

UNIVERSIDAD NACIONAL "SAN LUIS GONZAGA" DE ICA

FACULTAD DE FARMACIA BIOQUÍMICA



**EL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN CON EL
ESTRÉS LABORAL, HÁBITOS DIETÉTICOS Y FACTORES SOCIO-
DEMOGRÁFICOS EN PERSONAS QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE ANÁLISIS CLÍNICOS DE LA FACULTAD DE FARMACIA Y
BIOQUÍMICA DE LA UNICA EN EL SEGUNDO SEMESTRE
DEL AÑO 2014**

TESIS

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

QUÍMICO FARMACÉUTICO

PRESENTADO POR LA ALUMNA:

KATHERINE MINNELLI ROLDÁN ARROYO

ICA - PERU

2015

Agradecimientos

Este proyecto es el resultado del esfuerzo conjunto de todos los que formamos el grupo de trabajo.

Por esto agradezco a nuestros asesores, Dra. Rita Valenzuela Herrera y Dra. Carmen Huayanca Gutierrez, quienes a lo largo de este tiempo me han brindado sus capacidades y conocimientos en el desarrollo de este trabajo de investigación el cual ha finalizado llenando todas mis expectativas.

A mis padres quienes a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica, creyeron en mí en todo momento y no dudaron de mis habilidades.

A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abre sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes del problema.

1.2. El síndrome metabólico

1.2.1. Epidemiología del síndrome metabólico

1.2.2. Descripción de los criterios diagnósticos

Resistencia a la insulina

Obesidad

Presión arterial

Glicemia

1.2.3. Fisiopatología del síndrome metabólico

Resistencia a la insulina e hipertensión

Intolerancia a la glucosa en el síndrome metabólico

Fisiopatología de la aterosclerosis y su relación con el SM.

1.2.4. Tratamiento del Síndrome metabólico.

Estilo de vida saludable

Terapia Farmacológica

CAPÍTULO II: OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. Objetivos.

2.1.1. Objetivo general.

2.1.2. Objetivos específicos.

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo de investigación

3.2. Población de estudio.

3.3. Tamaño de muestra

3.4. Procedimiento para la recolección de información

3.5. Variables consideradas en el estudio

3.6. Análisis estadístico

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados del estudio.

4.1.1. Descripción de la muestra de estudio.

4.1.2. Criterios diagnósticos según ATP III en la muestra de estudio.

4.1.3. Factores socio-demográficos y el síndrome metabólico.

4.1.4. Hábitos alimenticios relacionados con el síndrome metabólico.

4.1.5. El estrés laboral y su relación con el síndrome metabólico.

4.2. Discusión de resultados.

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANEXOS

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación entre síndrome metabólico con el estrés laboral, hábitos dietéticos y otros factores socio-demográficos personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014. Material y métodos: El estudio utilizó un diseño epidemiológico de casos y controles, en el que la población estuvo conformada por todos los pacientes que acudieron al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014. La muestra evaluada fue de 86 pacientes, 43 casos y 43 controles que fueron seleccionados mediante un muestreo no aleatorio por conveniencias. Se midieron las variables edad, sexo, estado civil, condición laboral, consumo de tabaco, alcohol, café, ingesta de sal y nivel de estrés. Resultados y discusión: El grupo de pacientes atendidos con edades de 45 a más años presentan mayor proporción de SM ($p=0,031$); los varones presentan mayor proporción de SM ($p=0,017$). La edad de 45 a más años (OR: 2,58), el sexo masculino (OR: 2,87), la condición laboral estable (OR: 2,61) y el lugar de residencia en zona urbana (OR: 3,70) son factores de riesgo para el SM. Los pacientes que refieren consumir tabaco presentan mayor prevalencia de SM, la ingesta de sal, el consumo de café y el consumo de alcohol no constituyen un riesgo para el desarrollo del SM en la presente investigación. Conclusiones: La edad, el sexo, la condición laboral y el lugar de residencia, el consumo de tabaco y el estrés laboral presentan relación con el síndrome metabólico en la muestra de estudio.

Palabras claves: Síndrome metabólico, casos y controles, Ica

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas que en conjunto constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y de diabetes.

En la definición más aceptada universalmente se incluyen indicadores de obesidad, alteraciones de obesidad abdominal, alteraciones del metabolismo lipídico, de la glucosa y de la presión arterial. Se encuentra íntimamente ligado a la resistencia a la insulina, que se diagnostica de una forma sencilla, si bien no son estrictamente sinónimos.

Las enfermedades crónicas, comorbilidades y deterioro físico y psíquico de los ancianos junto con el síndrome metabólico es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. Se trata de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental.

La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad ce-

rebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas cinco veces en la mortalidad cardiovascular.

La causa exacta del síndrome metabólico no se conoce pero entre los factores que contribuyen a que ocurra esa condición se encuentran la genética, el exceso de grasa (especialmente alrededor de la cintura) y la falta de ejercicio. A su vez, la presencia de algunos factores de riesgo cardiovascular, como el aumento del tabaquismo, el síndrome metabólico y los cambios dietéticos, podrían provocar un incremento de la mortalidad cardiovascular en los próximos años a pesar de las mejoras en el diagnóstico y el tratamiento de los factores de riesgo.

Acorde con su importancia, las enfermedades cardiovasculares son objetivo prioritario de las estrategias de actuación desarrolladas por la Organización Mundial de la Salud. Así, se propone como objetivo que para el año 2020 debería reducirse al menos en un 40% la mortalidad por enfermedad cardiovascular en personas > 65 años.

El eje de las alteraciones del síndrome está en la resistencia a la insulina que involucra un estado proinflamatorio que disminuye la capacidad de la insulina para ejercer las acciones en los órganos blanco. El tejido adiposo visceral sintetiza gran cantidad de hormonas e interleuquinas que influyen en las alteraciones metabólicas asociadas.

Esta problemática de salud conduce a la necesidad de realizar un estudio con la finalidad de conocer la presencia de factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en la población atendida en el Servicio de Análisis clínicos de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UNICA, y así diagnos-

ticar la presencia del síndrome metabólico, para de esta manera poder desarrollar campañas de salud para prevenir el desarrollo de los factores de riesgos en aquellos que aún están sanos y en caso de aquellos que los presentan, motivarlos para tener un estilo de vida saludable con sus controles respectivos para evitar las complicaciones y el desarrollo de otras enfermedades de salud pública.

Capítulo I

MARCO TEÓRICO

Capítulo I

MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes del problema.

En este apartado se presentan los resultados de investigaciones que se aproximan a este estudio en cuanto a su metodología empleada por lo que se les ha considerado como antecedentes.

Chacaliaza J, realizó un estudio para identificar factores de riesgo que presentan asociación con el Síndrome metabólico en pacientes atendidos en el Centro de Salud del distrito de Los Aquijes – Ica. El estudio utilizó un diseño epidemiológico de casos y controles, en el que la población estuvo conformada por todos los pacientes que acudieron al Centro de Salud del distrito de Los Aquijes en el año 2012. La muestra evaluada fue de 180 pacientes, 60 casos y 120 controles que fueron seleccionados mediante un muestreo no aleatorio por conveniencias. Se midieron las variables edad, sexo, estado civil, nivel de instrucción, ingresos económicos familiares, consumo de tabaco, alcohol, café, ingesta de sal y actividad física. La muestra estuvo conformada mayormente por personas de 45 a más años y de sexo femenino. La edad de 45 años a más presentó asociación con el síndrome metabólico ($p=0,020$), el sexo ($p=0,005$), el estado civil ($p=0,018$), y los ingresos económicos familiares ($p=0,004$). El nivel de instrucción no presentó asociación. La

ingesta de sal ($p=0,049$) y la práctica deportiva ($p=0,003$) presentaron asociación con el síndrome metabólico. Conclusiones: Las edades de 45 a más años, el sexo femenino, el estado civil casado y los ingresos económicos familiares son factores de riesgo para el síndrome metabólico. Asimismo, la ingesta de sal excesiva y la falta de práctica deportiva son factores de riesgo para el síndrome metabólico en la muestra de estudio. (1)

Tirado M y Suárez F, quienes publicaron un estudio titulado “Presencia de factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en la población de Guaica – Venezuela, en el período Junio – Julio 2011”, cuyo objetivo fue determinar la presencia de síndrome metabólico en la población del sector Guaica ubicado en el estado Carabobo de Venezuela, mediante descriptivo de corte transversal. La población a estudiar estuvo delimitada por 80 pacientes que acuden a consulta integral en el ambulatorio rural tipo I de Guaica. Se procedió a la toma de tensión arterial, medición de la circunferencia abdominal, medición de la glicemia capilar en ayuna y medición del peso. El 45% obtuvo obesidad central, la población total hipertensa se expresó en un 35%. La hiperglicemia en ayunas estuvo presente en un 32,5% siendo mayor en el sexo masculino. La presencia del síndrome metabólico fue del 31,25%, siendo mayor en el sexo femenino. Finalmente, el 82% de la población presentó por lo menos un criterio para el síndrome metabólico. La mayoría de la población estudiada presenta al menos un factor de riesgo de padecer síndrome metabólico, estando presente en un 31,25% de la población. (2)

Pajuelo J y Sánchez J, publicaron un estudio en el que se presenta la prevalencia del síndrome metabólico cuyo objetivo fue conocer la prevalencia

del síndrome metabólico en la población adulta del Perú. Se estudió 4091 personas mayores de 20 años. El 50,4% correspondió al género femenino y 49,6% al masculino. Estas personas fueron elegidas sobre la base de un muestreo por conglomerado trietápico, que representa el nivel nacional y los siguientes ámbitos: Lima metropolitana, resto de la costa, sierra urbana, sierra rural y selva. A todos se les tomó el peso, la talla, la circunferencia de la cintura, la presión arterial, y se les dosó triglicéridos, colesterol HDL y glucosa. Para el diagnóstico del síndrome metabólico se utilizó el criterio del National Cholesterol Education Program ATP III (Adult Treatment Panel). Resultados: La prevalencia nacional del síndrome metabólico fue 16,8%. Lima metropolitana (20,7%) y el resto de la costa (21,5%) fueron los únicos ámbitos que estuvieron por encima de la prevalencia nacional. La sierra rural es la que presentó los valores más bajos, con 11,1%. El género femenino (26,4%) superó ampliamente al masculino (7,2%). El síndrome metabólico fue más prevalente en las personas con obesidad que en las que tenían sobrepeso. A mayor edad, mayor presencia del síndrome metabólico. Conforme se incrementó la circunferencia de la cintura, las otras variables lo hicieron de la misma manera. En el país, 2 680 000 personas presentaron el síndrome metabólico, lo que significa que una gran cantidad de personas se encuentra en riesgo de su salud por las diversas alteraciones que le pueden ocurrir. Conociendo que la principal causa de este problema es el sobrepeso y la obesidad, hay que realizar estrategias que permitan combatir lo mencionado. Estas estrategias son ampliamente conocidas: tener una alimentación saludable y realizar una actividad física. (3)

Castillo S, Bonneau G, Sánchez A y otros publicaron un estudio en el que se propusieron con conocer la frecuencia de Factores de Riesgo (FR) mayores para la Enfermedad Cardíaca Coronaria (ECC) en una muestra de empleados públicos hospitalarios de la ciudad de Misiones, así como estimar el riesgo absoluto para ECC a 10 años y la frecuencia del Síndrome Metabólico (SM). Se evaluaron 448 individuos; 323 mujeres y 125 varones, con edad promedio de 43 ± 9 y 41 ± 10 años, respectivamente. Se registraron datos personales, antropométricos y se extrajo sangre con 12 horas de ayuno para las determinaciones bioquímicas. Para evaluar el riesgo a 10 años se utilizó el score de Framingham y el diagnóstico de SM se basó en criterios del ATP III. La frecuencia de FR mayores fue: hipercolesterolemia 37,3%, antecedentes familiares de ECC 35,3%, hipertensión 30,0%, col-HDL disminuido 28,0%, tabaquismo 26,5% y edad 16,7%. Al evaluar el riesgo a 10 años para ECC el 9,4% de los varones presentaron un riesgo $\geq 20\%$ vs. 1,2% que presentaron las mujeres ($p < 0,001$). La frecuencia del SM en el grupo total fue del 22,1%. De los FR estudiados la hipercolesterolemia fue el más frecuente y aproximadamente un cuarto de la población fue portadora del SM. (4)

1.2. El Síndrome metabólico.

El SM es un conjunto de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad. El síndrome metabólico (SM) se reconoce en la

actualidad como una entidad patológica con personalidad propia esencialmente por 3 aspectos:

- Los factores de riesgo que componen el síndrome incurren con frecuencia en determinada población de forma simultánea.
- Estos factores de riesgo contribuyen de manera individual al riesgo cardiovascular. Su asociación lo incrementa más que de forma meramente adictiva.
- Diversos autores defienden un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome. (5)

La existencia del SM como entidad nosológica aislada es materia de controversia, según la etiología común del síndrome pero la mayor evidencia habla del papel central de la resistencia a la insulina (RI). El primer esfuerzo por introducir el SM a la práctica clínica lo hizo en 1998 el grupo de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Este grupo enfatizó el papel central de la RI, que es difícil de medir en la práctica diaria, pero aceptó evidencias indirectas, como la alteración de la glucosa en ayunas y tras carga y la DM2. Entonces según los criterios de la OMS, para diagnosticar el SM, el paciente debe mostrar marcadores de RI. más dos factores de riesgo adicional, que incluyen obesidad (medida por índice de masa corporal (IMC) y/o relación cintura-cadera) hipertensión, hipertrigliceridemia nivel de colesterol HDL bajo y microalbuminuria.

