 – 24,9			
Sobrepeso	25,0 – 29,9		Aumentado	Alto
Obeso	30,0 – 34,9	I	Alto	Muy alto
	35,0 – 39,9	II	Muy alto	Muy alto
Extremadamente obeso	≥ 40	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Fuente: Diabetes Mellitus tipo 2 de la Teoría a la práctica. Dr. Pacheco.

Tabla: 11. Riesgo de enfermedad^a relacionado con un peso y una circunferencia de la cintura normales

IMC, Índice de masa corporal; V, Varones; M, mujeres

a Riesgo de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular

b El aumento de la circunferencia de la cintura puede ser también un marcador del aumento del riesgo incluso en personas de peso normal.

De National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report.

Vida sedentaria. La inactividad física es un factor predisponente de enfermedades cardiovasculares y de la mortalidad que conllevan. Muchos componentes del síndrome se vinculan con la vida sedentaria, como serían el incremento del tejido adiposo (predominantemente abdominal); la disminución del nivel de colesterol HDL y una tendencia a la hipertrigliceridemia, la mayor presión arterial y la hiperglucemia en personas genéticamente susceptibles. En comparación con personas que miraron la televisión o los videos o utilizaron su computadora por menos de una hora al día, las que realizaron las actividades mencionadas por más de 4 h diarias tuvieron un riesgo dos veces mayor de presentar el síndrome metabólico (Harrison. 17Edición)

Envejecimiento. El síndrome en cuestión afecta a 44% de la población estadounidense mayor de 50 años, más relacionados a mujeres que varones. En

muchas poblaciones a nivel mundial, se observa la dependencia que la prevalencia del síndrome tiene de la edad ^(Harrison. 17Edición).

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO

La patogénesis del síndrome metabólico es compleja, participando tanto factores genéticos como ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y sobre la inmunidad innata. ^(F.J.Tebar. 2009)

Existen tres mecanismos subyacentes al síndrome metabólico: obesidad central, resistencia a la insulina, inflamación crónica.

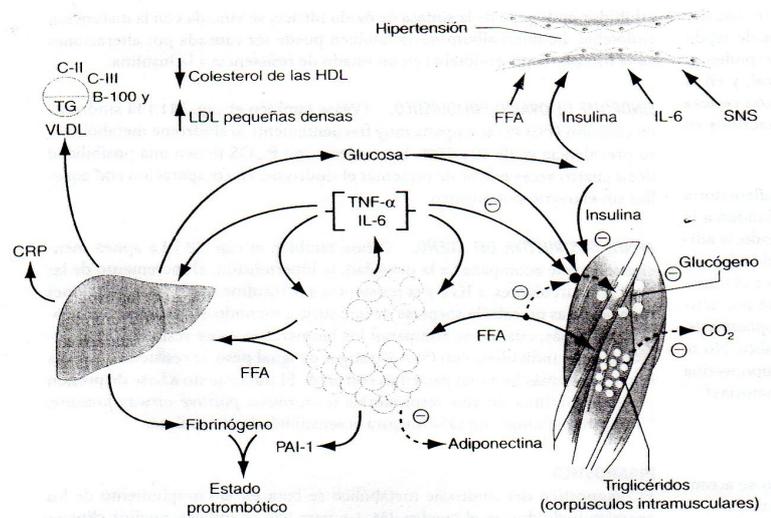
De este modo, en la obesidad se produce una hiperplasia e hipertrofia celular que conduce a cambios en la secreción de adipocinas, que a su vez alteran la sensibilidad periférica insulínica y provocan una inflamación crónica y un incremento de la aterosclerosis, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular. Para explicar la interacción entre estos trastornos se han propuesto 2 teorías: la teoría portal y la endocrina.

TEORÍA PORTAL. La teoría portal propone la relación fisiopatológica entre el tejido adiposo visceral, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico a través del efecto directo de los ácidos grasos libres no estratificados (AGLNE) sobre el hígado. En la obesidad central, el tejido adiposo visceral, libera distintas sustancias como ácidos grasos, factor de necrosis tumoral α (TNF α), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6, etc, estos factores favorecen la aparición de un estado pro-inflamatorio, resistencia a la insulina y/o daño endotelial; que vía portal accede al hígado, favoreciendo el aumento de la apo B y de las VLDL. En los tejidos periféricos la lipoproteína lipasa degrada a los triglicéridos de las VLDL en AGLNE y en el hígado degrada la lipasa hepática en LDL pequeñas y densas, con mayor capacidad aterogénica.

En el musculo los AGLNE inhiben la captación de glucosa a través de la proteína quinasa C, favoreciendo un estado de hiperglucemia que, a su vez, favorece la neoglucogénesis hepática, el incremento de la secreción pancreática de la insulina, así como un menor aclaramiento hepático de insulina.

El hiperinsulinismo favorece la acumulación de triglicéridos, tanto en el hígado como en el musculo esquelético, disminuyendo la traslocación del transportador GLUT-4 y favoreciendo la apoptosis de las células beta pancreáticas. De perdurar estas circunstancias, se producirá un estado de insulinopenia tanto en el aumento de los requerimientos de insulina, ante el estado crónico de hiperglucemia, como por el efecto tóxico de los AGLNE sobre las células beta pancreáticas. Por otra parte, los AGLNE disminuyen la producción de oxido nítrico endotelial, afectando a la vasodilatación, y aumentan los requerimientos de oxigeno miocardio, disminuyendo la contractibilidad del miocardio y favoreciendo las arritmias.

Liberación de los Ácidos grasos Libres



Fuente: Medicina Interna de Harrison

Figura. 8. Los ácidos grasos libres (FFA) son liberados abundantemente a partir de la masa total de tejido adiposo. En el hígado, la presencia de dichos ácidos hace que aumente la producción de glucosa, triglicéridos y se secreten lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Las anomalías concomitantes en los lípidos/lipoproteínas incluyen disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y un incremento en el nivel de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Los FFA también disminuyen la sensibilidad a la insulina en los músculos al inhibir la captación de glucosa mediada por dicha hormona. Otros defectos coexistentes comprenden disminución en el fraccionamiento de glucosa para formar glucógeno y una mayor

acumulación de lípidos en triglicéridos. Los incrementos en la glucosa circulante y en cierta medida, de FFA, hacen que aumente la secreción de insulina por el páncreas y con ello surge hiperinsulinemia; esta última puede hacer que se intensifique la reabsorción de sodio y también aumente la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y contribuya a la hipertensión y que aumenten los niveles de FFA circulantes. El estado pro-inflamatorio se sobreañade y contribuye a la resistencia a la insulina generada por el exceso de FFA. La mayor secreción de IL6 y el factor de necrosis tumoral alfa generado por adipocitos y macrófagos derivados de monocitos intensifican la resistencia a la insulina y a lipólisis de los depósitos de triglicéridos en tejido adiposo, se transforma en FFA circulante. IL6 y otras citocinas también intensifican la producción de glucosa por el hígado, la producción de VLDL por dicha glándula y la resistencia a la insulina en los músculos. Las citocinas y las FFA también aumentan la producción de fibrinógeno por el hígado y la producción de inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1) por adipocitos, todo lo cual origina un estado protrombótico. Los niveles mayores de citocinas circulantes también estimulan la producción de proteína C reactiva por el hígado (CRP). La menor producción de la adiponectina, una citocina antiinflamatoria y sensibilizante a la insulina, también es parte del síndrome metabólico^(Harrison).

La elevación de los ácidos grasos libres en sangre es una de las consecuencias fisiopatológicas más importantes de la resistencia a la insulina Fig.8. La activación de la inmunidad innata conduce a la liberación de citocinas por células del sistema del inmune (macrófagos, monocitos). Éstas contribuyen a la acción protrombótica y proinflamatoria. ^(F.J. Tebar 2009)

El aumento de AGLNE que se produce en la obesidad, que disminuye la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético por un menor transporte de glucosa a través del transportador GLUT-4. Esta glucosa, al entrar en el miocito, y a través de una hexoquinasa y la uridindifosfato glucosa (UDP-Glu) se transforma en glucógeno. A su vez, esta disminución de la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético produce un estado de hiperglucemia que provoca una mayor secreción de insulina.

Por otra parte, el aumento de AGLNE provoca la acumulación de lípidos en el miocito y en el hepatocito, inhibiendo al sustrato1 del receptor de la insulina intracelular (IRS-1) que se encuentra unido a GLUT-4 y a fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K), produciendo de igual modo una menor síntesis de glucógeno. La obesidad visceral, más que la obesidad per se, es la que se relaciona con la resistencia a la insulina al derivar a los AGLNE directamente al hígado, vía portal.

Un descenso del 40% en la actividad mitocondrial del músculo esquelético en pacientes obesos, que se encarga de la fosforilación oxidativa de los ácidos grasos

a través de la glicerol-3-fosfato aciltransferasa (GAT). Esto desencadena un aumento de lípidos intracelulares del 80%. Se explica por la genética y por la edad (pérdida del 38% de las mitocondrias en la ancianidad).

Otros mecanismos que se postulan son: disminución del aclaramiento de insulina, el efecto antilipólisis de dicha disminución, el aumento de determinadas adipocitoquinas y citoquinas proinflamatorias que influyen en la sensibilidad tisular de la insulina, así como el fracaso acelerado de las células beta pancreáticas.

Por otra parte, la hiperinsulinemia se relaciona con el aumento de síntesis de VLDL, así como con la hipertrigliceridemia (LDL-C). La resistencia a la insulina, a través de la lipoproteína lipasa de los tejidos periféricos, se asocia a las dos últimas dislipidemias.

Además, el hiperinsulinismo se relaciona con la hipertensión arterial, debido a la acción de la insulina de retener sodio de forma crónica y estimular el sistema simpático y el crecimiento de la musculatura lisa vascular, asociado a la predisposición genética y a la acción del medio ambiente. La insulina favorece la síntesis de óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y la biocapacidad del óxido nítrico, propiedad que se encuentra limitada si coexiste una disfunción endotelial.

La resistencia a la insulina que se origina asociada a la obesidad se acentúa de manera fisiológica durante la pubertad. En esta etapa se produce un cambio de la distribución de la grasa, aumenta la secreción de adiponectina, disminuye la sensibilidad tisular a la insulina y aumenta un 30% de secreción de insulina, convirtiéndose, por lo tanto, en una etapa fisiológica de resistencia a la insulina.

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes se han asociado al desarrollo del síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo, etc. El peso bajo al nacer, como manifestación de subnutrición fetal, puede afectar al desarrollo y función de las células beta pancreáticas y de los tejidos sensibles a la insulina. (F.J. Tebar. 2009)

El sedentarismo y las dietas con alto contenido en grasa son los factores ambientales fundamentales que favorecen el desarrollo del síndrome metabólico en sujetos genéticamente predispuestos. Otros factores como la edad superior a 40 años, la etnia, los antecedentes familiares de diabetes mellitus, la enfermedad cardiovascular, la hipertensión y la diabetes gestacional son considerados elementos que aumentan la probabilidad de desarrollar el síndrome metabólico. Asimismo, hay que considerar los fármacos que favorecen el aumento de peso o alteraciones en el metabolismo hidrocárbónico. ^(F.J.Tebar. 2009)

Se ha pasado de una tradicional visión glucocéntrica de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad, a una lipocéntrica, que es la teoría endocrina.

LA TEORÍA ENDOCRINA: Propone que las adipocinas secretadas por el tejido adiposo visceral son responsables de la resistencia a la insulina y el estado inflamatorio crónico que conducen al síndrome metabólico. Así por ejemplo, la leptina es la principal adipocina que se encarga de regular el apetito y de prevenir la esteatosis hepática; a través de la activación de la AMPK inhiben la acetilcoenzima-A carboxilada que permite la formación de triglicéridos. En la obesidad se produce un estado de resistencia a la leptina con hiperleptinemia, por lo que se tiende a la esteatosis y a la hipertrigliceridemia. Se ha propuesto que la leptina puede ser el eslabón perdido entre la obesidad y la resistencia a la insulina. La adiponectina posee funciones antiesteatóticas, insulinosensibilizantes, antiinflamatorias y antiaterogénicas, evitando la transformación de los macrófagos en células espumosas, y está disminuida en obesos adultos y niños. Los mecanismos por los que la adiponectina aumenta la sensibilidad a la insulina no se conocen por completo, pero parece que el hígado es el órgano que en mayor medida aumenta su sensibilidad, aunque el músculo también parece estar implicado, debido a que hay receptores de ella en ambos órganos. El mecanismo molecular por el cual la adiponectina media el efecto sensibilizador de la insulina parece deberse fundamentalmente a un aumento en la oxidación de los ácidos grasos libres a través de la AMPK y del PPAR- α . ^(Kronenberg. 11 Edición)

La resistencia a la insulina, aumenta el riesgo de desarrollar intolerancia a la glucosa y de diabetes tipo 2. De hecho, los individuos que tienen resistencia a la insulina comparten muchas de las alteraciones asociadas a la diabetes tipo 2, como hiperinsulinemia, dislipemia de carácter aterogénico, intolerancia a la glucosa, hipertensión, estado protrombótico y en la mujer adulta síndrome de ovario poliquístico. Generalmente la resistencia a la insulina, está precedida por un estado bioquímico de alteración de la glucemia en ayunas y/o intolerancia a la glucosa, caracterizado por una glicemia en ayunas de 100 – 125 mg/dl y cifras de glucosa a las dos horas de la sobrecarga oral de glucosa de 140 – 199 mg/dl.

ENFERMEDADES COEXISTENTES

Enfermedades cardiovasculares.

La presencia de síndrome metabólico, triplica en una persona el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular – ECV (hasta el 80% de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares) y se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa. ^(Dr. Pacheco 2008)

En el estudio de seguimiento durante ocho años de varones y mujeres en la etapa media de la vida el Framingham Offspring Study (FOS), la presencia de síndrome metabólico y la diabetes anticiparon la aparición de accidentes vasculares cerebrales isquémicos, con un mayor peligro para pacientes del síndrome, de las que tenían la diabetes sola (19 en comparación con 7%), particularmente en mujeres (27 en comparación con 5%). Las personas con el síndrome también están más expuestas a vasculopatías periféricas. En el estudio FOS el riesgo de presentar diabetes de tipo 2 atribuible a la población fue de 62% en varones y 47% en mujeres.

La HTA afecta aproximadamente a 50 millones de personas en los Estados Unidos y 1 billón en todo el mundo. Como la edad poblacional, la prevalencia de HTA se incrementará en adelante a menos que se implementen amplias medidas

preventivas eficaces. Recientes datos del Estudio Framingham sugieren que los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90 % de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA. ^(JNC.VII)

La relación de presión arterial y riesgo de eventos de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. La presión arterial alta significa la mayor posibilidad de ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal. Para individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en PAS ó 10 mmHg en PAD dobla el riesgo de ECV en todo el rango de 115/75 hasta 185/115 mmHg. ^(JNC.VII)

Cardiopatía coronaria. La prevalencia aproximada del síndrome metabólico en personas con cardiopatía coronaria (coronary heart disease, CHD) es de 50% y la prevalencia con dicha cardiopatía en su forma precoz es de 37% (personas de 45 años o menores), particularmente en mujeres. Con la rehabilitación cardíaca adecuada y los cambios en el modo de vida (p.ej., nutrición, actividad física, disminución ponderal y en algunos casos el uso de fármacos), es posible disminuir la prevalencia del síndrome. ^(Harrison)

Diabetes Mellitus. La Diabetes Mellitus está incluida en las definiciones del síndrome metabólico tanto de NCEP como de la International Diabetes Foundation (IDF) y es el desorden crónico discapacitante más frecuente y de mayor severidad que enfrenta la población ecuatoriana. Se ha estimado que la mayoría de los pacientes (en promedio 75%) con diabetes de tipo 2 o con intolerancia a la glucosa (impaired glucose tolerance, IGT) tienen dicho síndrome. ^(Harrison)

Las complicaciones cardiovasculares fundamentales que produce el estado de hiperglucemia en la DM2 son la enfermedad microangiopática (nefropatía diabética, retinopatía y neuropatía diabética) y las ECV (macroangiopatía diabética). Entre éstas se incluyen la enfermedad coronaria y el ictus isquémico como principales complicaciones, aunque la enfermedad arterial periférica también es un proceso común y tiende a ser más grave (mayores índices de isquemia grave y amputaciones) cuando su causa es la diabetes que cuando se

produce por otros mecanismos. Las ECV son las complicaciones numérica y clínicamente más importantes de la DM2 y constituyen hasta el 80% de las complicaciones macrovasculares de esta enfermedad. Además de la hiperglucemia, otros factores de riesgo (singularmente la HTA, la dislipidemia y la obesidad) son muy prevalentes en los diabéticos. Figura 9.

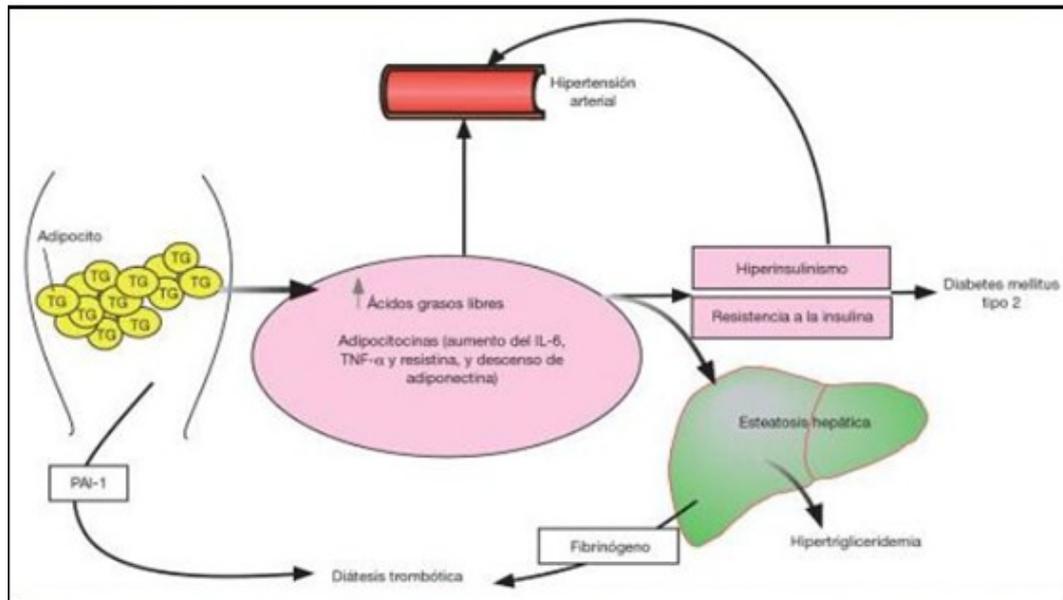


Figura 9: Síndrome metabólico: Los ácidos grasos libres y adipocitocinas (aumentan el nivel de interleucinas 6, factor de necrosis tumoral y resistencia) secretadas por tejido adiposo en la obesidad superior provocan hiperinsulinismo y resistencia a la insulina, con riesgo de diabetes mellitus tipo2, hipertrigliceridemia y esteatosis hepática. A ello contribuye el descenso de otra adipocitocina, la adiponectina. El hiperinsulinismo, el aumento de los ácidos grasos libres y los cambios en las adiponectinas circulantes propician el desarrollo de hipertensión arterial. El aumento de síntesis del inhibidor -1 del activador tisular del plasminógeno ((PAI-1) en los adipocitos y de fibrinógeno en los hepatocitos predispone a la trombosis.

La microangiopatía y la macroangiopatía concurren y multiplican sus efectos dañinos en la DM2. La lesión del endotelio producida por la acumulación de subproductos de la glucosilación, la reducción de la producción de óxido nítrico y la inflamación endotelial se cuentan entre los mecanismos más sobresalientes implicados en el proceso.

¿ES REALMENTE UN SÍNDROME?

La IDF y las sociedades de cardiología representadas por la "American Heart Association y el National Heart, Lung and Blood Institute" (AHA/ NHLBI) están fuertemente unidas en la consideración de que este grupo de factores de riesgo estrechamente relacionados con la ECV y la diabetes tipo 2 constituye una razón excelente para definir un síndrome y además permite determinar la presencia de SM permite predecir el riesgo cardiovascular, y desarrollar una perspectiva clínica epidemiológica de identificación de sujetos con riesgo elevado de eventos ateroscleróticos¹⁸. Hay muchos ejemplos de enfermedades a las que se ha otorgado una denominación a pesar de un conocimiento insuficiente sobre su causa o causas (p. ej., la diabetes tipo 2). La IDF considera que la definición del síndrome metabólico persigue un objetivo útil al identificar a las personas, tanto en la población general como en el contexto clínico, que presentan un riesgo elevado de presentar ECV y diabetes tipo 2, especialmente cuando se utilizan los nuevos criterios propuestos por la IDF. La creciente epidemia de diabetes tipo 2 y ECV en todo el mundo (especialmente en los países desarrollados) parece una razón suficiente para identificar y tratar a las personas que presentan el síndrome metabólico.

Además del frente abierto con el panel de expertos del ATP-III, que sorprendentemente habían colaborado con la IDF, otros organismos como la ADA (American Diabetes Association) y la EASD (European Association for the Study of Diabetes) han levantado voces en contra de los nuevos criterios de la IDF. Las mayores críticas iban referidas a la etiqueta de una alta tasa de población que pueden inducir a los médicos a la medición innecesaria. No obstante, el comité de expertos de la IDF defiende su postura argumentando la necesidad urgente de detectar a los sujetos de alto riesgo para implementar en ellos un cambio en el estilo de vida y no necesariamente un tratamiento farmacológico.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO

En la actualidad se realiza el diagnóstico creado por la Federación Internacional de Diabetes en el año 2005 celebrado en Berlín, Alemania, en abril de 2005, quien establece criterios más estrictos para la definición de obesidad abdominal limitando el perímetro abdominal normal a 90 en hombres y 80 en mujeres en nuestro país.^(Dr. Pacheco.2009)

Se hace el diagnóstico cuando hay obesidad abdominal y dos o más componentes adicionales

- Obesidad abdominal. Circunferencia de cintura: > 90cm en hombres y > 80cm en mujeres.
- Triglicéridos altos: > 150 mg/dl o tratamiento
- c-HDL: < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres
- Presión arterial alta: PA sistólica >130 mmHg o tratamiento; PA diastólica >85 mmHg o tratamiento.
- Alteración en la regulación de la glucemia: >100 mg/dl en ayunas; >140 mg/dl en PTOG o tratamiento

Además es la primera clasificación en la que se considera necesaria la presencia de la obesidad central para el diagnóstico del síndrome metabólico. Si consideramos estos puntos de corte de perímetro abdominal, la prevalencia del síndrome metabólico aumenta considerablemente.^(E.J.Tebar.2009)

CUADRO CLÍNICO

En la exploración física existe una mayor circunferencia abdominal y aumento del nivel de la presión arterial, diabetes mellitus, alteración de los lípidos. La presencia de uno o ambos signos debe alertar al clínico a buscar otras anormalidades bioquímicas que puedan vincularse con el síndrome.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Uno de los problemas del síndrome metabólico es que al no existir una etiología única no es posible una terapéutica única y todos los componentes individuales del síndrome deben ser tratados agresivamente para disminuir los riesgos. Es así que además de tratar la disglucemia se debe tratar la obesidad central, la dislipidemia e hipertensión. El objetivo principal será fomentar estilos de vida saludables. La planificación dietética y el mantenimiento de una actividad física en la búsqueda de un peso normal son las medidas fundamentales para la prevención y el tratamiento del síndrome metabólico y puede ser el único, que requieran muchos de los pacientes. Esta asociación reduce significativamente el perímetro abdominal y la grasa visceral, mejora la sensibilidad a la insulina y el perfil lipídico, disminuye las cifras de presión arterial y los valores plasmáticos de la glucosa y puede prevenir o retrasar la aparición de diabetes tipo 2. Existe un grave problema añadido es que pocos pacientes están motivados y es frecuente el abandono terapéutico. (Kronenberg. 11 Edición). El inicio de tratamiento en prevención primaria vendrá determinado por el riesgo cardiovascular global del paciente. La prevención secundaria del SM se centrará en efectuar su diagnóstico y tratamiento precoz, interviniendo sobre los factores de riesgo asociados (Dr.Pacheco 2008) (Tab 12.1 Tab 12.2)

Tab 12.1. Objetivos terapéuticos:

Mantener estilos de vida saludable: incrementar y/o mantener la actividad física, realizar una dieta saludable y evitar la obesidad y el sobrepeso (Recomendación A en prevención secundaria y B en prevención primaria) y supresión del hábito tabáquico.

Presión arterial: inferior a 130/85mmHg en diabéticos (B) y en prevención secundaria (D). Inferior a 125/75 mmHg en pacientes con insuficiencia renal y/o proteinuria.

Colesterol y otras fracciones lipídicas: En población general: Colesterol Total inferior a 200mg/dl o LDL – Colesterol, Total inferior a 130 mg/dl (D). Los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o diabéticos: CT inferior a 175 mg/dl o LDL – CT inferior a 100 mg/dl (A), HDL-CT superior a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres y TG inferior a 150mg/dl (C)

En diabetes: HbA1c inferior a $\leq 6,5\%$ (B), glucosa en plasma venoso inferior a 110 mg/dL Autocontrol preprandial entre 70 – 90 mg/dL y postprandial entre 70 –

145 mg/dL

Tabla. 12.2. MANEJO DEL SÍNDROME METABÓLICO				
AGRESIVO E INTEGRAL DE TODOS LOS COMPONENTES				
Cambios en el “Estilo de Vida”	Dislipidemia	Hipertensión	Insulinorresistencia Hiperglucemia	Estado protrombótico
Reducción de peso (5 – 10% del peso el 1er año) Restricción calórica moderada Aumento moderado de actividad física Cambios en composición de la dieta Dejar de fumar	Cambios “Estilos de Vida” Drogas: Estatinas Fibratos Ezetimiba Ac Nicotínico Combinaciones	Cambios “Estilos de Vida” Dieta hiposódica Drogas: Inhibidores ACE ARA-II Bloqueantes canales Ca	Cambios “Estilos de Vida” Drogas: Metformina Glitazonas (¿?) Metiglinidas Acarboza Orlistat	Aspirina a dosis bajas

Tabla 16.2. Esquema general del manejo Integral del Síndrome Metabólico

TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA: CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

En todos los casos, es imprescindible en establecer y mantener estilos de vida saludables. Dos estudios (Finnish Diabetes Prevention Trial y el Diabetes Prevention Program 2 – DPP 2-) demostraron que en individuos intolerantes a la glucosa, una intervención con dieta y actividad física produce una pérdida de peso, reduce la progresión a la diabetes en hasta el 58%, el CT en un 5 – 10% y los TG hasta en 50% (A) ^(Dr.Pacheco.2008)

PLAN DIETÉTICO

No existe ningún específico para el tratamiento del síndrome metabólico. Hay que fomentar el consumo de frutas y verduras, evitando las grasas, especialmente, las saturadas y trans, y los azúcares refinados, como bebidas azucaradas. Se debe garantizar un aporte adecuado de proteínas, vitaminas, minerales y de calorías que permita un correcto estado nutricional. El reparto de macronutrientes aconsejado es 50 – 55% hidratos de carbono (limitando la ingesta de azúcares refinados), 30% grasas (< 7% grasas saturadas, ácidos grasos trans <2%, < 200mg /d colesterol, 15% proteínas (el 50% deben ser de alto valor biológico), fibra 20 – 30 g/día. Las dietas pobres en hidratos de carbono han demostrado pérdidas de peso mayores que los pobres en grasa a corto plazo pero sin hallarse diferencia significativa al año. Además los niveles de colesterol LDL son mayores con las dietas pobres en hidratos de carbono. El ritmo de pérdida aconsejable será de 0.5 kg/semana para asegurar que la disminución de peso no es a expensas de la masa magra. Distintos estudios han demostrado que una pérdida moderada de peso (5 – 10% de peso corporal) está asociada a una mejora significativa en distintas comorbilidades (perfil lipídico, control glucémico y cifras de tensión arterial). Deberá ser una dieta realista, aceptable y apetecible para el paciente. Asimismo es importante destacar el reparto de las comidas, realizando 5 – 6 tomas al día, sin olvidar el desayuno y evitando el picoteo. La elaboración de la dieta debe hacerse sobre la base de una encuesta dietética para rebajar el aporte calórico no más del 30% de lo habitual. Planes dietéticos de menos de 1.500 kcal/día puede no cubrir los requerimientos de micronutrientes. No es recomendable la prohibición taxativa de ningún tipo de alimento, reservando los hipercalóricos para ocasiones especiales. Un modelo empleado es la “dieta del semáforo”, que divide los alimentos en 11 categorías (12 con las bebidas) y los separa en tres grupos de colores, que corresponde a los del semáforo, según su valor nutritivo y calórico. Otro tipo de dietas son aquellas con alimentos intercambiables basadas en las normas de la Asociación Americana de Diabetes y las de muy bajas calorías. Estas últimas

quedan reservadas para casos muy concretos y será imprescindible la atención médica especializada. (Dr.Pacheco.2008)

El plan de alimentación más indicado constaría de:

- **Lácteos:** restringir el consumo de lácteos enteros, ricos en grasas saturadas. Se recomiendan lácteos semi-desnatados y quesos tiernos. Se deben consumir 3 raciones/día.
- **Farináceos:** evitar el consumo de grasas trans, saturada y azúcares refinados. Se recomienda el consumo de pan, cereales, pasta, arroz integrales.
- **Legumbres:** ricas en proteínas y fibra. Se aconseja consumir 2 – 3 veces por semana, cocinadas con verduras y poca grasa.
- **Carnes:** preferentemente magras y retirando la grasa visible
- **Pescado:** se recomienda 2 -3 raciones de pescado azul a la semana, fuente de ácidos grasos omega 3. Se debe limitar el consumo de crustáceos por su alto contenido en colesterol.
- **Huevos:** limitar el consumo a 3 en la semana, pudiendo aumentar el número de claras
- **Frutos secos:** ricos en ácidos grasos poliinsaturados pero alta densidad calórica. Limitar su consumo
- **Sal:** cocinar con poca sal y evitar el consumo de alimentos ricos en sal (salazones, conservas, jamón, etc)
- **Alcohol:** limitar el consumo a 2 bebidas/día en caso de los hombres y uno en el caso de las mujeres. Contraindicado en hipertensión no controlada e hipertrigliceridemia.

hipocolesterolemiante al reducir el c-LDL y es capaz de mantener o incrementar los valores de c-HDL, además de poseer un poder antioxidante debido al contenido de polifenoles.