En 1999 el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) propuso sus propios criterios. Este grupo empleó el término síndrome de resistencia a la insulina, más que el de SM, e introduce como necesaria la demos-

tracción de la RI, con medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con otros dos factores, que incluyen obesidad central medida por perímetro abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y/o HDL bajo, y estados de pre-diabetes (alteración de la glucosa en ayunas (AGA) y/o intolerancia a los carbohidratos (IC)). Una diferencia importante con el grupo de la OMS, es que excluyen a los pacientes con DM2.

En 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III), introdujo sus propios criterios para diagnosticar el SM. El PANEL no hizo necesaria la demostración directa de la RI, 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 130/85 mm Hg (no necesariamente en rango de HTA) y glicemia elevada, incluyendo DM. En la definición original del 2001, el punto de corte de la glicemia para ser criterio de SM era de 110 mg/dl (6.1 mmol/l), pero en 2004 con la actualización de la American Diabetes Association se modificó a 100 mg/dl (5.6 mmol/l). En 2003 la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III. para rescatar el papel central de la RI, y de nuevo denominó al síndrome como síndrome de resistencia a la insulina, como el EGIR.

En su propuesta se volvió al criterio necesario de la RI manifestado por AGA o IC más cualquiera de Varios factores según criterio clínico, es decir, que no se daba un mínimo de criterios por cumplir, sino que dejaba a juicio del médico. Estos criterios incluían sobrepeso, obesidad definida por un IMC

>25, hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada >130/85 mm Hg, glicemia elevada manifestada por AGA o IC pero no incluye DM y otras características de RI.

En la posición de la AACE, una vez que se hace el diagnóstico de DM2, no se puede aplicar el término de síndrome de resistencia a la insulina. En 2005, la Internacional Diabetes Foundation (IDF) publicó sus propios criterios. Este grupo deja como criterio necesario la obesidad, enfatiza que la mejor medida es el perímetro abdominal, por su alta correlación con RI. Sumado a dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada 130/85 mm Hg, glicemia 100 mg/dl incluyendo DM. En este documento se reconocen las diferencias étnicas para la obesidad abdominal.

En 2005, la American Heart Association (AHA) y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), publicaron sus criterios. Muy similares a los del ATP III, si se considera que son prácticos en la clínica. y el gran número de estudios que han evaluado los criterios del ATP III. Debe cumplir con tres de los cinco criterios: obesidad central por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia o en tratamiento farmacológico, HDL bajo o en tratamiento farmacológico, PA elevada >130/ 85 mm Hg o con anti-hipertensivos, glicemia basal elevada o en tratamiento farmacológico para hiperglicemia. En este documento consideran que en población con perímetro abdominal limítrofe (hombres entre 94 y 101 cm y mujeres entre 80 y 87 cm) pueden exhibir características de la RI como: DM2 en familiar en primer grado de comienzo en <60 años, síndrome de ovario poliquístico, hígado graso, proteína C reactiva

(PCR) >3 mg/dl, microalbuminuria, glicemia post-carga alterada, apoB elevada. (6)

1.2.1. Epidemiología del síndrome metabólico

La prevalencia del SM varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano. En un estudio español se comparó la prevalencia del SM en la misma población utilizando tres de los criterios existentes. Aquí se encontró que la prevalencia era mayor en hombres que en mujeres y aumentaba con la edad, sin importar el criterio utilizado. Pero al comparar la prevalencia según el criterio utilizado, éste variaba de forma notable:

1. Criterio OMS: 35.3% (29.8-40.8).
2. Criterio ATP III: 20.2% (15.6-24.8).
3. Criterio EGIR: 24% (19.1-28.9).

No se encontraron estudios en Colombia. (7)

En los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico.

Bastaría con tomar al segmento de personas con sobrepeso u obesos, que tienen alterado sus perfiles lipídicos y sus niveles de glucosa, para cifrar en torno al 20% por ciento la cantidad de individuos en edad adulta que padecen este síndrome. La situación es alarmante ya

que se están presentando los mismos problemas de los países desarrollados, pero en un sistema en desarrollo pobremente preparado e incapaz de hacer frente la realidad citada.

La edad de los individuos propensos a padecer de Síndrome Metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico de la población en general. Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60. Finalmente podemos decir que una de cada 5 personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, a causa del Síndrome Metabólico. (8)

1.2.2. Descripción de los criterios diagnósticos.

Resistencia a la insulina (RI). La RI es un fenómeno fisiopatológico donde se altera la acción biológica de la insulina en los diferentes tejidos de la anatomía, y provoca una hiperinsulinemia compensatoria. Cuando el organismo no puede mantener esta respuesta de hiperinsulinemia, se desarrolla la DM2. Pero en el caso contrario, si la hiperinsulinemia se sostiene, se desarrollan una serie de alteraciones, principalmente de tipo metabólico, que aumentan el riesgo de sufrir ECV. Estos mecanismos se explicaran con detalle más adelante. La mayoría de

personas con SM tienen evidencia de RI, pero como se vió su demostración en los diferentes criterios existentes no está unificada, en algunos es directa, en otros indirecta y en otros no es obligatoria. El método más usado para demostrar resistencia a la insulina, es la medición de insulina en ayunas que se correlaciona bien con la captación de glucosa corporal total, pero puede alterarse por la variabilidad individual en la secreción de insulina. Otras medidas son índices derivados de la insulina en ayunas y la glucosa, como el Homeostasis Model Assessment (HOMA), el Quantitative Insulin Sensitivity Check mdcx (QUICHI) y el Insulin Sensitivity Index (ISI). Estos métodos no se usan mucho en la práctica clínica diaria, y por tanto podrían tener poca reproducibilidad. Se utilizan otros indicadores indirectos de RI como la glicemia basal y la glicemia post- carga de glucosa.

Obesidad. La relación de la obesidad con la RI, dificulta la valoración del aporte de cada uno de estos fenómenos con el SM. Desde el punto de vista epidemiológico, la creciente epidemia de obesidad, se ha conectado con el aumento en las ECV y el SM. La obesidad se puede definir como un aumento en el porcentaje de grasa corporal total, por encima de un valor estándar, que refleja a nivel celular un aumento en el número y/o tamaño de los adipocitos. Esta situación es por lo general producto de un desequilibrio entre las calorías que se ingieren y las que se gastan. En los últimos años, se le ha dado mucha importancia a la distribución del tejido adiposo, más que a su volumen *per se*. Existe buena evidencia que asocia la obesidad central o superior al riesgo car-

diovascular y metabólico, por su alta relación con grasa perivisceral. La grasa intra-abdominal o visceral es un factor de riesgo independiente de RI, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión, todos criterios del SM. Varios estudios evidencian que la grasa intra-abdominal, medida por la circunferencia abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SM. Existen varios métodos indirectos para descubrir la obesidad, que se evaluaron en el último consenso de la US Preventive Services Task Force. 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 ($r=0.70.8$). Que se calcula al dividir el peso en kg sobre la talla en metros al cuadrado ($IMC=P/T^2$). La interpretación de los valores se da en el siguiente cuadro:

Valores del IMC

Valor del IMC	Interpretación (en > 18 años)
< 10	Desnutrición
18 – 24.9	Normal
25 – 29.9	Sobrepeso
30 – 34.9	Obesidad grado 1
35 – 39.9	Obesidad grado 2
≥ 40	Obesidad grado 3 o severa

El perímetro abdominal (PA) y la relación cintura/cadera evalúa la adiposidad central. Se recomienda utilizar más el PA.

Los límites del PA, se deben interpretar de acuerdo con el origen étnico y geográfico, y aunque no existen estudios directos en hispanos, se ha considerado que deben tener los mismos valores de las personas originarias del sudeste asiático, porque muestran un riesgo similar en los diversos estudios. Existe controversia sobre el valor adicional del PA sobre el IMC. En la población del NHANES se encontró un índice de correlación $r=0.9$ entre el IMC y el PA. Pero se cuestiona la falta de estandarización de la medición del PA. En este mismo artículo se describe el protocolo de medición en el estudio de NHANES: el paciente está en bipedestación, el examinador se coloca a su derecha y dibuja una marca justo encima del borde lateral superior de la cresta ilíaca derecha, justo en la línea medioaxilar. La cinta métrica se pone en un plano horizontal alrededor del abdomen, justo encima de esta marca, ajustándola cómodamente a la piel, pero sin comprimirla. La medición se hace durante la inspiración normal mínima.

Dislipidemia. La dislipidemia del SM es otra importante característica, que se incluye en todos los criterios planteados hasta el momento. Se considera que la dislipidemia asociada con el SM es altamente aterogénica y se caracteriza por:

1. Hipertrigliceridemia: TG >150 mg/dl
2. Colesterol de baja densidad disminuido:
 - a. H: HDL <40 mg/dl

- b. M: HDL <50 mg/dl
- 3. Lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas
- 4. Aumento de ácidos grasos libres en plasma
- 5. Aumento de apolipoproteína B

Las dos primeras alteraciones se evalúan de rutina en la práctica clínica, pero las otras no, y no se incluyen en los criterios de las diferentes organizaciones: pero, diversos estudios demuestran su relación con el SM y la ECV.

El HDL bajo y los triglicéridos elevados son predictores independientes de riesgo cardiovascular en pacientes con SM. La combinación de HDL bajo y glicemia basal elevada ha demostrado ser predictor de enfermedad coronaria. En un estudio de McLaughlin *et al.* en adultos sanos con sobrepeso y obesidad, se estudiaron marcadores prácticos de RI. y se encontró que los triglicéridos >130 mg/dl y la relación TG/FIDL >3 están altamente correlacionados con RI y alcanzan una sensibilidad y especificidad comparables con los criterios del ATP III para RI.

Presión arterial. Actualmente existe amplia evidencia de la asociación lineal del aumento de PA, con el riesgo cardiovascular. Varios estudios relacionan la RI con el aumento de la PA. Desde el ATP III se tiene como criterio una PA 130/85 mm Hg. Aunque este nivel puede parecer arbitrario, surge de creciente evidencia, que demuestra riesgo cardiovascular desde niveles de PA menores que las requeridas para diagnosticar hipertensión arterial (HTA). El riesgo de ECV comienza

desde la PA de 115/75 mm Hg. y con cada incremento de 20 mm Hg en la presión sistólica o 10 mm Hg en la presión diastólica, se dobla el riesgo cardiovascular. El nivel de 130/85 mm Hg, es el mismo planteado como límite para personas con condiciones patológicas que impliquen alto riesgo como nefropatía, accidente cerebro-vascular o coronario previo. En el momento que se publicaron los criterios del ATP 111(2001), estaba vigente el sexto Comité Nacional Conjunto de HTA, que consideraba como cifras normales hasta 130/85 mm Hg, y los valores de PAS 130-139 mm Hg y de PAD 85-89 mm Hg como normales altos. En 2003 se publicó el séptimo Comité Nacional Conjunto de HTA que creó la categoría de pre-hipertensión a partir de cifras de 120/80 mm Hg, aunque las guías de manejo de la HTA de las Sociedades Europeas de HTA y Cardiología publicadas el mismo año, mantuvieron la clasificación previa. Las posiciones publicadas posteriormente no han cambiado el criterio del ATP III, de una PA I 30/85 mm Hg.