Ácidos grasos poliinsaturados: Producen un efecto opuesto al de los ácidos grasos saturados, reduciendo la concentración de colesterol plasmático y de los triglicéridos. Existen dos ácidos grasos poliinsaturados, n3 y n6. Estos dos ácidos se denominan esenciales porque no pueden ser sintetizados en el organismo y deben ser aportados a través de la dieta. Los ácidos grasos poliinsaturados de la serie n6 se encuentran en elevadas porciones en los aceites de semillas (girasol, maíz, etc) y frutos secos; su consumo reduce los valores de colesterol sérico. Los ácidos grasos poliinsaturados de la serie n3 se encuentran principalmente en el pescado azul, mariscos y los aceites de mamíferos marinos.

Ácidos grasos trans: Las fuentes alimentarias son principalmente las margarinas y los elementos elaborados parcial o totalmente con grasas hidrogenadas (pastelería industrial, alimentos precocinados, etc). El consumo de ácidos grasos trans provoca cambios en el perfil lipídico que contribuyen al desarrollo de las ECV, aumenta las concentraciones de c-LDL.

Colesterol: El colesterol de la dieta se encuentra en alimentos grasos de origen animal asociado generalmente a grasa saturada. Las fuentes principales son vísceras, embutidos, huevos y mariscos. Su efecto sobre los valores plasmáticos de colesterol es menos importante que el que desarrolla los ácidos grasos saturados. Por este motivo en la prevención de las hiperlipemias resulta prioritaria la reducción de la grasa saturada más que la reducción del colesterol ingerido.

ACTIVIDAD FÍSICA.

El bajo condicionamiento cardiorespiratorio, la poca fuerza muscular y el sedentarismo elevan la prevalencia del SM en tres a cuatro veces. El ejercicio reduce la resistencia a la insulina y la insulinemia, eleva el HDL y mejora el control glucémico.

La meta mínima recomendada por IDF y ADA para ejercicio físico es la de inducir la práctica de ejercicio físico, en forma individualizada, hasta llegar a un total de 150 minutos por semana (30-45 minutos al día por 3 a 5 días a la semana) de actividad física moderada ó 90 minutos de actividad vigorosa por tres días/semana, sin que transcurran más de dos días sin actividad física.

En personas no entrenadas, el inicio de la actividad será progresivo en intensidad, cantidad y frecuencia. En personas con antecedentes de cardiopatía o números factores de riesgo cardiovascular se debe valor el realizar una ergometría previa. Se debe evitar el sedentarismo, el mal uso o abuso de televisión internet, etc.

Otras indicaciones: El tabaquismo debe ser agresivamente combatido y eliminado, pues eleva el riesgo cardiovascular. La modificación de conducta es imprescindible para motivar al paciente. Es fundamental que la familia mantenga hábitos dietéticos y de actividad física a largo plazo.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO.

OBESIDAD.

Se debe indicar siempre dietas hipocalóricas reduciendo 500 a 1000 Kcal/día de la ingesta con lo que se puede producir pérdidas de 0.5 a 1 Kg/peso/semana. Un cuidadoso monitoreo de la ingesta y la asociación de terapia del comportamiento permite asegurar la disminución de peso, pero puede requerirse el apoyo de nutricionistas y psicólogos para mejorar la adherencia a las recomendaciones.

(Dr.Pacheco.2008)

Tratamiento farmacológico.

El empleo de fármacos en el tratamiento de la obesidad está aprobado para el uso en adultos con IMC > 27 Kg/m² con comorbilidades o IMC > 30 Kg/m². Siempre debe ir acompañado de un plan dietético y de actividad física regular.

Sin hiperfagia orlistat (XENICAL 120 mg) es un inhibidor de la lipasa pancreática. La enzima inactivada es incapaz de hidrolizar las grasas de la dieta, lo que permite que un 30 % de la grasa ingerida con los alimentos pase por el tracto gastrointestinal sin ser digerida, además induce una pérdida del 6% de peso en un año, y de 10% cuando se asocia con recomendaciones dietéticas y ejercicio físico, además desciende los niveles de c-LDL, la tensión arterial y mejora las concentraciones de glucosa e insulina. **Posología:** adultos: 120 mg tres veces al día administrados con los alimentos o una hora después de la comida. No se recomiendan dosis mayores ya que no se consiguen mayores pérdidas de peso.

Con hiperfagia y sin hipertensión sibutramina (10 y 15 mg), un inhibidor de la recaptación de serotonina/norepinefrina, aumenta la saciedad y reduce el peso en 7% en un año. Los efectos secundarios cardiovasculares (aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de presión arterial) son menos frecuentes en aquellos pacientes que pierden más peso. **Posología:** la dosis inicial recomendada es de 1 cápsula de 10 mg 1 vez al día, a la mañana, sin masticar, con un vaso de agua. Puedo tomarse con o sin la comida. Si a las 4 semanas de tratamiento no hay una respuesta adecuada, la dosis puede aumentarse a 15 mg por día. Hay que controlar la presión arterial y/o la frecuencia cardíaca. No es recomendable administrar dosis mayores de 15 mg diarios.

Recientemente existe rimonabant, inhibidor de los receptores cannabinoides CB1, indicado en pacientes con obesidad, diabetes y/o dislipidemia aterogénica. Distintos estudios han puesto de manifiesto la pérdida de peso y grasa visceral que se consigue con el tratamiento con rimonabant así como la mejoría metabólica.

Tratamiento quirúrgico de la obesidad: está indicado en pacientes con IMC > 35 Kg/m² y enfermedades coexistentes o pacientes con IMC > 40 Kg/m² y fracaso del tratamiento conservador Tab.13. El estudio SOS puso de manifiesto la mejoría de las enfermedades coexistentes tras la cirugía bariátrica. Tanto la selección de los pacientes como el seguimiento posterior deben ser realizados por un equipo multidisciplinar de expertos.

Operaciones bariátricas: Las operaciones para la obesidad mórbida se agrupan en: (J. Nicolas 2009)

- “Restrictivas”: gastroplastia vertical con banda (GVB), banda fija y banda gástrica ajustable laparoscópica (BGAL)
- “Malabsortivas”: derivación yeyunoileal, derivación biliopancreática.
- “Combinadas”: derivación gástrica en Y de Roux (DGYR Fig.10)

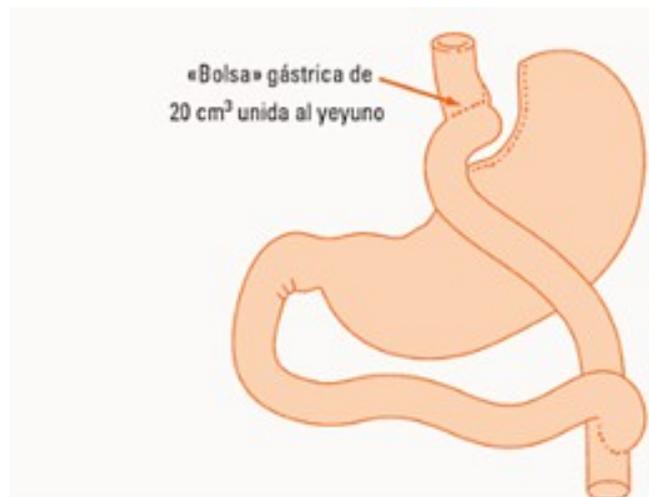


Fig. 10. Fuente: Manual Clínico de Gastroenterología y Hepatología Edición 2009. Figura 7. Derivación gástrica en Y de Roux.

Criterios de selección para la cirugía bariátrica

Tabla 13: Criterios de selección para la cirugía bariátrica ¹⁶ .	
Peso corporal	<p>IMC > 40</p> <p>IMC 35 – 39.9 con elementos de comorbilidad médica</p> <p>Causa no endocrina</p>
Obesidad refractaria	<p>Obesidad desde hace más de cinco años</p> <p>Múltiples intentos no quirúrgicos fallidos</p>
Perfil psicológico	<p>Ausencia de consumo de alcohol o drogas</p> <p>Ausencia de trastornos psiquiátricos (o controlados)</p> <p>Comprensión de la cirugía y compromiso de</p>

	seguimiento.
--	--------------

Fuente: Manual Clínico de Gastroenterología y Hepatología Edición 2009.
 Tabla 13. Criterio de selección para la cirugía.

DIABETES MELLITUS.

El objetivo del tratamiento glucorregulador es reducir las cifras de la glucemia basal, la glucohemoglobina (< 7%) y la glucemia postprandial. Los datos acerca de las estrategias terapéuticas en los pacientes con SM en lo relativo al control del metabolismo de los hidratos de carbono son escasos. Los fármacos más aplicables a la obesidad y el SM son la ascarbosa, la metformina y las glitazonas, aplicadas en función de condicionantes específicos de forma aislada o combinados.

En cuanto a la DM2, el algoritmo de tratamiento ADA/EASD aboga por el control estricto de la glucohemoglobina con tratamientos múltiples (Algoritmo 1). La eficacia preventiva del control de las cifras de glucosa se ha demostrado en diversos estudios. Rev. Esp. Cardiol. 2005

Diagnóstico

Estilo de vida + metformina

Si

HbA1c < 7%

No

Insulina basal

Sulfonilurea

Glitazona

(más eficaz)

(más barato)

(no hipoglicemiante)

Si

HbA1c < 7%

No

No

No

Intensificar insulina

Añadir glitazona

Añadir insulina

Añadir sulfonilurea

Algoritmo 1. para el control glucémico en la diabetes de tipo 2 según la ADA/EASD.
Fuente: Revista Española de Cardiología. 2008.

Los fármacos más aplicables a la obesidad y el SM son la ascarbosa, la metformina y las glitazonas, aplicadas en función de condicionantes específicos de forma aislada o combinados. En cuanto a la DM2, el algoritmo de tratamiento ADA/EASD aboga por el control estricto de la glucohemoglobina con tratamientos múltiples Tab. 14 - 15. La eficacia preventiva del control de las cifras de glucosa se ha demostrado en diversos estudios.

Un control estricto de la glucemia puede retrasar la aparición de complicaciones microvasculares, aunque no hay evidencias convincentes de reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular.

El tratamiento hipoglucemiante puede seguir diversos esquemas. Tradicionalmente se estableció un algoritmo escalonado y progresivo que se iniciaba con monoterapia, progresaba a terapia combinada con fármacos de acción complementaria, o terapia mixta combinadas de fármacos orales con insulina nocturna y finalmente insulina a dosis plenas.

Tab. 14. CARACTERÍSTICAS DE LAS INSULINAS EXISTENTES EN ECUADOR					
CLASE	TIPO	ORIGEN	Inicio acción	Acción plena	Duración
Ultrarápida	Lispro	Análogo	10min	1-2hs	3-4hs
Rápida	Cristalina	Humana	30min	2-4hs	4-6hs
Intermedia	NPH	Humana	2hs	4 - 10 hs	12 - 14 hs
	Lenta	Humana	2hs	4 - 10 hs	14 - 18 hs
Prolongada	Glargina	Análogo	0.5 - 2 hs	No tiene	24 hs
Mezclas	70/30*	Humana	30min	2 - 10 hs	12 - 16 hs

Fuente: Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología. Dr. Pacheco.

TABLA No.15 HIPOGLICEMIANTES ORALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2		
Hipoglicemiantes	Dosis diaria	Duración de acción (horas)
Sulfonilureas (1ra. Generación)		
Tolbutamida	500-3000 mg	6-12
Clorpropamida	125-500 mg	+48
Acetoexamida	250-1500 mg	8-12
Tolazomida	100-1000 mg	12-18

Sulfonilureas (2da. Generación)		
Glibenclamida	2,5-20 mg	12-15
Glipizida	2,5-20 mg	12-15
Gliclazida	80-320 mg	12-15
Sulfonilureas (3ra. Generación)		
Glimepirida	1-8 mg	5-8
Biguamidas		
Metformina	500-300 mg	12-24
Tiazolidenionas (Troglitazone,		
Proglitazone, Rociglitazone)	200-600 mg	9
Inhibidores de la alfa-glucosidasa		
(Ascarbosa, Miglitol)	50-300 mg	3
Derivados del ácido benzoico		
Repaglimide	0,5-16 mg	1

Fuente: *Reca Re Diabetes Mellitus. Editorial 2002*

¿Qué objetivos glucémicos debemos plantearnos?

Actualmente el algoritmo toma en cuenta el objetivo metabólico HbA1c para decidir el esquema terapéutico, utilizando desde su inicio “lo que sea necesario” para alcanzar el objetivo HbA1c < 6.5%.

El descenso de solo un punto de la HbA1c (0.9%) reduce el riesgo de eventos microvasculares en un 25% y el riesgo de infarto de miocardio en un 16%. Por esto, el objetivo de HbA1c en los adultos es, en general < 7%.

Los estudios epidemiológicos sugieren un mayor beneficio al reducir la HbA1c desde el 7% al rango normal. Así, el objetivo en determinados pacientes debe ser acercar los valores de HbA1c lo más posible al normal (<6%) sin ocasionar hipoglicemias significativas.

Podemos proponernos objetivos de HbA1c menos estrictos en pacientes con historia de hipoglicemias graves, pacientes con expectativa de vida limitada, niños, individuos con comorbilidades y aquellos con diabetes de larga evolución y complicaciones microvasculares mínimas o estables⁶.

La hemoglobina es una proteína que transporta el oxígeno de los pulmones a los tejidos, está compuesta en un 90 – 95% por hemoglobina tipo A y el 5 y 10% restante de hemoglobina F, y A1_a, A1_b, A1_c y, de ellas, la más estable, la que tiene una unión con la glucosa más específica es la fracción HbA1c.

Por lo tanto, la prueba de HbA1c mide la cantidad de glucosa adherida a los glóbulos rojos. El resultado es expresado en porcentaje (%) e indica el promedio de glucemias mantenido durante el trimestre anterior a la prueba.