Glicemia. La presencia de DM 1 ó 2, aumenta el riesgo de la EVC ampliamente. También existe evidencia que relaciona la intolerancia a los carbohidratos (IC) y la alteración de la glucosa en ayunas (AGA) con un aumento en el riesgo cardiovascular; aunque el último en menor proporción. En 2003 la American Diabetes Association disminuyó el valor normal de glucosa a 100 mg/dl, y los criterios de SM posteriores adoptaron esta cifra. La glicemia basal es la variable con el mayor valor predictivo positivo» y su valor entre 110 y 126 mg/dl es altamente predictivo para RI/hiperinsulinemia. Pero este indicador no es tan sensible,

por lo que la mayoría de personas con RI/hiperinsulinemia tendrán una glicemia basal <110 mg/dl. Pero si se tiene en cuenta el criterio de la ADA de 2003, y se considera la glicemia >100 mg/dl como indicador de RI, se aumentará su sensibilidad, pero sin olvidar que se disminuye su valor predictivo positivo (más individuos sin RI se calificarán como tal). La medición sólo de glicemia basal, para identificar RI y RCV, es poco sensible, aunque muy específica. Parece ser más útil la medición de glicemia tras una carga de 75 g de glucosa, con valores >140 mg/dl (>7.7 mmol/l). (9)

1.2.3. Fisiopatología del Síndrome metabólico.

La obesidad abdominal es uno de los principales componentes del SM. Aunque si bien la obesidad abdominal no es una manifestación de resistencia a la insulina, es una variable antropométrica que puede acentuar el grado de resistencia a la insulina, y el poder de la asociación entre resistencia a la insulina y obesidad central. Aunque no todos los sujetos con sobrepeso son resistentes a la insulina, y no todos los sujetos resistentes a la insulina tienen sobrepeso. Esta asociación se corrobora al observar que la utilización de la glucosa mediada por insulina en el músculo varía hasta diez veces en sujetos sanos, diabéticos, e individuos con presión arterial normal. En los sujetos que tienen una adecuada sensibilidad muscular a la insulina se observa que requieren secretar menos cantidades de insulina para mantener la homeostasis de la glucosa. Al parecer la obesidad no afecta únicamente la sensibilidad peri-

férica a la acción de la insulina, ya que en forma paralela se observan cambios que ocurren en sujetos resistentes a la insulina para mantener el grado de hiperinsulinemia compensatoria. La resistencia a la insulina no es una enfermedad; es un estado fisiológico en el que existe un cambio en el riesgo de desarrollar alguna de las alteraciones mencionadas. Los sujetos que son más resistentes a la acción de la insulina y que por lo tanto tienen mayor grado de hiperinsulinemia compensatoria son más propensos a desarrollar una o más de las alteraciones metabólicas mencionadas; por lo tanto mientras más anormalidades se encuentren presentes en un sujeto, mayor es la probabilidad de que el sujeto se ha resistente a la acción de la insulina.

Los factores nutricionales también parecen influir en la presencia de resistencia a la insulina, recientemente se ha demostrado una asociación entre la composición de los ácidos grasos del plasma y la acción de la insulina, o de otras alteraciones relacionadas al SM. Se ha observado que existe una correlación negativa entre el contenido de grasas saturadas en los fosfolípidos plasmáticos en sujetos sanos y la sensibilidad a la insulina; también se observa una asociación positiva en relación de la insulina y la proporción de ácido linoleico y ácido araquidónico.

Asociaciones similares se han observado entre las concentraciones de insulina de ayuno y los ésteres de colesterol enriquecidos con ácido mirístico, palmitoleico, y di-homo-gammalinoleico. Aunque se ha demostrado una asociación consistente entre la composición de los

ácidos grasos plasmáticos y la resistencia a la insulina, los estudios actuales no parecen indicar una relación de causalidad, probablemente debido a los problemas metodológicos, complejidad y costos de los estudios dietéticos controlados. Más aún, parece ser que los efectos de los cambios dietéticos sobre la acción de la insulina parecen deberse a cambios en la composición de los ácidos grasos en tejidos críticos del cuerpo, aunque sus mecanismos no han sido demostrados en forma detallada. (7,8)

Resistencia a la insulina (RI) e hipertensión (HTA)

La RI es más prevalente entre hipertensos que en la población general y muestra una clara asociación con cifras elevadas de presión arterial, si bien esta asociación no es sencilla. Ciertamente es que la RI se asocia con mayor prevalencia de HTA, pero se identifica sólo en el 50% de los pacientes con HTA esencial; no todos los pacientes con RI desarrollan HTA y no en todas las razas. Una gran mayoría de autores defiende que la RI induce daño vascular e HTA. Pero, por otra parte, algunos estudios sugieren que la hipertensión no está fuertemente ligada al SM o que su asociación es casual. Por último, se ha propuesto que la disfunción endotelial y la HTA consecuente son los agentes protagonistas en la génesis de la insulinoresistencia. Las mayores evidencias apuntan a que aunque en la hipertensión secundaria no está presente la RI, sí lo está en hijos normotensos de pacientes hipertensos, lo que apunta a que la hipertensión es consecuencia y no causa. Pero la rela-

ción causal es discutida, pues aunque la hiperinsulinemia incrementa el riesgo de hipertensión futura, los pacientes con insulinomas no tienden a presentar hipertensión. Los primeros mecanismos sugeridos por los que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular. La insulina potencia el papel del Na^+ de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular. La insulina tiene efectos presores a través de una estimulación del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción renal de sodio. Provoca un incremento de la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal renal. Asimismo, la insulina puede condicionar una elevación de la presión arterial por diferentes mecanismos. La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario- adrenal, con aumento del intercambio Na^+/H^+ y un incremento de la reabsorción tubular de Na^+ ¹⁷. Estos primeros 2 mecanismos pueden no ser la única explicación para el incremento de la prevalencia de HTA en pacientes con RI e hiperinsulinismo, aunque contribuyen a ello. La insulina también provoca una alteración de los cationes intracelulares: son numerosos los mecanismos de transporte iónico a través de la membrana que están regulados por la insulina: estimula la bomba Na^+/K^+ -ATPasa (causante del mantenimiento del balance nor-

mal del K⁺ intracelular y extracelular) y también regula la bomba Ca⁺⁺ ATPasa (que mantiene el Ca⁺⁺ intracelular). Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el Ca⁺⁺ intracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e HTA. Tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el Ca⁺⁺ libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa. La insulina tiene acciones vasomotoras, pero su carácter ha sido debatido y es de difícil comprobación: la infusión de insulina sistémica con glucosa para evitar hipoglucemias produce vasodilatación en los miembros, mientras que la infusión local aislada apenas tiene efecto. El hecho es que la insulina produce vasodilatación local, en especial en el músculo esquelético, dependiente de la captación de glucosa que provoca, por lo que cabe deducir que las acciones metabólicas y vasculares de la insulina están acopladas funcionalmente. Por la acción mitogénica de la insulina (a través del protooncógeno *c-myc* por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina like (IGF-1) se induce proliferación de las células vasculares de los músculos lisos y modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que incrementan los valores citosólicos de calcio. La insulina parece causar vasodilatación, al menos en parte, mediante la estimulación de la producción endotelial de óxido nítrico. La sensibilidad corporal total a la insulina y la producción endotelial basal de óxido nítrico presentan correlación en voluntarios sanos.

En los estados de insulinoresistencia se comprueba que la ausencia de dilatación mediada por insulina no es la que condiciona su escaso efecto metabólico en el músculo esquelético, dado que una vasodilatación farmacológica independiente del endotelio no mejora la captación de glucosa. Por otra parte, en ratas insulinoresistentes se demuestra una vasoconstricción por endotelina aumentada que contrasta la respuesta vasodilatadora normal a la insulina. La señalización intracelular de la acción de la insulina depende de dos cascadas principalmente: una vía relacionada con el metabolismo intermediario y la otra con el control de los procesos de crecimiento y la mitosis.

Intolerancia a la glucosa en el síndrome metabólico

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina. En las células pancreáticas, la RI es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina por los ácidos grasos. Aunque los ácidos grasos libres (AGL) pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva pueden provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes. (7,8,9)

Fisiopatología de la aterosclerosis y su relación con el SM.

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM y está relacionada con diferentes aspectos del síndrome que se esquematizan a continuación. Las lipoproteínas que se asocian con incremento del riesgo de arteriosclerosis son las LDL elevadas, las HDL bajas y elevación de lipoproteína A y la hipertrigliceridemia. La presencia de partículas LDL pequeñas y densas típica del SM también supone mayor riesgo.

La función patogénica de las LDL se ve facilitada por el hecho de que la íntima está flanqueada por dos barreras permeables (el endotelio y la túnica media). Además, la ausencia de vasos linfáticos aumenta la permanencia de las LDL en dicho espacio, lo que implica su fácil degradación y oxidación. Los macrófagos pueden sobrepasar su capacidad de limpieza ante un flujo masivo de este tipo de LDL degradadas. La hipertensión causa engrosamiento, tanto de la íntima como de la capa media, contribuyendo a la arteriosclerosis.

El músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina. Los estudios anatomopatológicos han revelado que la aparición de lesiones *core* ocurre solamente en arterias que sobrepasan un umbral de grosor intimal al que contribuye, como sabemos, la hipertensión.

La hiperglucemia es la causante de las complicaciones microvasculares de la diabetes a través de los productos finales de glucosila-

ción, que provocan formación de radicales libres de oxígeno cuando reaccionan con el oxígeno molecular. También estos productos podrían favorecer la arteriosclerosis (complicación macrovascular), aunque no hay las mismas evidencias fisiopatológicas ni epidemiológicas.

Por otro lado, el estado inflamatorio asociado al SM también tiene importantes repercusiones en cuanto a la aterosclerosis. En los últimos años se ha estudiado la implicación de mecanismos inflamatorios en la aterosclerosis y también su influencia en el estado inflamatorio general. Se considera que muchos de los factores de riesgo cardiovascular están relacionados con la inflamación crónica. Incluso se ha propuesto la leucocitosis como marcador inespecífico de inflamación crónica²⁹, que favorecería estados protrombóticos y efectos vasculares nocivos, como modificaciones de la hemorreología, incremento de radicales superóxido, aumento de la mieloperoxidasa y aceleración de la aterosclerosis por una mayor oxidación de partículas de LDL y HDL.

La evidencia de que los valores de proteína C reactiva (PCR) son un predictor de arteriosclerosis potente también confirma esta relación. Este marcador de la respuesta inflamatoria se relaciona con otros (IL-6, IL-1 y TNF- α). Algunas de estas citocinas son producidas por adipocitos y se encuentran elevadas en individuos obesos, de ahí otra vía de influencia del SM en la aterosclerosis.

Finalmente, el endotelio arterial que regula el tono muscular y constituye una barrera permeable a los componentes sanguíneos actúa como transductor en la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis. Tan-

to en la DM como en los individuos con aumento de AGL, la disfunción endotelial se ha documentado desde hace años. Sin embargo, la relación de la RI o la hipertrigliceridemia basal con la disfunción endotelial es controvertida, ya que sólo se ha demostrado en adultos jóvenes sanos. (6)

1.2.4. Tratamiento del Síndrome metabólico.

El tratamiento del síndrome metabólico puede perseguir distintos objetivos, tales como mejorar la calidad de vida del individuo, disminuir su peso corporal y adiposidad visceral, controlar sus factores de riesgo, prevenir la diabetes, o prevenir eventos cardiovasculares, todos ellos de gran relevancia. Las alternativas más utilizadas incluyen los cambios en el estilo de vida, los fármacos insulino sensibilizadores y los fármacos para el tratamiento de la obesidad. Existen asimismo medicamentos que no disminuyen directamente la insulino resistencia ni la adiposidad visceral pero que brindan un beneficio cardiovascular, tales como los hipolipemiantes y antihipertensivos. En casos severos que han sido refractarios a las medidas anteriormente propuestas, han demostrado ser de utilidad procedimientos quirúrgicos bariátricos que junto con la reducción del peso producen un beneficio metabólico. En último término, se ha demostrado que el empleo de la terapia de sustitución con testosterona en sujetos hipoandrogénicos puede mejorar algunas alteraciones del síndrome metabólico.

Estilo de vida saludable. La implementación de un estilo de vida saludable que incluye una dieta balanceada y ejercicio físico regular, junto con evitar el tabaco, pueden reducir entre un 5 y 10% el peso corporal, lo cual se acompaña de una reducción de un 30% de la grasa visceral. Esta reducción mejora la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la disfunción endotelial, a la vez que disminuye la hipercoagulabilidad y la inflamación crónica subclínica. Programas de prevención de diabetes en distintos países han demostrado una reducción en su incidencia entre el 30 y 60% a tres años en individuos que adhirieron a medidas de cambios de estilo de vida. Si bien no ha sido evaluado el beneficio de esta intervención en la prevención de eventos cardiovasculares en individuos con el síndrome metabólico, la intervención intensiva en el estilo de vida en diabéticos tipo 2 seguidos por 10 años no logró demostrar una reducción en el riesgo de estos eventos. En hombres obesos entre 35 y 55 años con disfunción eréctil, una reducción del 10% de su peso mediante dieta y el ejercicio logró mejorar la función sexual en un tercio de ellos a dos años.