La mayoría de las personas diabéticas presentan un mayor porcentaje de hemoglobina glicosilada o glucohemoglobina que las no diabéticas, las moléculas de glucosa tienden a adherirse durante los 120 días de la vida de los hematíes.

En la tabla 16 se presentan los valores de referencia de la hemoglobina glicosilada (Correa. 2001)

TABLA 16. GLUCOHEMOGLOBIAN O HEMOGLOBINA GLICOSILADA	
Rango normal	Menos de 7.5%
Control regular de la diabetes	Entre 7.6 – 8.9%
Mal control de la diabetes	Más de 9.0%

Control clínico de la diabetes mellitus tipo 2

Los resultados de los estudios UKPDS y Kumamoto no dejan lugar a dudas, en el control metabólico debe ser excelente si queremos evitar o disminuir la presencia de complicaciones crónicas de la diabetes.

Disminuir 1% en Hb A1c:

- Reduce 37% las complicaciones microvasculares
- Reduce 21% las muertes relacionadas con DM

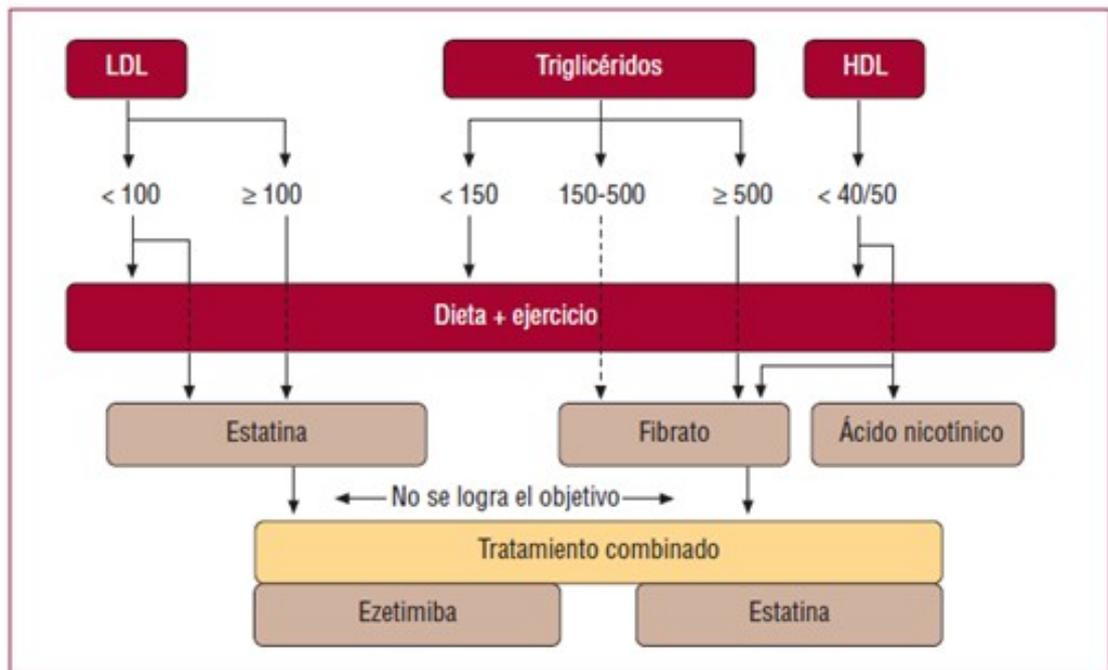
- Reduce 43% los trastornos vasculares periféricos
- Reduce 14% los infartos de miocardio^(Dr. Pacheco 2008)

Utilidad de la hemoglobina glicosilada (HbA1c)

La determinación de HbA1c, nos permite tomar decisiones temporales en el tratamiento de la DM. La hemoglobina glicosilada debe determinarse, al menos, 2 veces al año en los pacientes que están consiguiendo sus objetivos glucémicos. Además, es útil para confirmar que las normoglicemias que el paciente obtiene, se mantienen durante la mayor parte del día. Los pacientes que han cambiado su tratamiento o que no están consiguiendo sus objetivos glucémicos deben determinar la HbA1c de forma trimestral ^(F.J.Tebar 2009)

DISLIPIDEMIA

Los hipolipemiantes se aplican según las cifras iniciales de lípidos en sangre, para conseguir los objetivos señalados en las directrices internacionales (Algoritmo 2.) LDL < 100 mg/dl (opcionalmente < 70 mg/dl si el riesgo cardiovascular es especialmente elevado) como primer objetivo del tratamiento. Objetivo secundario, pero muy frecuente y decisivo en el SM, la obesidad y la DM2, es reducir las cifras de colesterol distinto del de las HDL a < 130 mg/dl (opcional < 100 mg/dl).



Algoritmo 2. Esquema de aplicación de los hipolipemiantes en el síndrome metabólico y en la diabetes de tipo 2.

Fuente: Revista Española de Cardiología

Cuando los triglicéridos superan los 500 mg/dl, se constituyen en objetivo primordial con vistas a prevenir la pancreatitis. Las estatinas son los fármacos indicados para reducir las cifras de LDL. Las reducciones relativas de complicaciones cardiovasculares graves alcanzan el 21 y el 23% respectivamente en pacientes diabéticos y no diabéticos, idénticas para prevención «primaria» y «secundaria»⁴¹. Por lo tanto, las estatinas son fármacos esenciales en el paciente con diabetes mellitus.

Las dosis adecuadas son las que se precisan para obtener las reducciones de LDL previstas; en principio puede elegirse cualquiera de los fármacos de este grupo, siempre que se persigan y alcancen dichas dosis y tales objetivos. Si con dosis medias-altas de estatinas no se consiguen los objetivos, se puede asociar un fibrato, separando la administración de fármacos 12 horas.

Los fibratos se consideran más eficaces que las estatinas para reducir los triglicéridos y aumentar las HDL, efecto debido a su efecto agonista PPAR α . Por ello, podrían parecer ideales para la dislipemia aterogénica de la diabetes mellitus⁴². Sin embargo, en el estudio FIELD el efecto reductor de las

complicaciones cardiovasculares con uno de los fibratos más usados, el fenofibrato, fue significativo, no lo fue o tuvo escasa entidad, lo que ha hecho que se cuestione su utilidad preventiva. De todos modos, constituyen la indicación primaria para la hipertrigliceridemia (cifras objetivo < 150 mg/dl).

El ácido nicotínico, tiene como indicación primaria el aumento de las HDL, usualmente en combinación con una estatina. Otra opción para elevar las HDL es un fibrato, si bien su combinación con una estatina (fenofibrato en este caso) debe hacerse con extrema precaución por la posibilidad de miositis, sobre todo en pacientes con disfunción renal o polimedicados. Existe un patrón mixto, elevación de colesterol y triglicéridos que es frecuente en diabéticos tipo 2. Es el que peor riesgo cardiovascular tiene asociado por ser muy aterogénico. El fármaco de inicio será una estatina y en función de los niveles de triglicéridos se puede valorar un fibrato o ezetimide ^(Rev. Esp. Cardiol.2005)

Clasificación de la estatinas y fibratos

Estatinas:

Sinvastatina 20 – 80 mg/d, Atorvastatina: 10 – 80 mg/d; Pravastatina: 20 – 40 mg/día; Lovastatina: 20 – 80 mg/d; Fluvastatina: 20 – 80 mg/d

Fibratos:

Ciprofibrato: 100 mg/d; Fenofibrato: 200 mg/d; Bezafibrato: 400 mg/d;
Teofibrato: 500 mg/d; Etofibrato: 500 mg/d; Genfibrozilo: 1200mg/d

En el caso de la hipertrigliceridemia el mayor riesgo es la pancreatitis, asociar una dieta muy baja en grasas y un fibrato o ácido nicotínico.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según las directrices ADA y ESH/ESC³⁵, el objetivo de presión arterial en la diabetes mellitus debería ser < 130/80 mmHg. Iguales cifras se aconsejan para los pacientes con síndrome metabólico.

Elevaciones moderadas de la hipertensión arterial se pueden controlar con modificaciones del estilo de vida y la pérdida de peso. Si la hipertensión persiste a pesar de eso se suelen requerir fármacos hipotensores, con el objetivo de mantener la presión arterial por debajo de cifras de 140/90 mm Hg. Para elegir el fármaco idóneo se deberá tener en cuenta el posible efecto de éste sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y sistema nervioso central:

Los diuréticos en altas concentraciones estimulan el SNC y SRA y a largo plazo están asociados a dislipemia y RI.

Los IECA y ARA II reducen el riesgo de desarrollar diabetes y son los fármacos de elección en pacientes obesos, hipertensos, con insuficiencia cardiaca congestiva o hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Los betabloqueantes son los fármacos de elección para aquellos con coronariopatía pero sin embargo pueden interferir con el metabolismo lipídico y glucídico.

El control de la presión arterial es significativamente menor en las personas diagnosticadas de síndrome metabólico que en las que no padecen de este síndrome. Por ello, en el tratamiento antihipertensivo del paciente con síndrome metabólico es habitual tener que prescribir varios fármacos para lograr el objetivo de control. En el caso de tener que usar una combinación de fármacos se aconseja utilizar primero los que mejoran la sensibilidad a la insulina (IECA, ARA II, alfabloqueantes), a continuación los que presenta un efecto neutro (calcio antagonistas) y, por último, aquellos que aumentan el efecto de los de primera elección (diuréticos).

Objetivos del tratamiento de la hipertensión arterial.

En hipertensos diabéticos o enfermedad renales objetivo de PA es < 130/80 mmHg. El objetivo último de la terapia antihipertensiva en salud pública es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes hipertensos, especialmente los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de PAD después del PAS, el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS. Tratando la PAS y la PAD hasta la meta de 140/90 mmHg está asociado con un descenso en complicaciones cardiovasculares. En hipertensos diabéticos o enfermedad renales objetivo de PA es < 130/80 mmHg (JNC VII)

Modificaciones en Estilos de Vida.

Tanto la JNC VII como la ADA recomiendan modificaciones de los hábitos de vida y de la dieta como parte integral del tratamiento de la hipertensión en los pacientes diabéticos. También se subraya la necesidad de abordar otros factores de riesgo de ECV, como el tabaquismo, la inactividad y la elevación del colesterol LDL.

Según los resultados del estudio Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), la reducción del consumo de sodio por debajo de la recomendación actual de 100 mmol al día y la dieta DASH disminuyen considerablemente la presión arterial. El tratamiento dietético y el ejercicio deben integrarse en el programa general de nutrición y hábitos de vida de estos pacientes ^(Joslin's.2007)

La adopción de estilos de vida saludables en todo el mundo es imprescindible para prevenir la elevación de PA y es indispensable en hipertensos. La modificación de los estilos de vida más importantes bajan la PA, incluyendo reducción de peso en obesos y sobrepeso, incluyendo la dieta DASH rica en potasio y calcio, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en consumo de alcohol (ver tabla 17).

Tabla 17.- Modificaciones en estilo de vida en el manejo del hipertenso* +

Modificación	Recomendación	Reducción Aproximada PAS (Rango)
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9Kg/m ²).	5-20 mmHg/10 Kg de reducción de peso
Dieta tipo DASH	Consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de Sodio en la Dieta	Reducir consumo de Sodio, no más de 100 mmol día (2.4 g sodio ó 6 de cloruro Na)	2-8 mmHg
Actividad Física	Hacer ejercicio físico aerobio regular como caminar rápido (al menos 30' al día, al menos tres veces a la semana)	4-9 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas (30 mL de etanol) (700 ml de cerveza) al día en varones y no más de 1 en mujeres	2-4 mmHg
Abandono del tabaquismo		

DASH, Dietary Approaches to STOP Hipertensión.

* Para reducción de todos los factores de riesgo, dejar de fumar

+ Los efectos de estas modificaciones son dosis y tiempo dependientes, y pueden ser mayores en algunos individuos.

La modificación de estilos de vida reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, una dieta DASH de 160 mg de sodio tiene un efecto similar a un tratamiento farmacológico simple. Combinaciones de dos (o más) modificaciones en el estilo de vida pueden significar mejores resultados. ^(JNC VII)

Tratamiento Farmacológico

Disponemos de excelentes datos de resultados de estudios clínicos que muestran que el descenso de la PA con algunas clases de fármacos, incluyendo IECAs, ARA2, betabloqueantes, antagonistas del calcio y diuréticos tipo tiazida, reducen todas las complicaciones de la HTA; las tablas 18 y 19 proporcionan un listado de agentes antihipertensivos usados comúnmente ^(JNC VII)

Los diuréticos tipo tiazida han sido la base de la terapia antihipertensiva en la mayoría de estudio. En estos Estudios, incluyendo la reciente publicación Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack (ALLHAT), los diuréticos han sido virtualmente insuperados en la prevención de las complicaciones cardiovasculares de la HTA.

La excepción es el Second Australian National Blood Pressure, estudio que aporta ligeros mejores resultados en hombres blancos con un régimen que comenzaba con IECAs comparado con otro que iniciaba con un diurético. Los diuréticos aumentan la eficacia antihipertensiva de múltiples regímenes, que pueden ser usados para conseguir el control de PA, y son más asequibles que otros agentes terapéuticos. A pesar de estos hallazgos los diuréticos permanecen infrautilizados ^(Pallard.2010)

Los diuréticos tipo tiazida deberían ser usados como terapia inicial en la mayoría de los hipertensos, solos o en combinación con agente de las otras clases (IECAs, ARA II, BBs, BCC) que hayan demostrado ser beneficiosos en resultados de estudios controlados. La lista de indicaciones apremiantes que requieren el uso de otros fármacos antihipertensivos como terapia inicial aparecen listados en la Tab. 18. Si un fármaco no es tolerado o está contraindicado, debería usarse uno de los de otra clase que haya demostrado reducción en eventos cardiovasculares ^(JNC-VII)

Tabla 18.- Fármacos Antihipertensivos Orales^{25*}---

CLASE	FÁRMACO	Rango Dosis Usual en mg/día (Frecuencia diaria)
Diuréticos Tiazídicos	Clorotiazida	125-500 (1)
	Clortalidona	12.5-25 (1)
	Hidroclorotiazida	12.5-50 (1)
	Polítiazida	2-4 (1)
	Indapamida	1.25-2.5 (1)
	Metolazona	0.5-1.0 (1)
	Metolazona	2.5-5 (1)
Diuréticos de Asa	Bumetanida	0.5-2 (2)
	Furosemida	20-80 (2)
	Torasemida	2.5-10 (2)
Diuréticos Ahorradores de Potasio	Amiloride	5-10 (1-2)
	Triamterene	50-100 (1-2)
Bloqueantes de los receptores de Aldosterona	Epleronona	50-100 (1-2)
	Espironolactona	25-50 (1-2)
Beta-Bloqueantes	Atenolol	25-100 (1)
	Betaxolol	5-20 (1)
	Bisoprolol	2.5-10 (1)
	Metoprolol	50-100 (1-2)
	Metoprolol retardado	50-100 (1)
	Nadolol	40-120 (1)
	Propranolol	40-160 (2)
	Propranolol retardado	60-180 (1)
	Timolol	20-40 (2)
Beta-Bloqueantes con Actividad Simpaticomimética Intrínseca	Acebutolol	200-800 (2)
	Penbutolol	10-40 (1)
	Pindolol	10-40 (2)
Alfa-Beta-Bloqueantes Combinados	Carvedilol	12.5-50 (2)
	Labetalol	200-800 (2)
Inhibidores ECA	Benazepril	10-40 (1-2)
	Captopril	25-100 (2)
	Enalapril	2.5-40 (1-2)
	Fosinopril	10-40 (1)
	Lisinopril	10-40 (1)
	Moexipril	7.5-30 (1)
	Perindopril	4-8 (1-2)
	Quinapril	10-40 (1)
	Ramipril	2.5-20 (1)
	Trandolapril	1-4 (1)

Antagonistas Angiotensina II	Candesartan	8-32 (1)
	Eprosartan	400-800 (1-2)
	Irbesartan	150-300 (1)
	Losartan	25-100 (1-2)
	Olmesartan	20-40 (1)
	Telmisartan	20-80 (1)
	Valsartan	80-320 (1)
Bloqueantes de los canales del Calcio No Dihidropiridinicos	Diltiazem Retardado	180-420 (1)
	Diltiazem retardado	120-540 (1)
	Verapamil rapido	80-320 (2)
	Verapamil lento	120-360 (1-2)
	Verapamil cor	120-360 (1)
Bloqueantes de los canales del Calcio Dihidropiridinas	Amlodipino	2.5-10 (1)
	Felodipino	2.5-20 (1)
	Isradipino	2.5-10 (2)
	Nicardipino retardado	60-120 (2)
	Nifedipino retardado	30-60 (1)
	Nisoldipino	10-40 (1)
Alfa1-Bloqueantes	Doxasocina	1-16 (1)
	Prazocina	2-20 (2-3)
	Terasocina	1-20 (1-2)
Agonistas cantrales alfa2 y otros fármacos de acción central	Clonidina	0.1-0.8 (2)
	Clonidina patch	0.1-0.3 (1/sem)
	Metildopa	250-1000 (2)
	Reserpina	0.05**-0.25 (1)
	Guanfacina	0.5-2 (1)
Vasodilatadores Directos	Hidralacina	25-100 (2)
	Minoxidilo	25-80 (1-2)

* Estas dosis pueden variar con las del listado "Physicians Desk Referente"

** A dosis de 0.1 mg pude tomarse más frecuente para completar la dosis

--- No se han puesto los nombres comerciales que aparecen en el listado original en inglés.

Tabla 19.- Combinaciones de Fármacos en la Hipertensión*¹²

Tipo de Combinación	Combinación a Dosis Fija, mg+
IECAs y BCCs	Amlodipino/Benazepril Hidroclorida (2.5/10, 5/10, 5/20, 10/20) Enalapril maleato/Felodipino (5/5) Trandolapril/Verapamil (2/180, 1/240, 2/240, 4/240)
IECAs y Diuréticos	Benazepril/Hidroclorotiazida (5/6.25, 10/12.5,

	20/12.5, 20/25) Captopril/Hidroclorotiazida (25/15, 25/25, 50/15, 50/25) Enalapril maleato/Hidroclorotiazida (5/12.5, 10/25) Lisinopril/Hidroclorotiazida (10/12.5, 20/12.5, 20/25) Moexipril HCl/Hidroclorotiazida (7.5/12.5, 15/25) Quinapril HCl/Hidroclorotiazida (10/12.5, 20/12.5, 20/25)
ARA II y Diuréticos	Candesartan cilexetilo/Hidroclorotiazida (16/12.5, 32/12.5) Eprosartan mesilato/Hidroclorotiazida (600/12.5, 600/25) Irbesartan/Hidroclorotiazida (150/12.5, 300/12.5) Losartan Potasio/Hidroclorotiazida (50/12.5, 100/25) Telmisartan/Hidroclorotiazida (40/12.5, 80/12.5) Valsartan/Hidroclorotiazida (80/12.5, 160/12.5)
BBs y Diuréticos	Atenolol/Clortalidona (50/25, 100/25) Bisoprolol Fumarato/Hidroclorotiazida (2.5/6.25, 5/6.25, 10/6.25) Propranolol LR/Hidroclorotiazida (40/25, 80/25) Metoprolol Tartrato/Hidroclorotiazida (50/25, 100/25) Nadolol/Bendroflutiazida (40/5, 80/5) Timolol Maleato/Hidroclorotiazida (10/25)
Fármacos de acción central y Diuréticos	Metildopa/Hidroclorotiazida (250/15, 250/25, 500/30, 500/50) Reserpina/clorotiazida (0.125/250, 0.25/500) Reserpina/Hidroclorotiazida (0.125/25, 0.125/50)
Diurético y Diurético	Amiloride HCl/Hidroclorotiazida (5/50) Espironolactona/Hidroclorotiazida (25/25, 50/50) Triamterene/Hidroclorotiazida (37.5/25, 50/25, 75/50)

Fuente: Joint National Commite VII

* No se han proporcionado los nombres comerciales en Inglés

+ Algunas combinaciones están disponibles en dosis fijas múltiples. Cada dosis se presenta en mg.

Necesidad de varios fármacos

Para conseguir el objetivo recomendado de presión arterial de 130/80 mmHg, los pacientes con hipertensión y diabetes necesitan dos o más fármacos. El JNC VII recomienda comenzar el tratamiento con dos fármacos cuando la presión arterial se encuentra 20/10mmHg por encima del objetivo ^(Joslin.2007)

Consecución del Control de la PA en el Paciente Individual

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir sus objetivos de PA. La suma de un segundo fármaco de diferente clase debería iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de PA. Cuando la PA es mayor de 20/10 mmHg sobre el objetivo, se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos, bien como prescripciones separadas o combinaciones en dosis fijas (ver figura 1). La iniciación de la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de PA de forma oportuna, pero es precisa una precaución particular en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica, y algunas personas ancianas. Debería considerarse el uso de fármacos genéricos o combinaciones de fármacos para reducir el costo de la prescripción. ^(JNC VII)

Beneficios de la bajada de la presión arterial

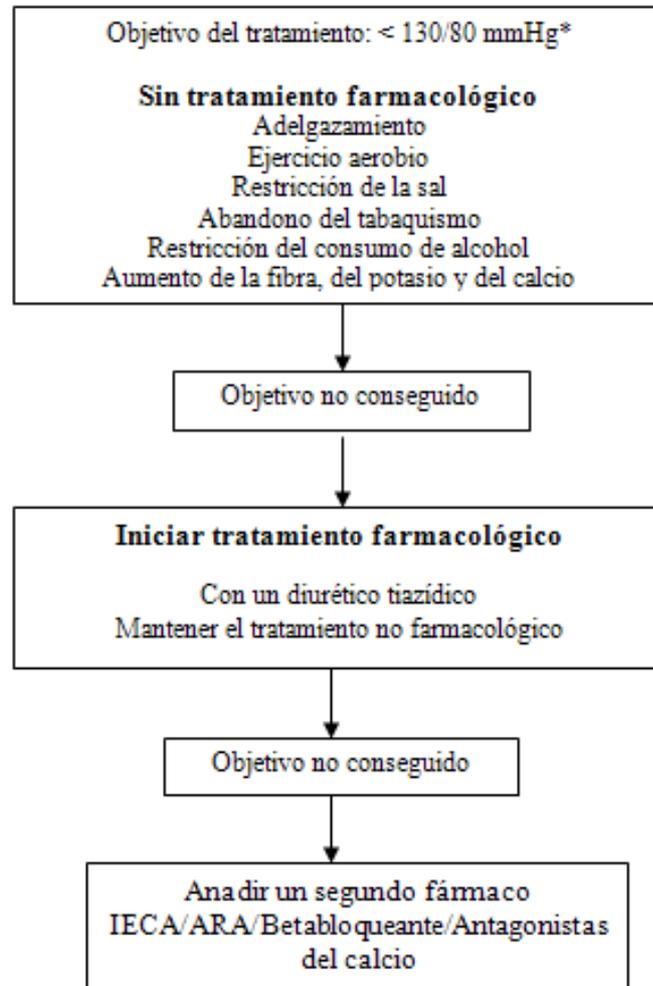
En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado con reducciones en incidencias de ictus de un 35-40 %, Infarto de miocardio de un 20-25 %, e insuficiencia cardíaca en más de un 50 %. Se estima que en pacientes con HTA en estadio 1 (PAS 140-159 mmHg y/o PAD 90-99mmHg) y factores de riesgo adicionales, consiguen una reducción sostenida de 12 mmHg en 10 años y se evitará una muerte por cada 11 pacientes tratados. En presencia de ECV o daño en órganos diana, se requieren solo 9 pacientes a tratar para evitar una muerte. ^(JNC VII)

Hipertensión en diabéticos

Usualmente son necesarios dos o más fármacos para conseguir el objetivo de <130/80 mmHg. Los diuréticos tiazídicos, BBs, IECAs, ARA II, y BCC son beneficiosos reduciendo la ECV e incidencia de ictus en pacientes diabéticos. Los tratamientos basados en IECAs o ARA II afectan favorablemente la progresión de la neuropatía diabética y reducen la microalbuminuria, y los ARA II han demostrado reducir la microalbuminuria Algoritmo 3. La modificación intensa de estilos de vida debería perseguirse en todos los individuos con síndrome

metabólico, e instituirse una terapia farmacológica para cada uno de los componentes afectados^(JNC VII)

Algoritmo 3. Tratamiento de la hipertensión en los pacientes diabéticos. (Joslin's 2007)



Fuente: Joslin's. Diabetes Mellitus

*En los pacientes con proteinuria >1 g e insuficiencia renal, el objetivo de presión arterial es $< 125/75$ mm Hg. ECA, enzima convertidora de la angiotensina; RA, receptor de la angiotensina.

ESTADO PRO-INFLAMATORIO

Tratamiento antiagregante.

La diabetes, el SM e incluso la obesidad son situaciones protrombóticas, con hiperagregabilidad e hipofibrinólisis. Con el ácido acetilsalicílico se han demostrado efectos preventivos de complicaciones aterotrombóticas, por lo que la mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan dosis de 81 a 325 mg/día, salvo contraindicación, en todo paciente con diabetes y SM.

Fármacos que influyen en la sensibilidad de la insulina pueden alterar los niveles de marcadores inflamatorios como la proteína c reactiva (PCR). Los pacientes con diabetes tipo 2 bien controlados con metformina tienen un nivel significativamente más bajo de PCR que los que toman glibenclamida. Las tiazolidindionas tienen un efecto antiinflamatorio y antiesclerótico.

DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA.

- Al Endocrinólogo. DM inestable o de difícil control metabólico, dislipidemias genéticas aterogénicas o dislipidemias con control inadecuado o que no logra los objetivos terapéuticos sugeridos (Situaciones con CT total > 400 mg/dl, LDL > 260 mg/dL, HDL < 25 mg/dL, TG > 1000 mg/dL).
- Al Nefrólogo: insuficiencia renal franca o HTA renovascular.
- Al Cardiólogo: cardiopatía isquémica o HTA de difícil control. Recomendamos prueba de esfuerzo en diabéticos con: sintomatología cardíaca típica o atípica, con anormalidades en EKG en reposo, enfermedad oclusiva periférica o carotídea, presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular.
- Al Oftalmólogo: valoración periódica del fondo de ojo o control por retinopatía establecida.
- Al Cirujano Vascular: arteriopatía periférica sintomática o asintomática si el índice tobillo-brazo es menor a 0.6 ó > 1.5.

2.3. DEFINICIONES DE TÉRMINOS BÁSICO

- **AACE: La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos**
- AGL: ácidos grasos libres
- AGB: Alteración de la glucosa basal;
- **AHA: American Heart Association.** (Asociación Americana del Corazón)
- ADA: American Diabetes Association
- ACV: Accidente cerebrovascular
- AGLNE: ácidos grasos libres no estratificados
- ATG: Alteración de la tolerancia a la glucosa
- ATP: adenosin trifosfato
- ATPIII: Adult Treatment Panel III (Tercer Informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol)
- AHA/NHLBI
- CHD: coronary heart disease
- CV: cerebrovascular
- DECODE: Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe.
- DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
- DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension
- DE: Disfunción endotelial
- EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance
- EASD: European Association for the Study of Diabetes
- eNOS: óxido nítrico sintasa
- FFA: free fatty acids (ácidos grasos libres)
- GP: Glucosa plasmática;
- GPB: Glucosa plasmática basal.
- GLUT-4: Glutathion 4
- GAT: glicerol-3-fosfato aciltransferasa
- HTA: hipertensión arterial
- HDL: Lipoproteínas de alta densidad
- HCO: hidratos de carbono
- HbA1c: hemoglobina glicosilada A1c
- IFG: impaired fasting glucose
- IG: intolerancia a la glucosa
- IDL: lipoproteínas de densidad intermedia
- IL-6: Interleucina 6
- ICC: Índice cintura/cadera
- IMC: índice de masa corporal
- INEC: Instituto de Estadísticas y Censos

- INS: hormona antilipolítica
- IRS-1: sustrato 1 del receptor de la insulina intracelular
- JNC VII: “Séptimo Informe del Joint Nacional Comité on Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial
- LDL: lipoproteínas de baja densidad
- Lp(a): Lipoproteína a
- LPL: lipoprotein lipase.
- M: mujeres
- NHANES III: National Health and Nutrition Examination Survey
- NCEP: National Cholesterol Education Program
- **NHLBI: National Heart, Lung and Blood Institute** (Instituto Nacional del Corazón, Sangre y Pulmón)
- NIH: National Institutes of Health
- NF-κB: nuclear factor kappa B
- NAFLD: nonalcoholic fatty liver disease, (esteatosis hepática no alcohólica)
- NASH: esteatohepatitis no alcohólica, (nonalcoholic steatohepatitis,)
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- **ONG: Organismos No Gubernamentales**
- OSA: obstructive sleep apnea (apnea obstructiva del sueño).
- PA: Perímetro Abdominal
- PAb: perímetro abdominal
- PAI-1: inhibidor -1 del activador tisular del plasminogeno
- PC: Perímetro de la Cintura
- PAS: Presión Arterial Sistólica
- PAD: Presión Arterial Diastólica
- PA: Presion arterial
- PCR. Proteína C reactiva
- P/T²: peso dividido para talla al cuadrado
- PCOS: síndrome de ovario poliquístico, (polycystic ovarian syndrome,)
- PI3K: fosfatidilinositol-3-quinasa
- QUICHI: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index
- RI: resistencia a la Insulina
- SM: síndrome metabólico
- SNS: sistema nervioso simpático
- SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño
- SVF: stroma – vascular’ fraction
- SRA: sistema renina angiotena-aldosterona

- SOG: sobrecarga oral de glucosa
- TGL: triglicéridos
- TNF alfa: factor de necrosis tumoral alfa
- TG: triglicéridos
- UDP-Glu: uridindifosfato glucosa
- VLDL: very low density lipoproteins, (lipoproteínas de muy baja densidad)
- V: Varones
- VCT: Valor calórico total

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPÓTESIS

El 50% de pacientes con diabetes mellitus, atendidos en el Área de Medicina Interna del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” de abril a septiembre del 2010 tienen síndrome metabólico.