Terapia Farmacológica. Las opciones disponibles para el tratamiento del síndrome metabólico incluyen fármacos insulino sensibilizadores, como la metformina y las tiazolidinedionas, fármacos que retardan la absorción de carbohidratos y grasas, como acarbosa y orlistat, respectivamente, e hipolipemiantes y antihipertensivos. La metformina ha demostrado prevenir cerca del 30% de los casos de diabetes a tres años en prediabéticos, siendo especialmente beneficiosa en los sujetos

más jóvenes, más obesos y con componentes del síndrome metabólico. En diabéticos tipo 2 existe una creciente evidencia en relación con la disminución de eventos cardiovasculares tanto en prevención primaria como secundaria, lo cual no ha sido evaluado aún en no diabéticos. Asimismo, desde 2005 se ha observado una menor incidencia de algunos cánceres en diabéticos usuarios de metformina. Un panel expertos de la Asociación Americana de Diabetes recomienda el uso de metformina en estados prediabéticos una vez que los cambios en el estilo de vida no han sido suficientes para lograr las metas del tratamiento. Las tiazolidinedionas rosiglitazona y pioglitazona producen una mejoría muy marcada de la insulino resistencia al disminuir la lipotoxicidad. Si bien han demostrado en un seguimiento cercano a tres años prevenir la incidencia de diabetes entre un 60 y 80% en individuos prediabéticos, aumentan el riesgo de falla cardíaca y posiblemente de eventos cardiovasculares, por lo cual su uso clínico ha sido restringido y no son actualmente recomendadas por las distintas sociedades científicas. La acarbosa retarda la absorción de carbohidratos desde el intestino al inhibir las enzimas alfa glucosidasas, y demostró disminuir el riesgo de diabetes en un 25% a tres años. En prediabéticos demostró asimismo una reducción cercana al 50% en los eventos cardiovasculares, sin embargo su mala tolerabilidad gastrointestinal (náuseas, distensión, diarrea) ha limitado su uso. El Orlistat retarda la absorción de grasas por medio de la inhibición de lipasas intestinales. Ha demostrado prevenir diabetes en un 45% en individuos susceptibles, sin embargo al igual

que la acarbosa su utilidad ha sido limitada debido a su mala tolerabilidad. El empleo de distintas terapias hipolipemiantes y antihipertensivas, especialmente estatinas e inhibidores de la enzima convertidora y del receptor de angiotensina, han demostrado disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares en sujetos con el síndrome metabólico. En relación con su impacto en la prevención de diabetes, durante mucho tiempo se pensó que los inhibidores de la enzima convertidora y del receptor de angiotensina podían tener un rol protector, sin embargo estudios específicamente diseñados lo descartaron. Aparentemente, las estatinas aumentan ligeramente el riesgo de diabetes. En casos seleccionados de obesidad extrema y/o refractaria al tratamiento médico, el empleo de la cirugía bariátrica ha demostrado reducir el riesgo de diabetes en un 83% y la mortalidad, especialmente debida a eventos cardiovasculares, en un 29% a 15 años. Al evaluar los resultados metabólicos del estilo de vida saludable con o sin terapia de reemplazo hormonal de testosterona en hombres hipogonádicos con diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, se observó luego de un año de seguimiento que más del 80% de los individuos que recibieron la suplementación lograron normalizar los componentes del síndrome metabólico versus el 31% de quienes recibieron solamente tratamiento con dieta y ejercicio. (10,11)

Capítulo II

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. Objetivos

2.1.1. Objetivo general

Determinar la relación entre síndrome metabólico con el estrés laboral, hábitos dietéticos y otros factores socio-demográficos personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

2.1.2. Objetivos específicos

Determinar la relación entre el síndrome metabólico con el estrés laboral personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

Determinar la relación entre el síndrome metabólico con los hábitos dietéticos personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

Determinar la relación entre el síndrome metabólico con los factores socio-demográficos personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

Capítulo III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo de investigación

Descriptiva – Correlacional

Diseño de estudio

Estudio de casos y controles (12,13)

3.2. Población de estudio

La población estuvo conformada por los pacientes que acuden al Servicio de Análisis clínicos de la Universidad Nacional San Luis Gonzaga de Ica. (14,15,16)

3.3. Muestra

Para calcular el tamaño de muestra se usó la fórmula para estimar proporciones, considerando un nivel de confianza de 95%, una prevalencia de SM de 37,5%, el error aceptado fue de 3% y un efecto de diseño de 1. (17)

La muestra estuvo conformada por 43 pacientes para el grupo de casos y 43 el grupo de controles es decir, la conformación de grupos estuvo compuesta en una relación de uno a uno. (15,16,17)

Para poner en evidencia la asociación entre los factores estudiados y síndrome metabólico, y luego cuantificar su magnitud se diseñó un estudio de casos y controles en el que se investigó los factores socio-demográficos, los hábitos dietéticos y el estrés laboral en pacientes que fueron atendidos en el Servicio de Análisis Clínicos y que cumplieron con los criterios diagnóstico para el Síndrome Metabólico (casos) y un conjunto de pacientes que fueron atendidos por otros problemas de salud en el mismo Servicio de Análisis Clínicos (controles).

Con los siguientes datos, se calculó el tamaño de muestra necesario en cada grupo para detectar un Odds Ratio de 4 como significativamente diferente de 1 con una seguridad del 95% y un poder del 80%.

De acuerdo con lo expuesto con anterioridad, se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 (P_1 Q_1 + P_0 Q_0)}{(P_1 - P_0)^2}$$

Se reemplazó en la fórmula, los siguientes datos:

Valor de P1	0.34
Valor de Q1	0.66
Valor de P0	0.10
Valor de Q0	0.90
Margen de error (Zb)	0.84

$$n = \frac{[1.96 + 0.84]^2 [(0.34 * 0.66) + (0.10 * 0.90)]}{(0.34 - 0.10)^2} = 43$$

Es decir, la muestra estuvo conformada por 43 sujetos por grupo para detectar como significativo un valor del Odds Ratio de 4. (18,19,20)

En el estudio, se reunieron el mismo número de controles. Se obtuvo un control por caso, y se asume que el Odds Ratio a detectar es aproximadamente igual a 4.

Definición de Caso

Se definió como caso aquel paciente atendido en el primer semestre del año en curso que presentó el síndrome metabólico y cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

Paciente mayor de 18 años a quien se le confirmó el síndrome metabólico por la presencia de 3 o más de los criterios diagnósticos según ATP III. (15,16,17)

Definición de control

Se definió como control aquel paciente que no presentó síndrome metabólico que ha sido atendido en el segundo semestre del año en curso y que presente los siguientes criterios de inclusión:

Paciente que presentó aparente buen estado de salud y atendido en el mismo período que los casos.

Paciente que estuvo de acuerdo con su inclusión en el estudio.

3.4. Procedimiento para recolección de información.

Se diseñó una base de datos unificada para recoger los datos de todos los pacientes. Todos los pacientes atendidos firmaron un consentimiento informado en el que aprobaron la utilización de sus datos, con la garantía del anonimato, sin que hubiera la posibilidad de ser identificados por su nombre o cualquier otro dato. El síndrome se confirmó cuando en un mismo individuo se cumplieron 3 de los 5 criterios diagnósticos siguientes (ATP-III modificados): índice de masa corporal (IMC) $> 28,8$; presión arterial (PA) $\geq 130/85$ mmHg; colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres; triglicéridos ≥ 150 mg/dl; glucemia basal en ayunas ≥ 110 mg/dl o recibir tratamiento hipoglucemiante, o la presencia de una diabetes mellitus previamente diagnosticada. Las muestras analíticas se obtuvieron después de 8 h de ayuno y fueron procesadas en el mismo laboratorio. La presión de pulso se obtuvo determinando la diferencia entre la PA sistólica (PAS) y la diastólica (PAD); la presión arterial media (PAM) se calculó como un tercio de la suma de la PAS más el doble de la PAD. El hábito tabáquico se categorizó de la siguiente manera: fumadores activos, ex fumadores (los que habían abandonado el hábito más de 1 año antes de entrar en el registro) y no fumadores.

Instrumentos de medida

Medición del perímetro de la cintura

La circunferencia abdominal es un estimador de la grasa central o abdominal, que en sí mismo e independientemente del grado de obesidad general, constituye un importante factor de riesgo para la salud.

La medición se efectuó con el sujeto en posición erguida, relajado, con el peso distribuido entre las dos piernas y con los pies separados unos 25-30 cms, con la zona de la cintura descubierta de ropa, se localizó y se marcó el reborde costal inferior, a nivel de la línea media axilar.

Medida del peso y de la talla

Se realizó con tallímetro estandarizado y calibrados, con el sujeto portando la menor cantidad posible de ropa y descalzo.

Medida de la presión arterial

Para una correcta valoración de la presión arterial se recomienda seguir las directrices establecidas por el JNC (Joint National Committee), en las que se basan los siguientes puntos:

- a) El sujeto debe estar sentado cómodamente
- b) Se requiere que no haya comido recientemente, fumado, bebido café o haya hecho ejercicio una hora antes. La medida debe efectuarse después de que el paciente esté 5 minutos en reposo.
- c) Se utilizarán esfigmomanómetros aneroides convenientemente calibrados, de mercurio o electrónicos.

Medición del estrés laboral

Se utilizó el cuestionario sobre el estrés laboral de la OIT-OMS, el cual evalúa las siguientes áreas: Mejora de las condiciones ambientales de trabajo, factores intrínsecos del puesto y temporales del mismo, estilos de dirección y liderazgo, gestión de recursos humanos, nuevas tecnologías, estructura organizacional, clima organizacional.

3.5. Variables consideradas en el estudio

Estrés laboral

Evalúa el nivel de estrés en escala ordinal con los siguientes niveles:

Bajo nivel de estrés, Nivel intermedio, Estrés y Alto nivel de estrés.

Factores socio-demográficos

Edad, sexo, estado civil, condición laboral y lugar de residencia.

Hábitos dietéticos

Consumo de sal, consumo de café, consumo de tabaco y consumo de alcohol.

Variable dependiente

Síndrome metabólico

3.6. Análisis estadístico

Los datos fueron procesados mediante los programas Excel, SPSS 23.0 y Estadístico R. El ajuste de prevalencias y de medias se realizará en una población plana, con una subdivisión etaria dicotómica. Se realizaron pruebas de la χ^2 para valorar las diferencias estadísticas entre las características de los participantes. El cálculo de las oportunidades relativas (*odds ratio* [OR]). En los análisis particulares se especifica cuáles de ellas fueron incluidas. Se considerarán estadísticamente significativos los valores de $p \leq 0,05$.
(21, 22, 23)

Capítulo IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Capítulo IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados del estudio.

4.1.1. Descripción de la muestra de estudio.

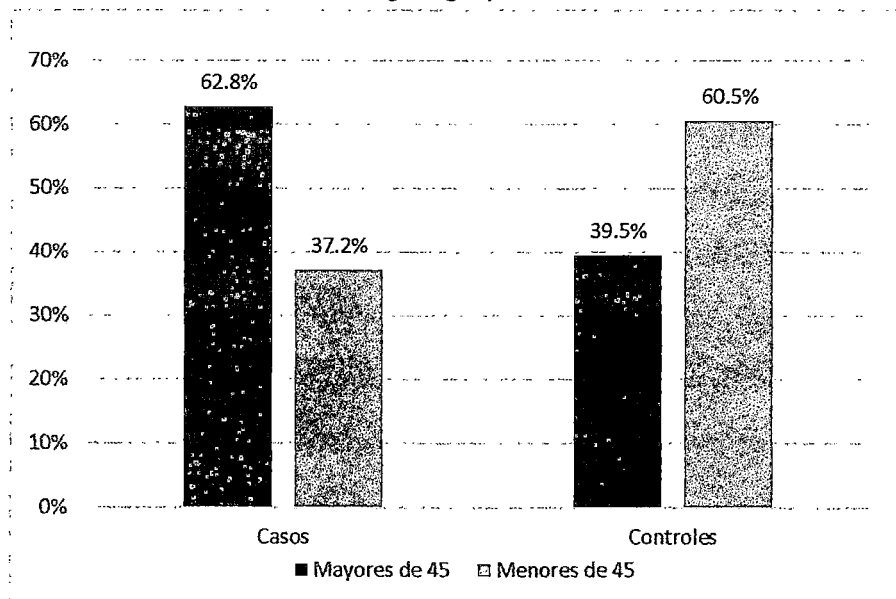
Cuadro No. 01. Distribución de edades según grupo de estudio

Grupo de estudios		Frecuencia	Porcentaje
Casos	Mayores de 45	27	62,8
	Menores de 45	16	37,2
	Total	43	100,0
Controles	Mayores de 45	17	39,5
	Menores de 45	26	60,5
	Total	43	100,0

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

Los pacientes de 45 a más años son los que en mayor proporción han sido incluidos en el grupo de casos, mientras que los menores de 45 años son los que más han participado en el grupo de controles.