2.4.2. VARIABLES:

- Independiente: Diabetes Mellitus
- Dependiente: Prevalencia del Síndrome metabólico

2.5: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
Variables Dependiente:	El síndrome metabólico es la agrupación de una serie de factores de riesgo que incluyen: obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol HDL e hipertensión. La existencia de obesidad central y dos o más de estos factores de riesgo constituyen el síndrome.	Factor de riesgo	<p>Circunferencia media de la cintura: sexo masculino = 90 cm y sexo femenino = 80 cm, tomados a partir de criterios establecidos.</p> <p>Tensión arterial para ambos sexos: presión sistólica = 130 mm de Hg o diastólica = 85 mm de Hg u observación de un tratamiento con antihipertensivos por antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA).</p> <p>Colesterol de alta densidad (HDL colesterol): sexo masculino < 40 mg/dL o 1,03 mmol/L; sexo femenino < 50 mg/dL o 1,29 mmol/L u observación de algún tratamiento específico para su control.</p> <p>Triglicéridos séricos: = 150 mg/dL o 1,7 mmol/L u observación de algún tratamiento específico para su control.</p> <p>Niveles de glucosa alterada.</p>	<p>Técnica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Observación <p>Instrumentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica • Formulario de recolección de datos. • Resultados de laboratorio.
Variable Independiente:	Diabetes Mellitus, es un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resultan de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.	Desorden metabólico	Hiperglucemia	

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1 MÉTODO

En la presente investigación se utilizó el método inductivo- deductivo aquel que va de lo particular a lo general.

3.1.1 TIPO DE LA INVESTIGACIÓN: epidemiológica

3.1.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

En presente diseño de investigación, es un estudio observacional, descriptivo de prevalencia las interrogantes que surgen son quién tiene, dónde se presenta el evento y en qué proporción están afectados y además abarca al número de pacientes nuevos y antiguos. También es un diseño de campo por que hay una relación directa entre el paciente y el investigador.

3.1.3 TIPO DE ESTUDIO: De Acuerdo al tiempo es un tipo de estudio transversal, en las cuales se toma información del desenlace y la exposición, en un único examen, para determinar el perfil lipídico en sangre a un grupo de personas, para determinar la prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes diabéticos, especialmente los triglicéridos y las c-HDL, sin hacer ningún seguimiento.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. POBLACIÓN

La población involucrada son 40 pacientes que previo consentimiento informado forman parte de la investigación, independientemente de la edad, sexo, raza, condición económica y social internados en los servicio de Medicina Interna.

3.2.2. MUESTRA

En vista de que el Universo de estudio es pequeño se trabajo con todos los pacientes que fueron ingresados al Servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo de Abril a Septiembre del 2010, con el diagnostico de Diabetes Mellitus tipo 2.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica utilizada en esta investigación es la observación, los instrumentos son la Historia Clínica, el formulario de recolección de datos y resultados.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Para llegar a los resultados utilizaremos formulas y criterios ya establecidas por la IDF. También se va utilizar el programa de Microsoft Office Excel 2007, para realizar las tabulaciones y sus representaciones graficas de la información procesada. Para el análisis de los resultados, la presión arterial se clasifico de acuerdo a al clasifiaccion del Joint National Committec (JNC-VII) 2005.

1. **PACIENTES CON DIABETES MELLITUS, QUE PRESENTAN SÍNDROME METABÓLICO.**

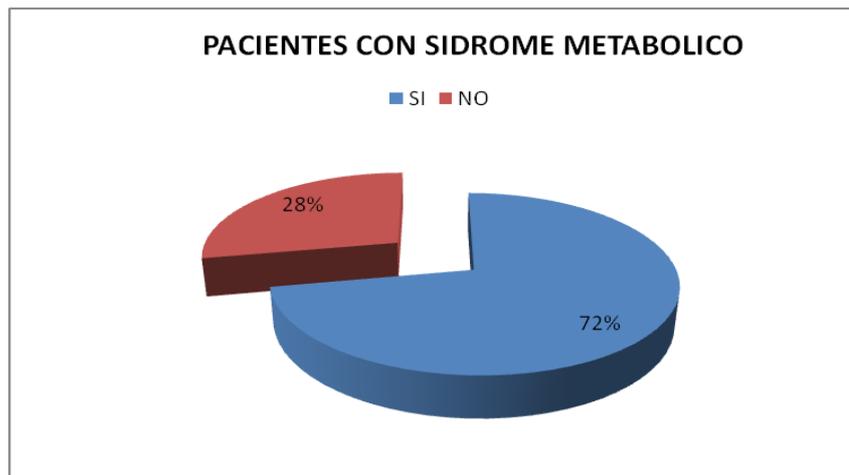
TABLA N.- 1

CATEGORÍA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
Pacientes diabéticos con síndrome metabólico	29	72%
Pacientes diabéticos sin síndrome metabólico	11	28%
Total	40	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 1



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e interpretación:

De 40 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, ingresados al Servicio de Medicina Interna, del Hospital Eugenio Espejo de Abril a Septiembre del 2010, 29 pacientes que equivale al 72 % tienen síndrome metabólico y 11 pacientes que representa el 28% no tienen síndrome metabólico.

2. CRITERIO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS.

ASOCIADO A PERÍMETRO ABDOMINAL.

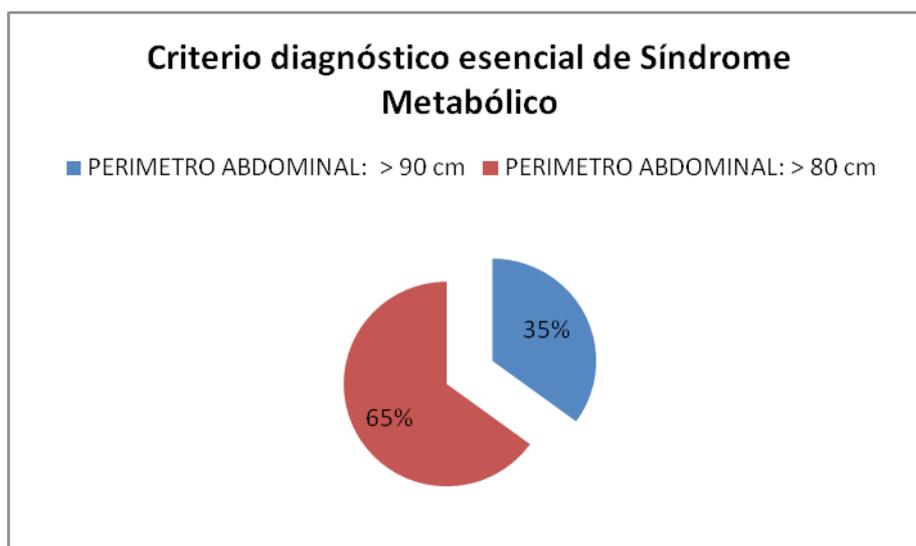
TABLA N.- 2

ALTERNATIVA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
PERÍMETRO ABDOMINAL: > 90 cm	10	35
PERÍMETRO ABDOMINAL: > 80 cm	19	65
TOTAL:	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 2



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e Interpretación:

De 29 pacientes el 35 % que equivale a 10 pacientes tiene perímetro abdominal mayor a 90 cm, y el 65% que equivale a 19 pacientes su perímetro abdominal es mayor a 80 cm, criterio básico y esencial para el diagnóstico de síndrome metabólico.

3. CRITERIO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS.

ASOCIADO A DIABETES MELLITUS TIPO 2.

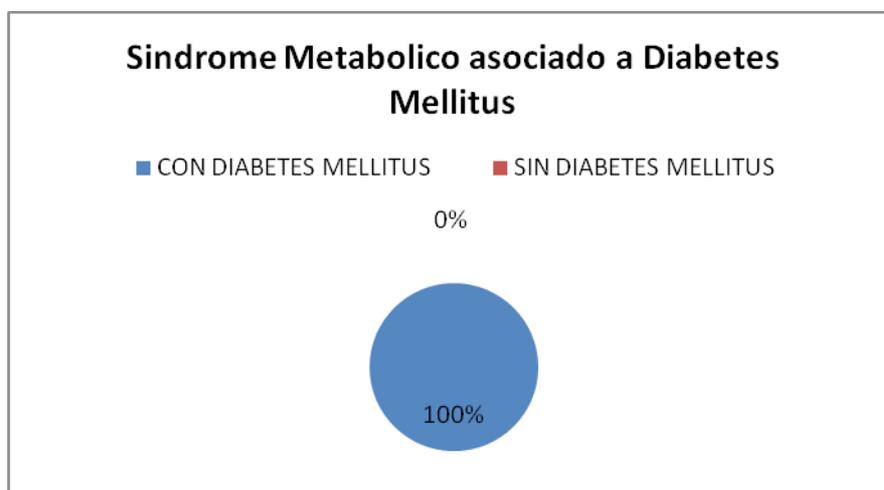
TABLA N.- 3

ALTERNATIVA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
CON DIABETES MELLITUS	29	100
SIN DIABETES MELLITUS	0	0
TOTAL:	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 3



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e Interpretación:

De 29 pacientes el 100 % que equivale a 29 pacientes presentan Diabetes Mellitus tipo2.

4. CRITERIO DIAGNOSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS.

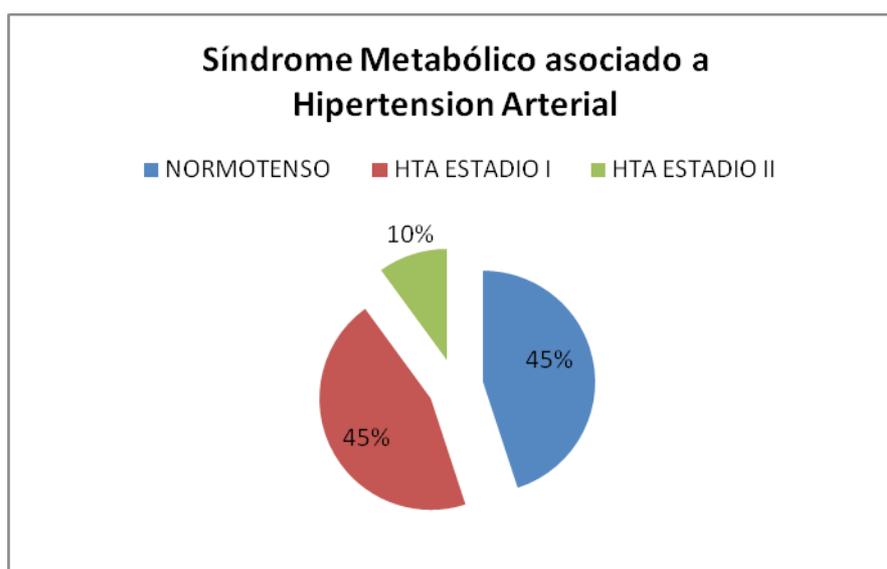
ASOCIADO A HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE LA JNC VII.

TABLA N.- 4

CATEGORÍA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
NORMOTENSO	13	45
HTA ESTADIO I	13	45
HTA ESTADIO II	3	10
Total	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas
Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 4



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas
Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e interpretación:

De 29 pacientes el 45% que equivale a 13 pacientes son normotensos; es decir presentan cifras de TA $\leq 120 / 80$ mmHg; el 45%, que equivale a 13 pacientes presentan Hipertensión Arterial Estadio I, con cifras entre 140 – 159 mmHg para la sistólica y para la diastólica entre 90 – 99 mmHg; el 10% que representa a 3 pacientes presentan Hipertensión Arterial Estadio II con valores mayores de 160 mmHg para la sistólica y mayor de 100mmHg para la diastólica.

5. CRITERIO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS.

ASOCIADO A TRIGLICÉRIDOS.

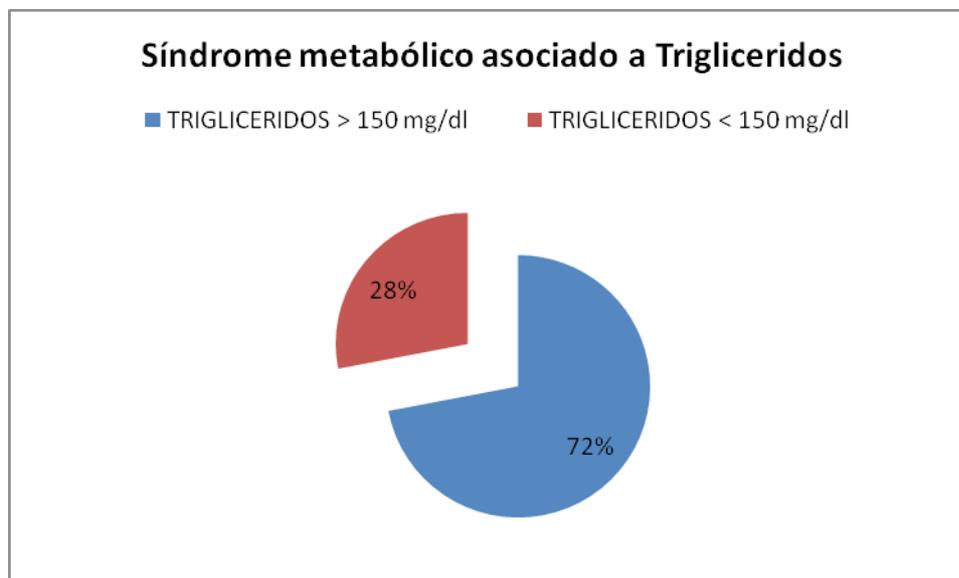
TABLA N.- 5

ALTERNATIVA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
TRIGLICÉRIDOS > 150 mg/dl	21	72
TRIGLICÉRIDOS < 150 mg/dl	8	28
TOTAL:	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 5



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e Interpretación:

De 29 pacientes el 72 % que equivale a 21 pacientes presentan hipertrigliceridemia, y el 28% que representa a 8 pacientes presentan valores de triglicéridos dentro de parámetros normales.

6. CRITERIO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS.

ASOCIADO A COLESTEROL c- HDL.