Gráfico No. 01. La edad según grupo de estudio.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

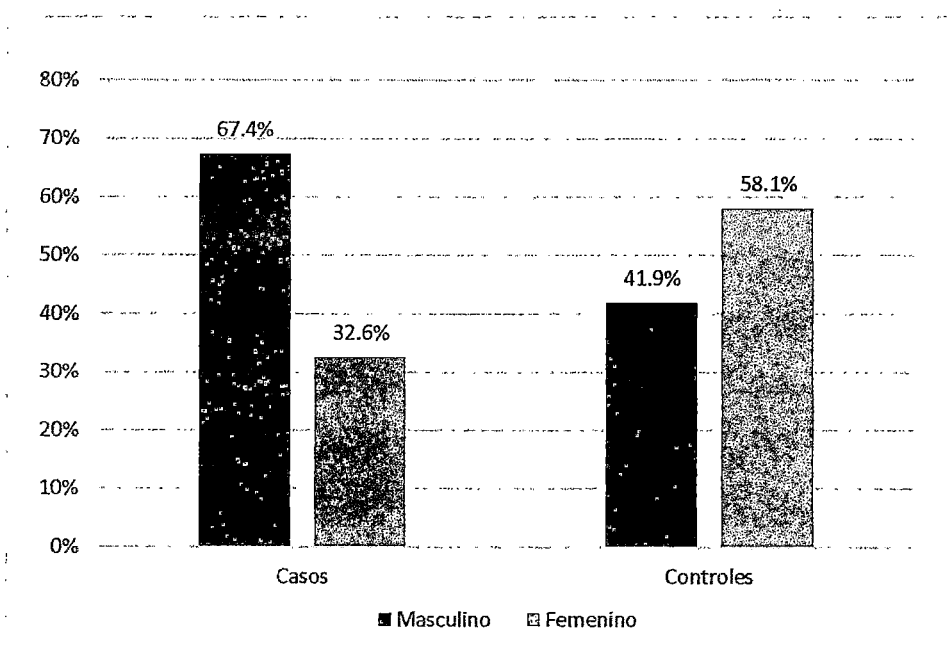
Cuadro No. 02. Distribución de frecuencias según sexo.

Síndrome metabólico		Frecuencia	Porcentaje
Casos	Masculino	29	67,4
	Femenino	14	32,6
	Total	43	100,0
Controles	Masculino	18	41,9
	Femenino	25	58,1
	Total	43	100,0

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

Los pacientes varones son los que en mayor proporción han sido incluidos en el grupo de casos, mientras que las damas conforman mayormente el grupo de controles.

Gráfico No. 02. El sexo según grupo de estudio.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

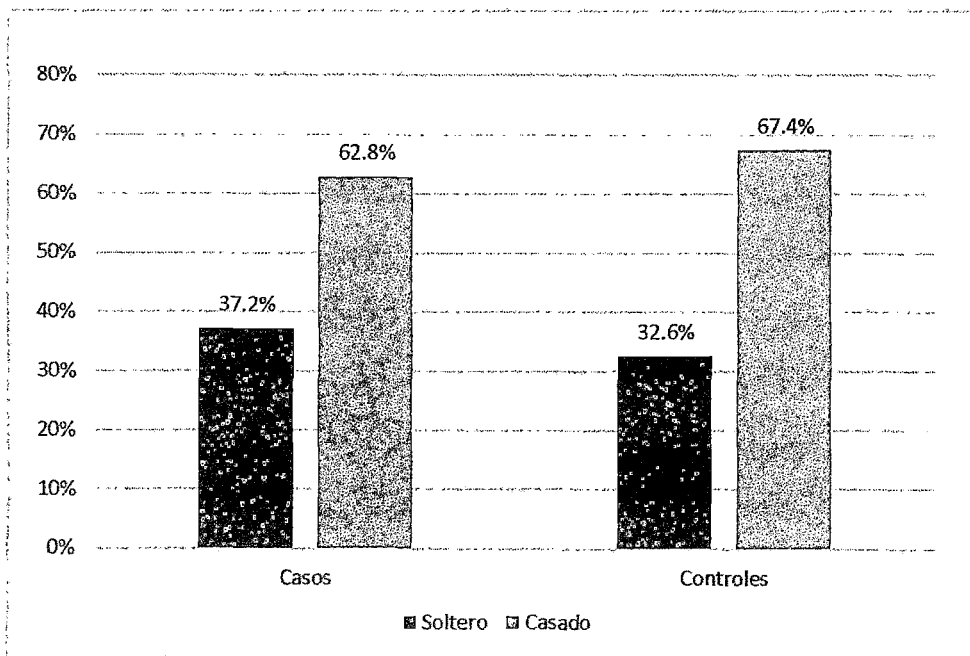
Cuadro No. 03. Distribución de frecuencias según estado civil

Síndrome metabólico		Frecuencia	Porcentaje
Casos	Soltero	16	37,2
	Casado	27	62,8
	Total	43	100,0
Controles	Soltero	14	32,6
	Casado	29	67,4
	Total	43	100,0

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

Los pacientes casados son los que en mayor proporción han sido incluidos tanto en el grupo de casos como en el grupo de controles.

Gráfico No. 03. El estado civil según grupo de estudio.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

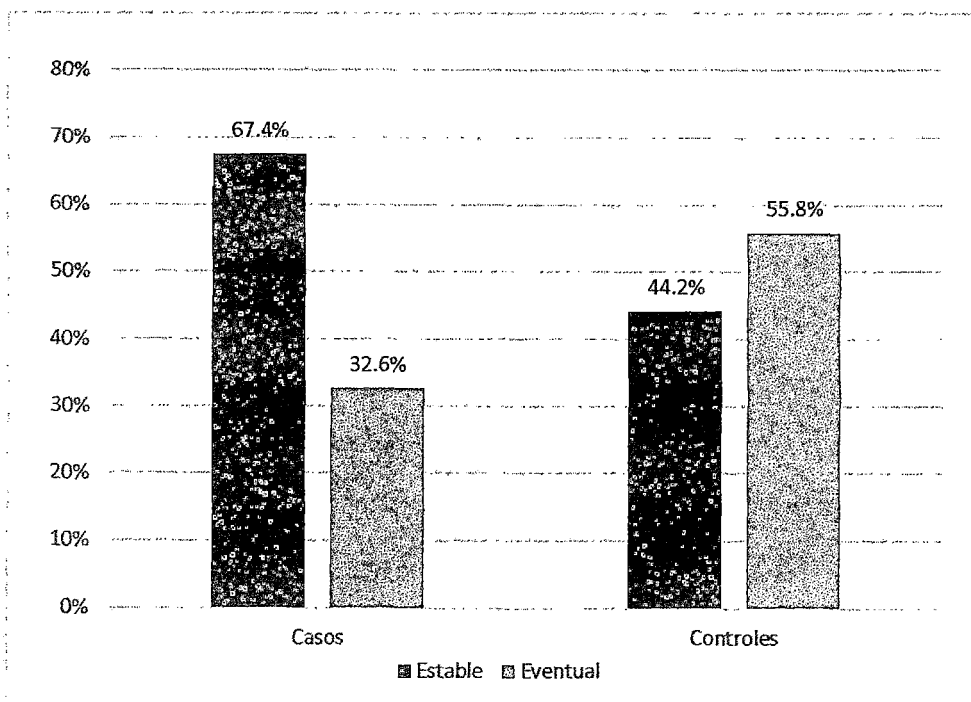
Cuadro No. 04. Distribución de frecuencias según condición laboral.

Síndrome metabólico		Frecuencia	Porcentaje
Casos	Estable	29	67,4
	Eventual	14	32,6
	Total	43	100,0
Controles	Estable	19	44,2
	Eventual	24	55,8
	Total	43	100,0

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

Los pacientes con trabajo estable son los que en mayor proporción han sido incluidos en el grupo de casos, mientras que en el grupo de controles los pacientes con trabajo eventual son los que en mayor proporción han participado.

Gráfico No. 04. La condición laboral según grupo de estudio.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

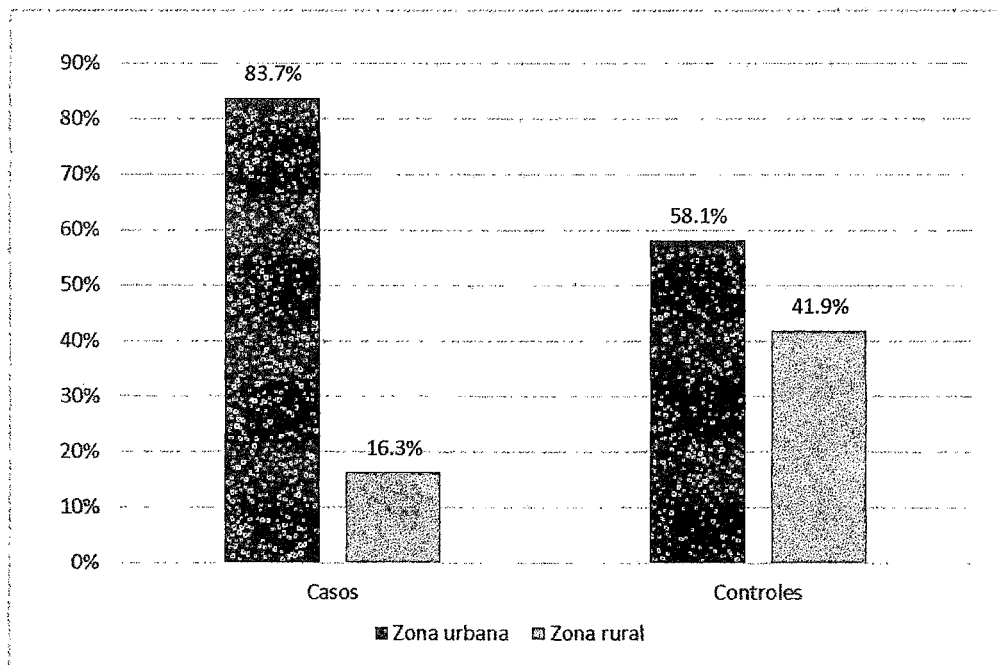
Cuadro No. 05. Distribución de frecuencias según lugar de residencia.

Síndrome metabólico		Frecuencia	Porcentaje
Casos	Zona urbana	36	83,7
	Zona rural	7	16,3
	Total	43	100,0
Controles	Zona urbana	25	58,1
	Zona rural	18	41,9
	Total	43	100,0

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

Los pacientes procedentes de la zona urbana son los que en mayor proporción han sido incluidos tanto en el grupo de casos como en el grupo de controles.

Gráfico No. 05. El lugar de residencia según grupo de estudio.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

4.1.2. Criterios diagn3sticos ATP III en la muestra de estudio.

Cuadro No. 06. 3ndice de masa corporal seg3n grupo de estudio.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
IMC	Normopeso	f	5	20	25
		%	20,0%	80,0%	100,0%
	Sobrepeso	f	21	19	40
		%	52,5%	47,5%	100,0%
	Obesidad	f	17	4	21
		%	81,0%	19,0%	100,0%
Total	f	43	43	86	
	%	50,0%	50,0%	100,0%	

Fuente: Datos de la hoja de recolecci3n de informaci3n p= 0,000 (Chi cuadrado)

El grupo de casos presentan mayor prevalencia de obesidad abdominal.

La diferencia es estadisticamente significativa.

Cuadro No. 07. La hipertrigliceridemia seg3n grupo de estudio.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
Hipertrigliceridemia	No presenta	f	3	17	20
		%	15,0%	85,0%	100,0%
	Presenta	f	40	26	66
		%	60,6%	39,4%	100,0%
Total	f	43	43	86	
	%	50,0%	50,0%	100,0%	

Fuente: Datos de la hoja de recolecci3n de informaci3n p= 0,000 (Chi cuadrado)

El grupo de casos presentan mayor prevalencia de hipertrigliceridemia.

La diferencia es estadisticamente significativa.

Cuadro No. 08. Hipertensión arterial según grupo de estudio.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
Hipertensión arterial	No presenta	f	16	32	48
		%	33,3%	66,7%	100,0%
	Presenta	f	27	11	38
		%	71,1%	28,9%	100,0%
Total	f	43	43	86	
	%	50,0%	50,0%	100,0%	

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

$p= 0,001$ (Chi cuadrado)

El grupo de casos presentan mayor prevalencia de hipertensión arterial.

La diferencia es estadísticamente significativa.

Cuadro No. 09. El HDL bajo según grupo de estudio.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
HDL bajo	No Presenta	f	37	42	79
		%	46,8%	53,2%	100,0%
	Presenta	f	6	1	7
		%	85,7%	14,3%	100,0%
Total	f	43	43	86	
	%	50,0%	50,0%	100,0%	

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

$p= 0,049$ (Chi cuadrado)

El grupo de casos presentan mayor prevalencia de HDL bajo. La diferencia es estadísticamente significativa.

Cuadro No. 10. La hiperglicemia según grupo de estudio.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
Hiperglicemia	No presenta	f	23	39	62
		%	37,1%	62,9%	100,0%
	Presenta	f	20	4	24
		%	83,3%	16,7%	100,0%
Total	f	43	43	86	
	%	50,0%	50,0%	100,0%	

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

p= 0,000 (Chi cuadrado)

El grupo de casos presentan mayor prevalencia de hiperglicemia. La diferencia es estadísticamente significativa.

4.1.3. Factores socio-demográficos y el síndrome metabólico.

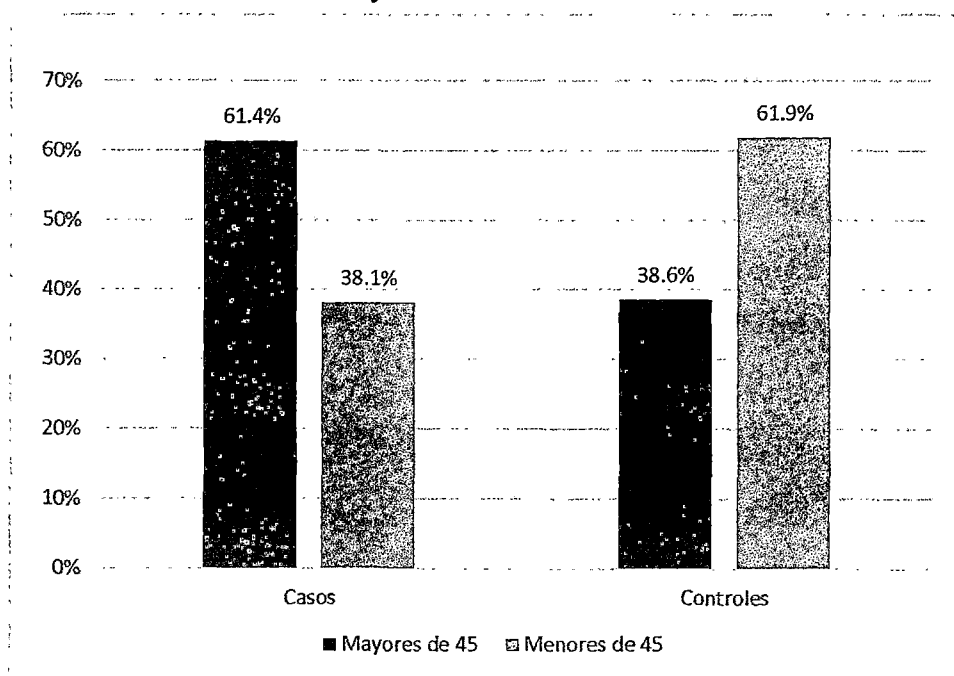
Cuadro No. 11. La edad y su relación con el síndrome metabólico.

			SM		Total
			Casos	Controles	
Edad	Mayores de 45	f	27	17	44
		%	61,4%	38,6%	100,0%
	Menores de 45	f	16	26	42
		%	38,1%	61,9%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información $p= 0,031$ (Chí cuadrado) OR: 2,58

Las personas de 45 a más años presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia es estadísticamente significativa. El OR indica que existe 2,58 veces más riesgo de que las personas de 45 a más años presente SM.

Gráfico No. 06. La edad y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

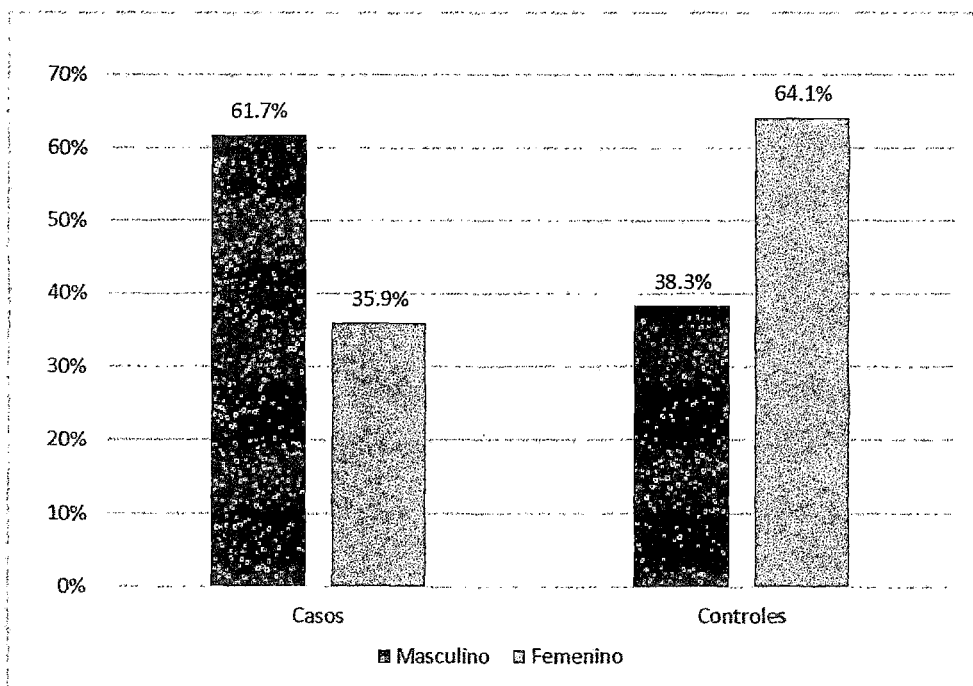
Cuadro No. 12. El sexo y su relación con el síndrome metabólico.

			SM		Total
			Casos	Controles	
Sexo	Masculino	f	29	18	47
		%	61,7%	38,3%	100,0%
	Femenino	f	14	25	39
		%	35,9%	64,1%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información $p= 0,017$ (Chi cuadrado) OR: 2,87

Los varones presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico en el grupo de casos. La diferencia es estadísticamente significativa. El OR indica que existe 2,87 veces más riesgo de que los varones presenten SM.

Gráfico No. 07. El sexo y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

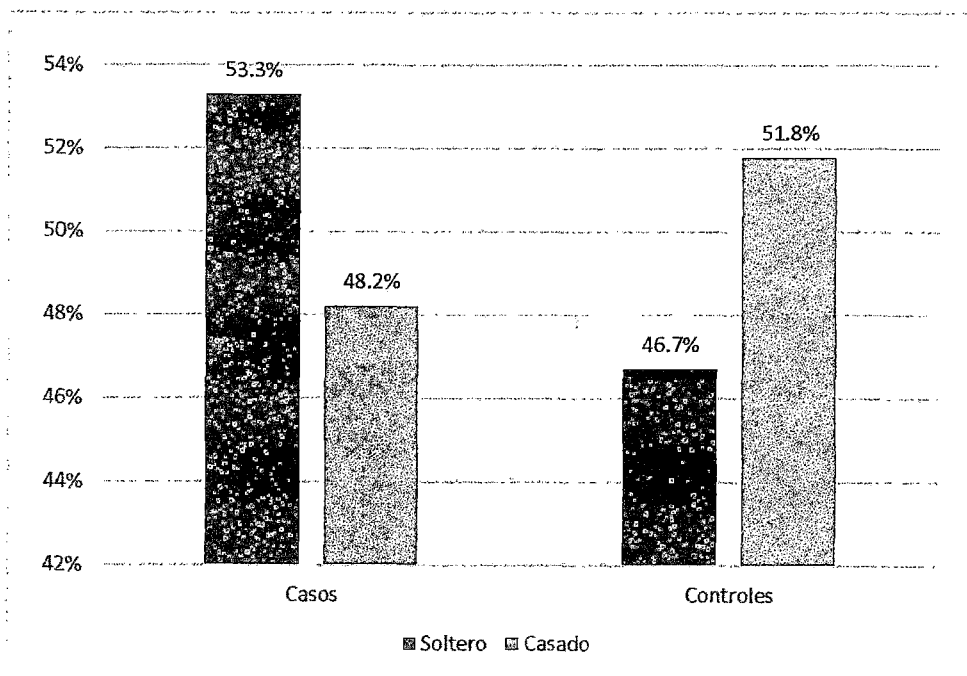
Cuadro No. 13. El estado civil y su relación con el síndrome metabólico.

5			SM		Total
			Casos	Controles	
Estado civil	Soltero	f	16	14	30
		%	53,3%	46,7%	100,0%
	Casado	f	27	29	56
		%	48,2%	51,8%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información p= 0,651 (Chi cuadrado)

Los solteros presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia no es estadísticamente significativa.

Gráfico No. 08. El estado civil y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

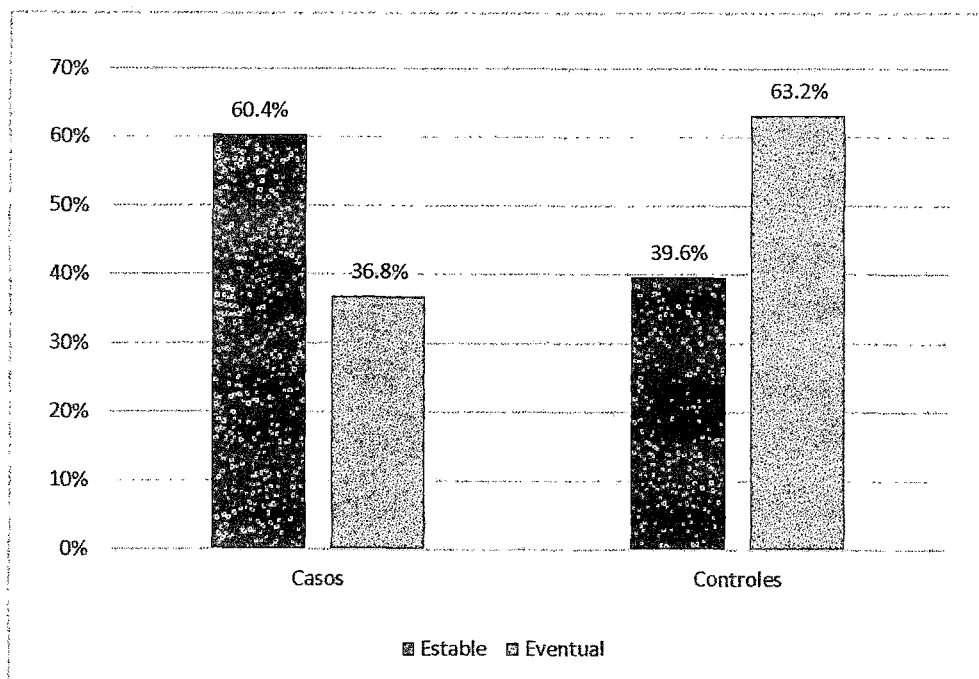
Cuadro No. 14. La condición laboral y su relación con el SM.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
Condición laboral	Estable	f	29	19	48
		%	60,4%	39,6%	100,0%
	Eventual	f	14	24	38
		%	36,8%	63,2%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información p= 0,030 (Chi cuadrado) OR: 2,61

La condición laboral estable presenta mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia es estadísticamente significativa. El OR indica que los pacientes con trabajo estable presenten 2,61 veces más riesgo de presentar SM que los eventuales.

Gráfico No. 09. La condición laboral y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

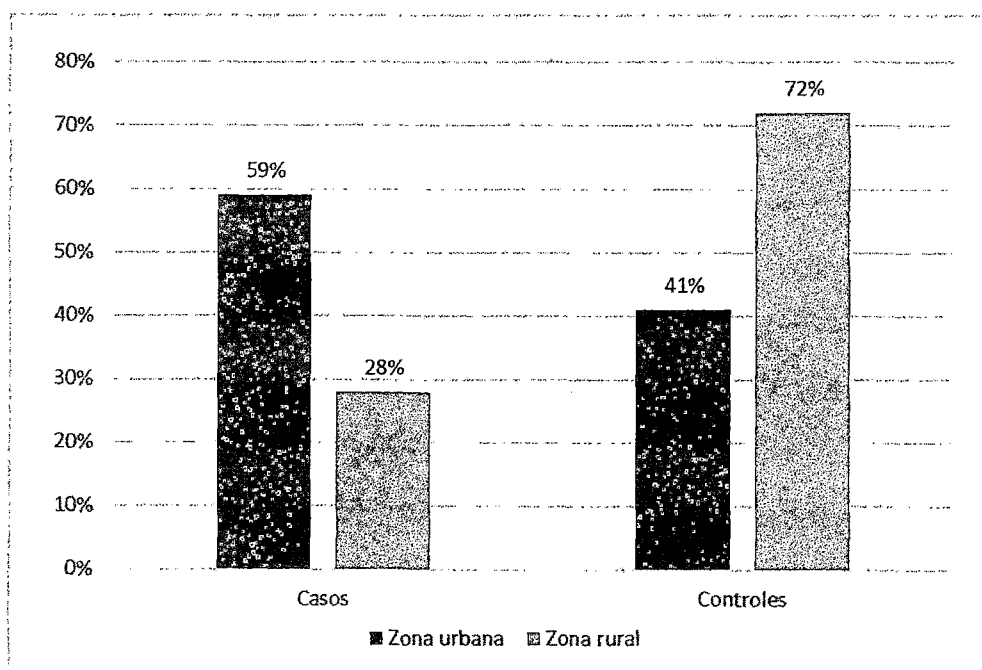
Cuadro No. 15. Los ingresos económicos y su relación con el SM.