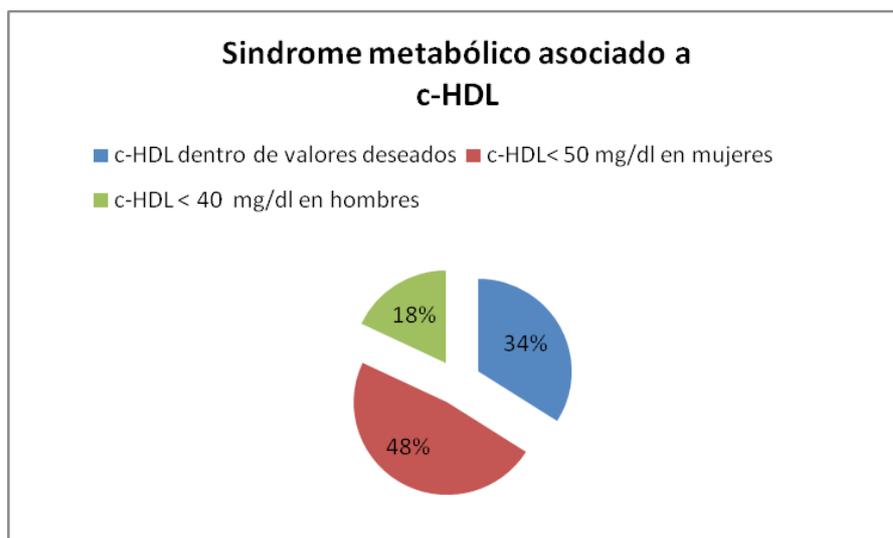
TABLA N.- 6

ALTERNATIVA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
c-HDL dentro de valores deseados	10	34
c-HDL < 50 mg/dl en mujeres	14	48
c-HDL < 40 mg/dl en hombres	5	18
TOTAL:	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 6



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e Interpretación:

De 29 pacientes el 34 % que equivale a 10 pacientes presentan c-HDL dentro de valores deseados; el 48% que equivale a 14 pacientes mujeres presentan c-HDL menos de 50 mmHg/dl; el 18% de pacientes que equivale a 5 pacientes varones presentan c-HDL menos de 40 mg/dl.

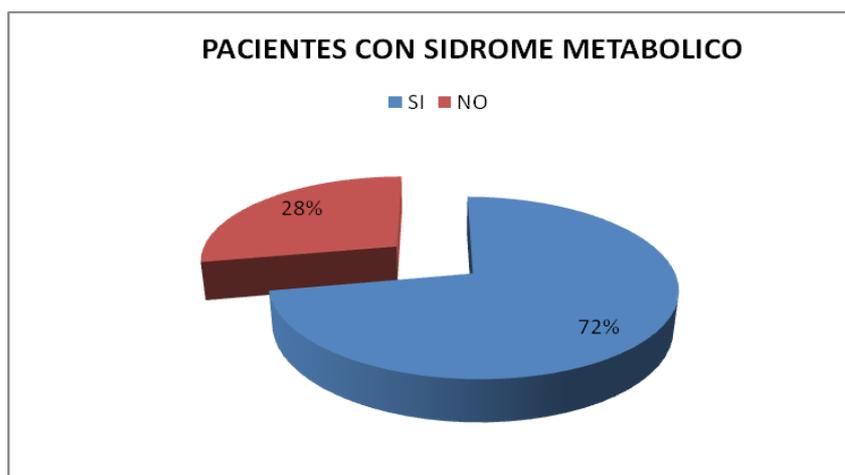
7. PACIENTES DIABÉTICOS, QUE PRESENTAN SÍNDROME METABÓLICO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS ESTABLECIDOS POR LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES.

TABLA N.- 7

CATEGORÍA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
SI	29	72%
NO	11	28%
Total	40	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.
Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 7



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.
Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e interpretación:

De 40 pacientes que equivale a todo el universo el 72 % que representa a 29 pacientes presenta síndrome metabólico y un 28% que representa a 11 pacientes no cumplen con los criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico.

8. NUMERO DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADOS EN CADA UNO DE LOS PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

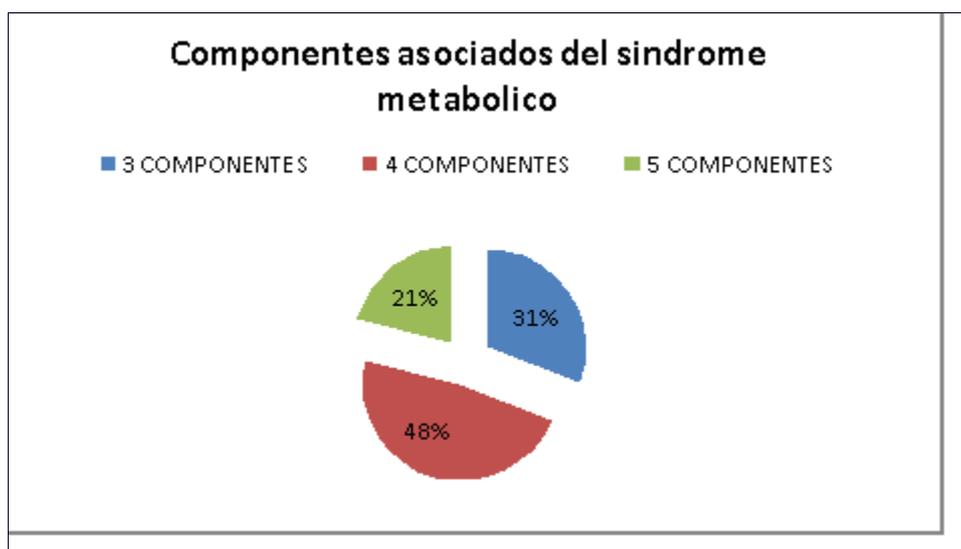
TABLA N.- 8

ALTERNATIVA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
3 COMPONENTES	9	31
4 COMPONENTES	14	48
5 COMPONENTES	6	21
TOTAL:	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 8



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e interpretación:

De 29 pacientes el 31 % que equivale a 9 pacientes presenta síndrome metabólico asociado a tres componentes; mientras que el 48% que equivale a 14 pacientes, está asociados a cuatro componentes y un 21% que equivale a 6 pacientes tienen asociado 5 componentes, de los cuales 2 pacientes presentaron accidente cerebrovascular y uno de ellos recidiva de accidente cerebrovascular.

9. PREDOMINIO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS. DE ACUERDO A LA EDAD

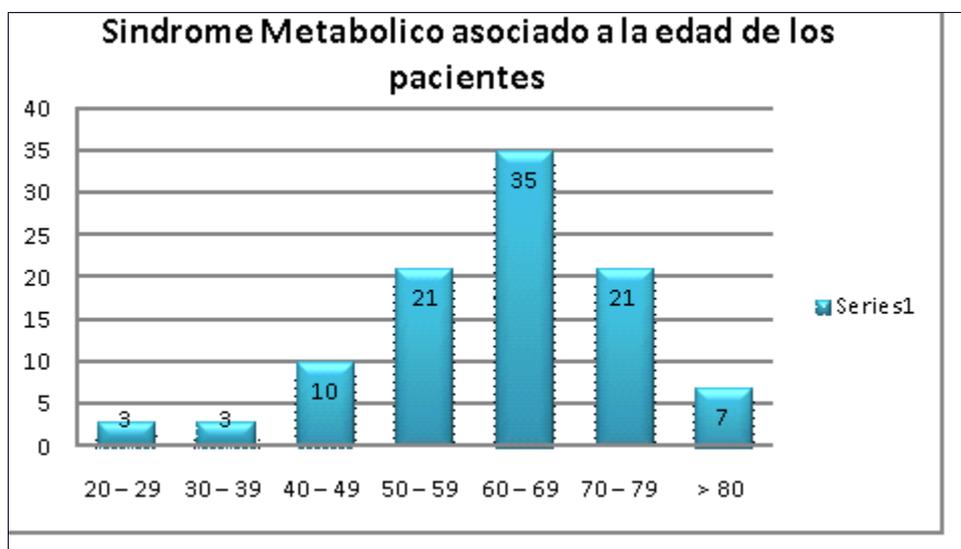
TABLA N.- 9

CATEGORÍA Años	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
20 – 29	1	3
30 – 39	1	3
40 – 49	3	10
50 – 59	6	21
60 – 69	10	35
70 – 79	6	21
> 80	2	7
Total	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 9



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e interpretación: De 29 pacientes el 35 % que equivale a 10 pacientes presentan predominio del síndrome metabólico comprendido entre las edades de 60 a 99 años de edad.

10. PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS. POR SEXO

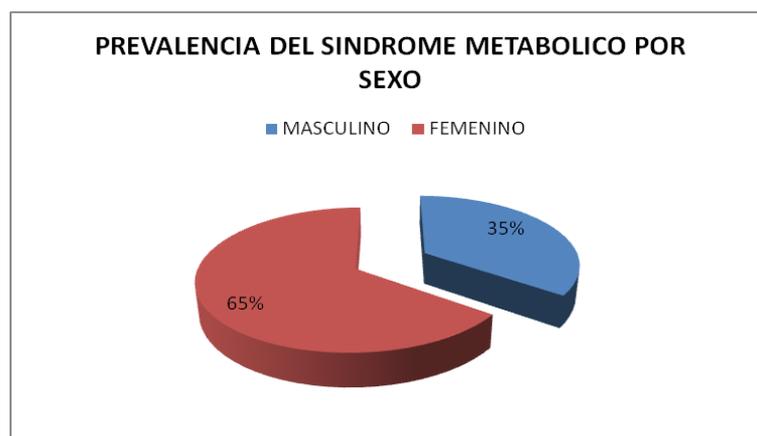
TABLA N.- 10

CATEGORÍA	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
MASCULINO	10	35
FEMENINO	19	65
Total	29	100

Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

CUADRO N.- 10



Fuente: Hospital Eugenio Espejo-Área de Medicina Interna-Historias Clínicas.

Autora: Greta Marisol Vallejo O.

Análisis e interpretación:

De 29 pacientes el 35 % que equivale a 10 pacientes de sexo masculino presenta síndrome metabólico con un predominio del síndrome metabólico en pacientes de sexo femenino en un 65 % que equivale a 19 mujeres.

COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS

Una vez realizada la investigación y analizados los cuadros e interpretación de datos, podemos determinar que la hipótesis planteada, es positiva ya que el 72% de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, presentan síndrome metabólico.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES

- Se puede concluir que las tres cuartas partes de los diabéticos tipo 2 estudiados son portadores de síndrome metabólico por lo que existe una alta prevalencia de esta afección.
- La mayor prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2, está presente en el sexo femenino.
- El síndrome metabólico predomina en las edades comprendidas entre 60 y 69 años de edad.
- Una minoría de pacientes realizan actividad física, y una dieta baja en grasas
- En el grupo de pacientes que tiene los cinco componentes del síndrome, presentaron accidente cerebrovascular al momento de su ingreso un tercio de ellos.

RECOMENDACIONES

- Evitar la obesidad con una dieta sana y equilibrada y manteniendo una actividad física regular de 30 a 45 minutos al día, en edades tempranas, evitar en edades tempranas la alimentación complementaria, incorporar esta a las edades de 4 – 6 meses, disminuir el consumo de sal y grasas.
- Realizar el diagnóstico de síndrome metabólico dentro de las áreas de hospitalización y consulta externa, para el tratamiento oportuno de cada uno de sus componentes.
- Se recomienda detectar oportunamente el síndrome metabólico en pacientes diabéticos para así disminuir el número de patologías asociadas como las complicaciones cardiovasculares y el accidente cerebrovascular.
- Motivar al paciente diabético y a su familia a mantener cambios en el estilo de vida, y cumplir a cabalidad con su tratamiento hipoglicemiante, ya que algunos lo toman de forma esporádica.
- Ante las múltiples definiciones sería importante hallar una sola que reúna todos y cada uno de los trastorno metabólicos a los que se asocia con más frecuencia el síndrome metabólico.

BIBLIOGRAFÍA:

LIBROS

- 1 BASILLO Moreno Esteban, S MORENEO Megías, J. Álvarez Hernández. “Obesidad la epidemia del siglo XXI”. Edición 2000. Pag 11.
- 2 CORNELLANA Puigarnau Ma. Jesús. “La menopausia en el siglo XXI” Edición 2009. Pag 140.
- 3 CORREA Jimenez Luz Maria. “Ayudas diagnosticas”. Edición 2001. Pag 147.
- 4 F.J. TÉBAR MASSÓ, F. ESCOBAR JIMÉNEZ, “La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica”. Editorial Médica Panamericana.2009 Pag. 59 – 67.
- 5 GIL Ángel, “Tratado de Nutrición”, Segunda Edición 2010. Pag. 400 – 403.
- 6 HARRISON, “Medicina Interna”, 17 Edición.
- 7 JOSLIN’S, C. RONALD Kahn, GORDON C. WEIR. Otros. “Diabetes Mellitus”, Edición 2007.
- 8 J.M. Arribas Castrillo, VALLINA Álvarez Emilio “Endocrinología médica y metabolismo”, Edición 2007. Pag 336 - 341
- 9 J. Talley Nicholas, SEGAL Isidor, D. Weltman Martin. “Manual clínico de gastroenterología y hepatología”. Edición 2009. Pag 289.
- 10 KRONENBERG Henrym, MELMED Sholomo. Otros. “Williams Tratado de Endocrinología.” 11ava Edición. Pag. 1343, 1638.
- 11 LOPEZ Ibor Juan José. “La pandemia de obesidad y sus consecuencias metabólicas. los vínculos fisiopatológicos: disfunción endocrina de la célula adiposa, inflamación y resistencia a la inulina”. Edición 2009. Pág.46.

- ¹² PALLARD Luis Felipe, MORANTE Tomas Lucas, ROVIRA Mónica
“Endocrinología clínica” Segunda Edición 2010.
- ¹³ DR. PACHECO, “Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología”. Edición 2000
- ¹⁴ DR PACHECO “Diabetes Mellitus tipo 2 de la teoría a la práctica”
Edición 2008.
- ¹⁵ RUIZ José Saban. “Control global del riesgo cardiometabólico”. Edición
2009. Pag 153, 163 – 171.
- ¹⁶ SALAS Salvadó Jordi, Sanjaume Anna, TRALLERO Casañas Roser.
Otros. “Nutrición y dietética clínica” Edición 2008. Pag 362 – 364.
- ¹⁷ T Robert, Yanagisawa, MD Derek IErO, “Clínicas Medicas de
Norteamérica” Edición 2007. VOLUMEN 91 N.- 6.
- ¹⁸ WELSCH. “Histología” Edición. 2009.