			SM		Total
			Casos	Controles	
Lugar de residencia	Zona urbana	f	36	25	61
		%	59,0%	41,0%	100,0%
	Zona rural	f	7	18	25
		%	28,0%	72,0%	100,0%
Total	f		43	43	86
	%		50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información p= 0,009 (Chi cuadrado) OR: 3,70

Las personas que residen en la zona urbana presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia es estadísticamente significativa. El OR indica que existe 3,70 veces más riesgo de que las personas que residen en la zona urbana presenten SM.

Gráfico No. 10. Los ingresos económicos y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

4.1.4. Hábitos alimenticios relacionados con el SM.

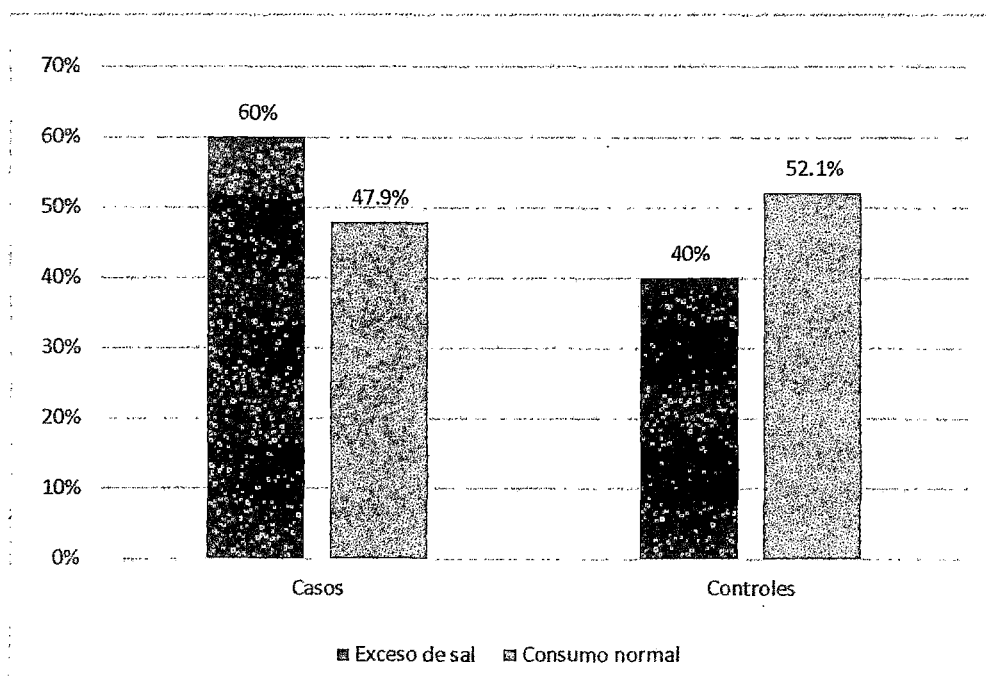
Cuadro No. 16. La ingesta de sal y su relación con el SM.

			SM		Total
			Casos	Controles	
Ingesta de sal	Exceso de sal	f	9	6	15
		%	60,0%	40,0%	100,0%
	Consumo normal	f	34	37	71
		%	47,9%	52,1%	100,0%
Total	f		43	43	86
	%		50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información $p= 0,394$ (Chi cuadrado)

Los pacientes que refieren consumir exceso de sal presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia no es estadísticamente significativa.

Gráfico No. 11. El consumo de sal y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

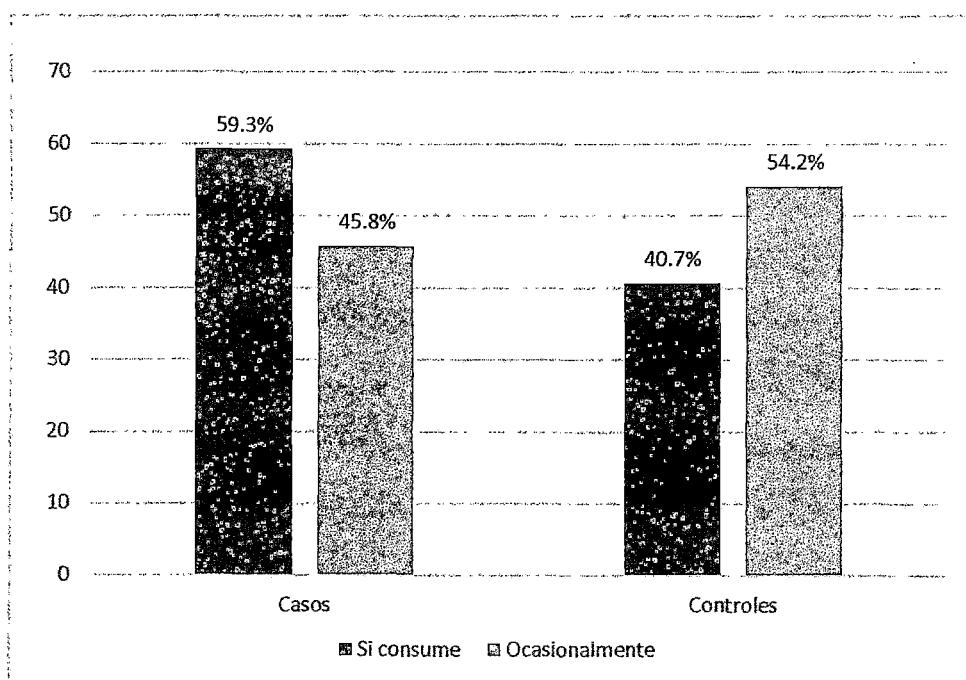
Cuadro No. 17. El consumo de café y su relación con el SM.

			SM		Total
			Casos	Controles	
Consumo de café	Si consume	f	16	11	27
		%	59,3%	40,7%	100,0%
	Ocasionalmente	f	27	32	59
		%	45,8%	54,2%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información p= 0,245

Las personas que consumen café presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia no es estadísticamente significativa.

Gráfico No. 12. El consumo de café y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

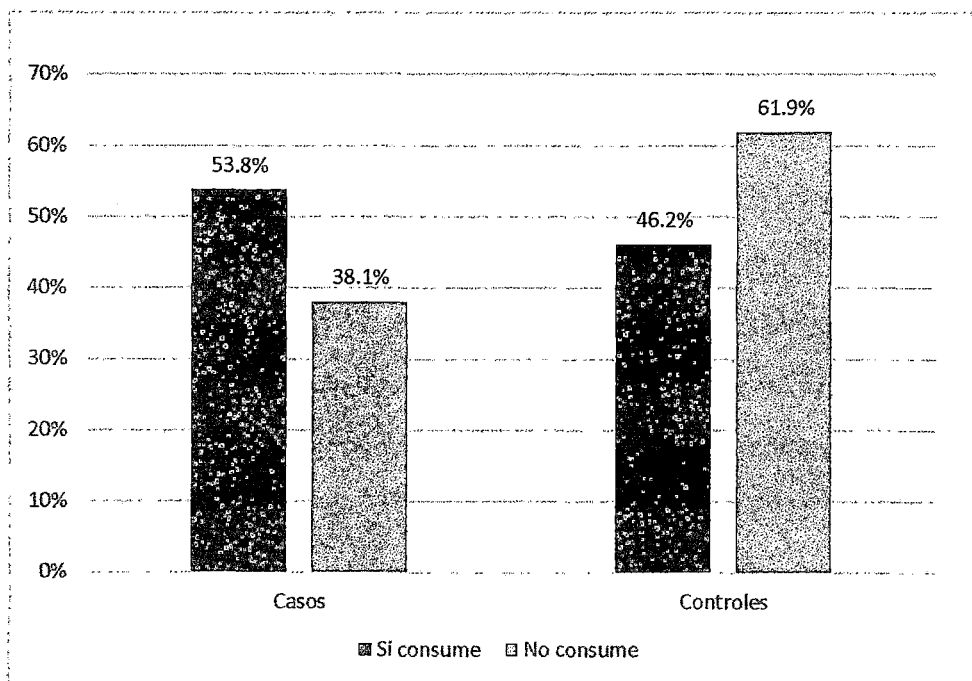
Cuadro No. 18. El consumo de alcohol y su relación con el SM.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
Consumo de alcohol	Si consume	f	35	30	65
		%	53,8%	46,2%	100,0%
	No consume	f	8	13	21
		%	38,1%	61,9%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información $p= 0,209$ (Chi cuadrado)

Las personas que consumen alcohol presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia no es estadísticamente significativa.

Gráfico No. 13. El consumo de alcohol y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

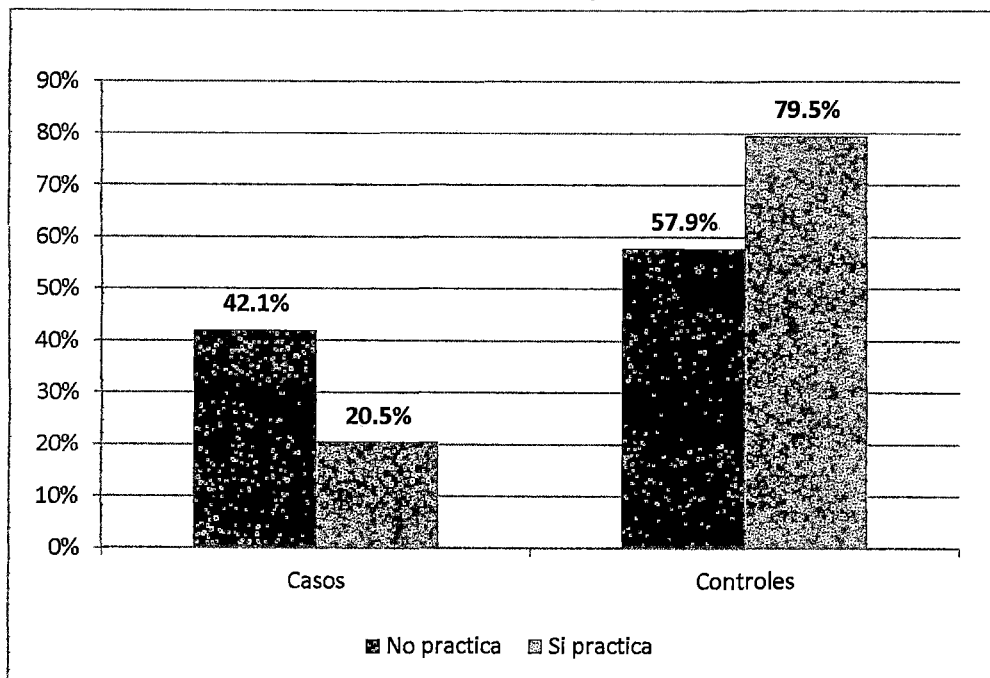
Cuadro No. 19. Consumo de tabaco y su relación con el SM.

		SM		Total
		Casos	Controles	
Consumo de tabaco	Si fuma	f 21	11	32
		% 65,6%	34,4%	100,0%
	No fuma	f 22	32	54
		% 40,7%	59,3%	100,0%
Total		f 43	43	86
		% 50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información p= 0,026 (Chi cuadrado) OR: 2,77

Las personas que fuman presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia es estadísticamente significativa. El OR indica que existen 2,77 veces más riesgo de que las personas que fuman presenten SM.

Gráfico No. 14. El consumo de tabaco y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

4.1.5. El estrés y su relación con el síndrome metabólico.

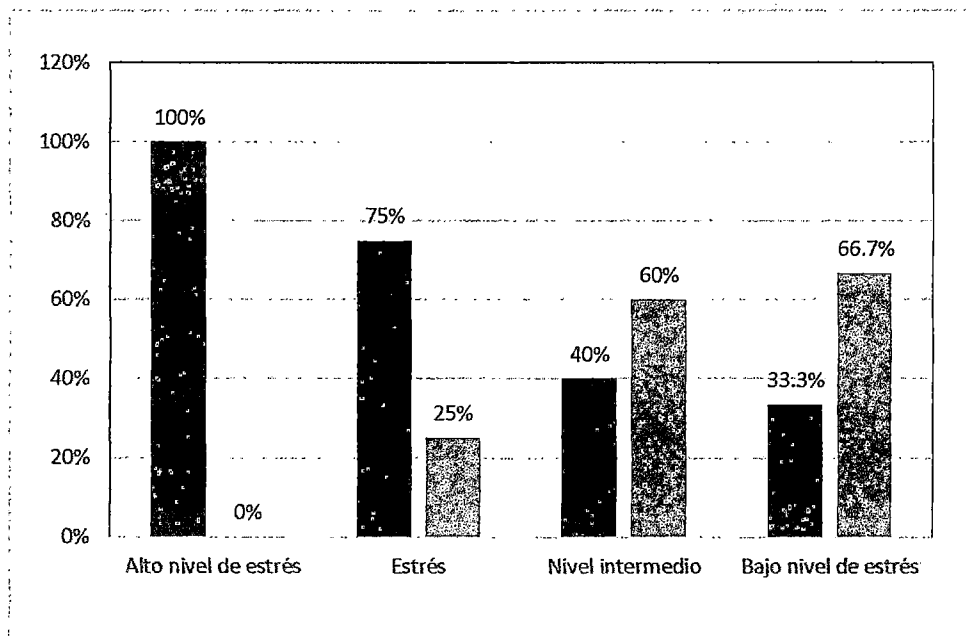
Cuadro No. 20. El estrés y su relación con el síndrome metabólico.