REVISTAS

- ¹⁹ Dr. Pacheco. Revista sobre Síndrome Metabólica. 2009
- ²⁰ Guías de ALAD 2009
- ²¹ Revista colombiana 2008
- ²² López Jaramillo P, Rueda Clausen CF, Silvia FA. The Utility of different
definitions of metabolic síndrome in Andean population. Int J Cardiol
2007; 116: 421-2

- ²³ Chedraui P, et al. Menopausal symptoms and associated risk factors among postmenopausal women screened for the metabolic syndrome. Arch Gynecol Obstet.2007; 275: 161-8
- ²⁴ Rev Esp Cardiol. 2005;58(12):1371-6 . Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamentos y resultados (Paul Zimmeta, K. George M.M. Albertib y Manuel Serrano Ríos)
- ²⁵ Rev Esp Cardiol. 2005;58(12):1371-6. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados.
- ²⁶ Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 18(6), Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico. Edición 2005
- ²⁷ JNC- 7º Informe
- ²⁸ Rev Med Urug 2006; 22: 108-121. El síndrome metabólico. Dr. Carlos E. Romero
- ²⁹ Colomb Med. 2008; 39: 96-106. 2008 Corporación Editora Médica del Valle
- ³⁰ Erardo Meriño-Ibarra, Ana Cenarro, Paula Martín. Otros “Sensibilidad y especificidad de los criterios del síndrome metabólico para el diagnóstico de insulinoresistencia en la población española”, Vol. 128, Nº. 5, 2007 , pags. 168-171.
- ³¹ Redalyc: Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo2. 2003. Volumen 45
- ³² Dra. LÓPEZ Mariela Edith, Dra. SOSA Mirna Alicia, Dr. NELSON Paulo María. “Síndrome Metabólico”. Edición 2007.

- 33 Diabetes Voice. “Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico” Edición 2005

WEB GRAFÍA

- 34 http://www.sld.cu/galerias/pdf/redirectpdf_1_2.pdf
- 35 <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL82.pdf>
- 36 <http://www.paho.org/hia/archivosvol2/paisesesp/Ecuador%20Spanish.pdf>
- 37 <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/5493/4534>
(Prevalencia de la obesidad en América Latina)

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Abril – Septiembre de 2010

PACT:	M: X F:	EDAD: 52	HCl:706859	Hoja N°: 1
T/A: 100/70		P/A: 89 cm		
Gluc: 130	TG: 165.3	cHDL 4.8		

APP: DM Rinitis alérgica Alergia penicilina	EA: VIH EDA Rectorragia Sd. Mononucleosis	TTO: MHD Esquema de insulina
--	---	------------------------------------

PACT:	M: X F:	EDAD: 52	HCl: 705578	Hoja N°: 2
T/A: 80/60		P/A: 118 cm		
Gluc: 83	TG: 100.5	cHDL 18.4		
APP: DM hace 1 m Obesidad: 2 años	EA: Absceso en pierna derecha Neumonía nosocomial Derrame pleural	TTO: MHD Esquema de insulina		

PACT:	M: X F:	EDAD: 60	HCl:705060	Hoja N°: 3
T/A: 160/100		P/A: 95 cm		
Gluc: 152	TG: 124.3	cHDL 22.3		
APP: DM Pie diabético derecho Amputación MID Esquizofrenia	EA: Muñon infectado Hiperpotasemia Esquizofrenia Anemia HTA estadio II	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo		

PACT:	M: X F:	EDAD: 56	HCl:705704	Hoja N°: 4
T/A: 110/60		P/A: 84 cm		
Gluc: 114	TG: 293.8	cHDL 12.3		
APP: DM HTA	EA: Fascitis necrotizante	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo		

PACT:	M: F: X	EDAD: 58	HCl:706743	Hoja N°: 5
T/A: 100/80		P/A: 94 cm		
Gluc: 183	TG: 167.2	cHDL 29.9		
APP: DM	EA: CAD NAC + derrame Colelitiasis Pancreatitis aguda	TTO: MHD Esquema de insulina		

PACT:	M: F: X	EDAD: 65	HCl:578807	Hoja N°: 6
T/A: 140/90		P/A: 100 cm		
Gluc: 139	TG: 112.8	cHDL 40		
APP: DM HTA IAM	EA: CAD NAC	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo		

PACT:	M: F: X	EDAD: 76	HCl:689250	Hoja N°: 7
T/A: 160/110		P/A: 99 cm		
Gluc: 205	TG: 192.5	cHDL 52.8		
APP: DM hace 3 años Desprendimiento de retina	EA: DM mal controlada HTA: G II	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo		

PACT:	M: F: X	EDAD: 46	HCl:451718	Hoja N°: 8
T/A: 110/80		P/A: 99 cm		
Gluc:160	TG: 176.2	cHDL: 44.2		
APP: DM hace 15 años		EA: HTA IVU Ictericia Insuficiencia respiratoria Neuritis intercostal	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: F: X	EDAD: 43	HCl:708905	Hoja N°: 9
T/A: 130/80		P/A: 79 cm		
Gluc: 443	TG: 161.1	cHDL 36.4		
APP: DM hace 12 años		EA: CAD Infeccion tracto urinario	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: X F:	EDAD: 52	HCl:708921	Hoja N°: 10
T/A: 120/80		P/A: 97 cm		
Gluc: 160	TG: 158	cHDL 37.2		
APP: DM hace 6 años, tratamiento con glucofage 1 tab VO QD Alergia penicilina		EA: Odinofagia, disfagia, absceso en el cuello	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: X	EDAD: 70	HCl:576652	Hoja N°: 11
T/A: 120/80		P/A: 103 cm		
Gluc: 137	TG: 188	cHDL:36		
APP: DM HTA Obesidad desde hace 30 años		EA: Diabetes mellitus mal controlada	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: F: X	EDAD: 42	HCl:301616	Hoja N°: 12
T/A: 110/80		P/A: 71 cm		
Gluc: 188	TG: 125.1	cHDL 27.3		
APP: DM hace 12 años		EA: Sd. Metabolico CAD Absceso parafaríngeo	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: X	EDAD: 68	HCl:684836	Hoja N°: 13
T/A: 120/70		P/A: 94 cm		
Gluc: 185	TG: 126.1	cHDL 21.1		
APP: DM hace 1 años HTA Obesidad		EA: SDA Anemia hemolítica normocítica	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: X F:	EDAD: 59	HCl:705521	Hoja N°: 14
T/A: 120/70		P/A: 109 cm		
Gluc: 135	TG: 178	cHDL 41.8		
APP: DM HTA Obesidad: hace 12 años Retinopatía diabética		EA: Preinfarto ECV isquémico	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: X F:	EDAD: 50	HCl:704095	Hoja N°: 15
T/A: 100/70		P/A: 89 cm		
Gluc: 202	TG: 75.9	cHDL 40.6		
APP: DM Litiasis renal		EA: Litiasis renal	TTO: Euglucagon 1 Tab / d MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: X	EDAD: 77	HCl:710010	Hoja N°: 16
T/A: 120/80		P/A: 106 cm		
Gluc: 700	TG: 133	cHDL 36.5		
APP: DM HTA Obesidad:		EA: CAD NAC	TTO: Esquema de insulina Ceftriaxone 1gr c12/h Claritromicina 500mg IV c/12h Enalapril 20 mgc12/h	

PACT:	M: X F:	EDAD: 55	HCl:710153	Hoja N°: 17
-------	------------	----------	------------	-------------

T/A: 140/95		P/A: 100 cm	
Gluc: 158	TG: 284.6	cHDL 63	
APP: DM HTA		EA: Hipoglicemia secundario a HGO	TTO: Dx / A 5% 2500 cc IV STAT Euglucagon Bioeuglucagon Losartan 50mg VO QD Aspirina 100mg VO QD

PACT:	M: F: X	EDAD: 24	HCl:507020	Hoja N°: 18
T/A: 100/60		P/A: 87 cm		
Gluc: 536	TG: 58.6	cHDL 32		
APP: DM		EA: Candidiasis bucal	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: X	EDAD: 84	HCl:668779	Hoja N°: 19
T/A: 100/60		P/A: 104 cm		
Gluc: 323	TG: 122.7	cHDL: 23.1		
APP: DM		EA: Hiperglucemia no cetónica	TTO: Esquema de insulina Insulina cristalina SC 150 – 200 0 U 201 – 250 1 UI 251 – 300 2 UI 300 3UI	

PACT:	M: X F:	EDAD: 42	HCl:552578	Hoja N°: 20
T/A: 110/80		P/A: 98 cm		
Gluc: 161	TG: 230.4	cHDL 54		
APP: DM	EA: Sd. Forniell Absceso isqueorectal IVU	TTO: MHD Esquema de insulina Antibiotico		

PACT:	M: F: x	EDAD: 75	HCl: 509483	Hoja N°: 21
T/A: 130/80		P/A: 103 cm		
Gluc: 53	TG: 156	cHDL:34		
APP: DM hace 2 meses (Bioeuglucon) HTA hace 3 años	EA: hipoglucemia	TTO: Insulina cristlina 150 – 200 = 0 UI 201 – 250 = 2 UI 251 – 300 = 4 UI > 301 = 6 UI Antihipertensivo		

PACT:	M: F: X	EDAD: 70	HCl: 664540	Hoja N°: 22
T/A: 110/60		P/A: 108 cm		
Gluc: 363	TG: 193	cHDL: 36.0		
APP: DM	EA: DM complicada IVU	TTO: 150 – 200 = 3 UI 201 – 250 = 6 UI 251 – 300 = 9 UI 301 – 350 = 12 UI > 350 = 15 UI		

PACT:	M: F: x	EDAD: 33	HCl:473648	Hoja N°: 23
T/A: 120/80		P/A: 102 cm		

Gluc: 156	TG: 170.2	cHDL : 50.5	
APP: DM	EA: Cetoacidosis Diabética	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: x	EDAD: 65	HCl: 617737	Hoja N°: 24
T/A: 130/70		P/A: 104 cm		
Gluc: 159	TG: 238.4	cHDL: 23.3		
APP: DM hace 22 años con tratamiento irregular HTA con tratamiento	EA: Absceso de muslo derecho DM2 complicada Edema agudo de pulmon	TTO: Insulina Cristalina 150 – 200 = 2 UI 201 – 250 = 4 UI 251 – 300 = 6 UI > 301 = 8 UI		

PACT:	M: F: x	EDAD: 63	HCl: 705600	Hoja N°: 25
T/A: 110/80		P/A: 133cm		
Gluc: 178	TG: 189	cHDL: 37		
APP: Diabetes mellitus	EA: Obesidad mórbida IVU Ulcera sacra grado III- IV Ulcera duodenal activa Forrest III	TTO: MHD Esquema de insulina		

PACT:	M: x F:	EDAD: 80	HCl: 713228	Hoja N°: 26
T/A: 120/80		P/A: 107 cm		
Gluc: 236	TG: 215	cHDL: 27		

APP: DM hace 15 años tratamiento irregular HTA: hace 1 mes sin tratamiento	EA: NAC Dislipidemia	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo. Enalapril
--	----------------------------	---

PACT:	M: x F:	EDAD: 60	HCl:692584	Hoja N°: 27
T/A: 110/70		P/A: 113 cm		
Gluc: 178	TG: 162	cHDL: 33		
APP: DM hace 15 años tratamiento irregular	EA: Amputación supracondilea MID	TTO: MHD Esquema de insulina		

PACT:	M: x F:	EDAD: 51	HCl: 711244	Hoja N°: 28
T/A: 110/60		P/A: 105 cm		
Gluc: 148	TG: 156	cHDL: 48		
APP: DM hace 6 años tratamiento irregular	EA: Absceso de hombro derecho	TTO: MHD Esquema de insulina		

PACT:	M: F: x	EDAD: 71	HCl:526144	Hoja N°: 29
-------	------------	----------	------------	-------------

T/A: 120/70		P/A: 89 cm	
Gluc: 163	TG: 186	cHDL: 38	
APP: DM hace 25 años		EA: DM 2 descompensada	TTO: MHD Esquema de insulina

PACT:	M: x F:	EDAD: 47	HCl:577295	Hoja N°: 30
T/A: 110/70		P/A: 78 cm		
Gluc: 215	TG: 206	cHDL: 32		
APP: DM hace 12 años		EA: Pie diabético	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: x F:	EDAD: 53	HCl: 723905	Hoja N°: 31
T/A: 90/60		P/A: 74 cm		
Gluc: 136	TG: 110.5	cHDL: 43.4		
APP: DM hace 3 años sin tratamiento		EA: Infección de partes blandas	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: x	EDAD: 38	HCl: 617916	Hoja N°: 32
-------	------------	----------	-------------	-------------

T/A: 110/60		P/A: 78 cm	
Gluc: 126	TG: 138	cHDL: 56	
APP: DM hace 3 años		EA: Pancreatitis aguda Diabetes Mellitus con cetoacidosis diabética	TTO: MHD Esquema de insulina

PACT:	M: x F:	EDAD: 62	HCl: 618204	Hoja N°: 33
T/A: 120/80		P/A: 118 cm		
Gluc: 111	TG: 192	cHDL: 28.6		
APP: ECV anterior DM2 hace 4 años tratamiento con glucovance 1 Tab VO QD HTA hace 10 años sin tratamiento		EA: ECV recidivante IVU	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: x F:	EDAD: 60	HCl: 705936	Hoja N°: 34
T/A: 190/100		P/A: 104 cm		
Gluc: 234	TG: 197.8	cHDL: 68.1		
APP: DM hace tres años HTA: hace 3 años atendol 50 mg VO 8/12h		EA: Infección de partes blandas	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: x F:	EDAD: 50	HCl: 724446	Hoja N°: 35
-------	------------	----------	-------------	-------------

T/A: 120/80		P/A: 86 cm	
Gluc: 162	TG: 160,7	cHDL: 42.6	
APP: DM hace 10 años		EA: Estado hiperosmolar no cetonico Gastroenteritis bacteriana	TTO: MHD Esquema de insulina

PACT:	M: x F:	EDAD: 29	HCl: 722317	Hoja N°: 36
T/A: 120/70		P/A: 84 cm		
Gluc: 367	TG: 98.6	cHDL: 41		
APP: DM hace 2 años		EA: Estado hiperosmolar no cetonico Infección de partes blandas	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: x	EDAD: 42	HCl: 722575	Hoja N°: 37
T/A: 140/90		P/A: 94 cm		
Gluc: 153	TG: 160	cHDL: 52		
APP: DM hace 12 años		EA: Celulitis orbitaria Rinosinusiis crónica Paralisis facial HTA Anemia Trombosis de seno cavernoso	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

--	--	--

PACT:	M: F: x	EDAD: 60	HCl: 705075	Hoja Nº: 38
T/A: 150/90		P/A: 96		
Gluc: 142	TG: 104	cHDL: 64.8		
APP: DM hace 16 años HTA: hace 12 años		EA: Derrame pleural Neuritis intercostal Hipertrofia de ventrículo izquierdo	TTO: MHD Esquema de insulina Antihipertensivo	

PACT:	M: F: x	EDAD: 83	HCl: 413010	Hoja Nº: 39
T/A: 80/60		P/A: 67		
Gluc: 169	TG: 88.5	cHDL: 47.9		
APP: DM hace 18 años		EA: Infección de partes blandas, maléolo derecho, cadera y coxis.	TTO: MHD Esquema de insulina	

PACT:	M: F: x	EDAD: 60	HCl: 705567	Hoja Nº: 40
T/A: 90/70		P/A: 109		
Gluc: 294	TG: 168	cHDL: 47.		
APP: DM hace 8 años	EA: Absceso de partes blandas en región dorsal izquierda.	TTO: MHD Esquema de insulina		