		SM		Total	
		Casos	Controles		
Estrés	Alto nivel de estrés	f	4	0	4
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	Estrés	f	15	5	20
		%	75,0%	25,0%	100,0%
	Nivel intermedio	f	20	30	50
		%	40,0%	60,0%	100,0%
	Bajo nivel de estrés	f	4	8	12
		%	33,3%	66,7%	100,0%
Total		f	43	43	86
		%	50,0%	50,0%	100,0%

Fuente: Datos de la hoja de recolección de información $p = 0,006$ (Chi cuadrado)

Las personas que con niveles más altos de estrés presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico. La diferencia es estadísticamente significativa.

Gráfico No. 15. El nivel de estrés y su relación con el SM.



Fuente: Datos de la hoja de recolección de información

4.2. Discusión de resultados

La investigación logró conformar dos grupos de estudio equivalentes, conformados cada uno por 43 pacientes atendidos en el Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA. Para la conformación de grupos, se utilizó un muestreo no aleatorio por conveniencias, en el que se propuso al paciente su inclusión en el estudio, previa explicación del objetivo del estudio.

Se conformó un grupo de casos integrada mayormente por pacientes de 45 a más años y de sexo masculino, mientras que en el grupo de controles se conformó mayormente por pacientes menores de 45 años y de sexo femenino. La mayoría de los pacientes de ambos grupos refirieron ser casados. Los casos indicaron tener trabajo estable en mayor proporción, mientras que los controles refirieron mayormente tener trabajo eventual. Los pacientes de ambos grupos refirieron en mayor proporción residir en la zona urbana de nuestra ciudad.

El 39,5% de los pacientes que conforman el grupo de casos presentan obesidad, mientras que el 48,8% de ellos presentan sobrepeso, en tanto, en el grupo de los controles el 9,3% presentan obesidad, mientras que el 44,2% presentan sobrepeso ($p=0,000$). El 93% de los casos presentan hipertrigliceridemia, mientras que el 60,5% de los controles presentan este problema. La diferencia de proporciones es estadísticamente significativa ($p=0,049$).

El grupo de los casos presenta 62,8% de hipertensión arterial, mientras que el 25,6% se presenta este problema en el grupo de los controles. La diferencia es estadísticamente significativa. El HDL bajo presenta mayor proporción en el grupo de los casos, la diferencia es estadísticamente significativa.

Finalmente, al analizar la glucemia, el grupo de los casos presentan mayor proporción de hiperglucemia frente a los controles ($p=0,000$). La diferencia es estadísticamente significativa.

El grupo de pacientes atendidos con edades de 45 a más años presentan mayor proporción de SM, la diferencia es estadísticamente significativa ($p=0,031$); los varones presentan mayor proporción de SM, esta diferencia es estadísticamente significativa ($p=0,017$). El OR indica que el sexo es un marcador de riesgo para el SM, y presenta 2,87 veces más riesgo de que los varones desarrollen SM frente a las mujeres. Los pacientes que refieren ser casados presentan mayor prevalencia de SM frente a los casos, sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,651$). Los pacientes que refieren tener trabajo estable presentan mayor prevalencia de SM, esta diferencia es estadísticamente significativa ($p=0,030$). El OR indica que los pacientes con trabajo estable tienen 2,61 veces más riesgo de presentar SM que los pacientes con trabajo eventual. Los pacientes procedentes de la zona urbana presentan mayor prevalencia de SM que los pacientes residentes en la zona rural ($p=0,009$), la diferencia es estadísticamente significativa. El OR indica que existe 3,70 veces más riesgo de que los pacientes que proceden de la zona urbana desarrollen SM que los pacientes procedentes de zona rural. Otros estudios no reportan resultados similares a los obtenidos en esta investigación.

Los pacientes que refieren consumir tabaco presentan mayor prevalencia de SM, la ingesta de sal, el consumo de café y el consumo de alcohol no un constituyen riesgo para el desarrollo del SM en la presente investigación.

CONCLUSIONES

1. La edad, el sexo, la condición laboral y el lugar de residencia son factores socio-demográficos que se relacionan con el síndrome metabólico en la muestra de estudio. El estado civil no presentó asociación con el síndrome metabólico.
2. El consumo de tabaco se relaciona con el síndrome metabólico. La ingesta de sal, el consumo de alcohol y el consumo de café no presentan asociación con el síndrome metabólico.
3. El estrés laboral presenta alta correlación con el síndrome metabólico en la muestra de estudio.
4. La edad de 45 a más años, el sexo masculino, el lugar de residencia urbana y el consumo de tabaco son factores de riesgo para el síndrome metabólico en la población de estudio.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a las autoridades de la UNICA en coordinación con las facultades de las ciencias de la salud desarrollar actividades para promocionar estilos de vida saludables en la población adulta de la zona urbana de nuestra ciudad.
2. Se recomienda continuar en el estudio que permita la identificación de los factores de riesgo responsables de este problema de la salud pública en coordinación con las facultades de las ciencias de la salud.
3. Se recomienda a las autoridades de la Universidad hacer convenios con las instituciones públicas y privadas a fin de recibir financiamiento externo para el desarrollo de investigaciones epidemiológicas que permitan analizar muestras más grandes y mejorar la validez de los resultados obtenidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chacaliaza J. Factores de riesgo que presentan asociación con el Síndrome metabólico en pacientes atendidos en el Centro de Salud del distrito de Los Aquijes – Ica. Tesis para optar el título de Químico Farmacéutico – UNICA, Ica; 2013.
2. Tirado M y Suarez F. Presencia de factores de riesgos asociados a síndrome metabólico en la población de Guaica – Venezuela, en el período Junio – Julio 2011. Revista Anacem Vol 6. No. 1 (2012).
3. Pajuelo J y Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. Anales de la Facultad de Medicina – UNMSM. Revista An Fac Med Lima 2007; 68(1).
4. Castillo S, Bonneau G, Sánchez. Factores de riesgo aterogénico y síndrome metabólico. Estudio de empleados públicos hospitalarios de Posadas, Misiones, Argentina. Acta Bioquím Clín Latinoam 2005; 39 (4): 445-52.

5. Laclaustra M, Bergua C, Pascual I y Casanovas J. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Síndrome: retos y esperanzas. Rev Esp Cardiol Supl, 2005; 5: 3D – 10D.
6. Rodríguez A, Sánchez M y Martínez L. Síndrome metabólico. Enfoque actual. Facultad Calixto García. Rev Cub Endocrinol 2002;13(3):238-52.
7. Chávez N, Almeda P, Motola D, Sánchez K y Méndez N. Síndrome metabólico. Aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica Vol. 11, núm. 3, Julio-Septiembre 2004.
8. Carrillo R, Sánchez M, Elizondo S. Síndrome metabólico. Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía. Coordinación del Curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Subdivisión de Estudios de Post-grado, UNAM.
9. López M, Sosa M, Labrousse N. Síndrome metabólico. Revista de Postgrado de I 12 a VIa Cátedra de Medicina. N° 174 – Octubre 2007.
10. Pineda C. Síndrome metabólico, definición, historia, criterios. Colombiamedica, enero – marzo, año/vol. 39, número 001. Universidad del Valle. Cali – Colombia. Pp 96- 106.
11. Lahsen R. Síndrome metabólico y diabetes. Rev Med Clin Condes – 2014; 25 (1) 47 – 52.

12. Guerrero R, Gonzales C, Medina E. Epidemiología. Tlapan (México): Fondo Educativo Interamericano, S. A.; 1978.
13. Dever A. Epidemiología y administración de servicios de salud. Montreal (Canadá): Organización Panamericana de la Salud; 1991.
14. Calero J, Herruzo R, Rodriguez F. Fundamentos de epidemiología clínica. Madrid (España): Editorial Síntesis S.A.; 1996.
15. Argimon J, Jiménez J. Métodos de investigación clínica y epidemiología. 2da ed. Barcelona (España): Ediciones Harcourt S.A.; 2000.
16. Polít D, Hungler B. Investigación científica en ciencias de la salud. Sexta Edición. México D.F. Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V.; 2000.
17. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. 4ta edición. México D.F. Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V.; 2006.
18. Quezada N. Metodología de la investigación. Estadística aplicada en la investigación. Lima (Perú). Empresa Editora MACRO E.I.R.L.; 2010.

19. Velásquez A, Rey N. Metodología de la investigación científica. Lima (Perú). Editorial San Marcos; 1999.
20. Dieterich H. Nueva Guía para la investigación científica. Lima (Perú). Asociación Civil Universidad de Ciencias y Humanidades, Fondo Editorial; 2008.
21. Cámara C, Fernández P, Martín A, Pérez C, Vidal M. Toma y tratamiento de muestras. Madrid (España). Editorial Síntesis S.A. ; 2002.
22. Luz M, Sanin L, Romieu I. Manual de muestreo poblacional. Aplicaciones en Salud Ambiental. Centro Panamericana de Ecología Humana y Salud. División de Salud y Ambiente. Organización Panamericana de la Salud; 2000.
23. Zegarra L. Técnicas de muestreo. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Ciencias Matemáticas. Escuela de Post Grado; 2007.
24. Johnson R, Kubly P. Estadística Elemental. Lo esencial. 2da edición. México D.F. Internacional Thomson Editores S.A. de C.V.; 1999.
25. Ato M, Losilla J, Navarro J, Palmer A, Rodrigo M. Análisis de datos: Modelo lineal generalizado. Ediciones a petición SL.; 2005.

ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA DE ICA
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA

No.

HOJA EPIDEMIOLÓGICA

El síndrome metabólico y su relación con el estrés laboral, hábitos dietéticos y factores socio-demográficos en personas que acuden al Servicio de Análisis clínicos de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UNICA

Objetivo: Determinar la correlación entre síndrome metabólico con el estrés laboral, hábitos dietéticos y otros factores socio-demográficos personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

FACTORES SOCIO-DEMOGRÁFICOS

1. Edad _____
2. Sexo Masculino Femenino
3. Estado civil Soltero Casado
4. Condición laboral Nombrado Contratado Sin trabajo
5. Lugar de procedencia _____

FACTORES DE RIESGO DEL SÍNDROME METABÓLICO

6. Peso _____
7. Talla _____
8. IMC _____
9. Presión arterial _____
10. Glucemia _____
11. Colesterol HDL _____
11. Colesterol total _____
13. Colesterol LDL _____
14. Triglicéridos _____

HÁBITOS DIETÉTICOS

15. Alimento con aporte excesivo de sal
Consumo normal de sal
Alimento con aporte disminuido de sal
16. Consume de café Si Ocasionalmente No
17. Ingesta de dieta rica en grasas Si Ocasionalmente No
18. Ingesta de alcohol Nunca
 Ocasionalmente
 Todos los fines de semana
19. Consume tabaco Si Ocasionalmente No

ANEXO 2

UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA DE ICA
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA
Trabajo de investigación

El síndrome metabólico y su relación con el estrés laboral, hábitos dietéticos y factores socio-demográficos en personas que acuden al Servicio de Análisis clínicos de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

Objetivo: Determinar la correlación entre síndrome metabólico con el estrés laboral, hábitos dietéticos y otros factores socio-demográficos personas que acuden al Servicio de Análisis Clínicos de la UNICA en el segundo semestre del año 2014.

Identificación clínica del SM propuesta por el ATP III

Factor de riesgo	Definición	Valores del encuestado
Índice de masa corporal	(IMC) > 28,8	
Triglicéridos altos	= 150 mg/dL	
Colesterol HDL Bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres	
Hipertensión arterial	= 130/=85 mmHg	
Hiperglucemia en ayunas	= 110mg/dL	

Fuente: Datos de la muestra recolectada por los investigadores procesada en el laboratorio de Análisis clínicos de la UNICA.

Según las mediciones:

PRESENTA SINDROME METABOLICO
NO PRESENTA SINDROME METABOLICO

Nota: El SM se confirma según los criterios ATP III modificados, que indica presencia del SM si están presentes 3 o más factores de riesgo que se describen.

ANEXO 3

REPORTE DE RESULTADOS

Nombre : _____

Facultad : _____

Se considera al Síndrome Metabólico (SM) como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero.

Se trata de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de la insulinorresistencia, pero algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla.

El interés por este síndrome esta dado fundamentalmente por su asociación con la disminución en la supervivencia debido, en particular, al incremento en la mortalidad cardiovascular, aumenta de forma significativa el riesgo de diabetes, ataques cardiacos y enfermedad cerebrovascular.

Ica, Julio del 2014

ANEXO 4

CUESTIONARIO SOBRE EL ESTRÉS LABORAL DE LA OIT-OMS

El cuestionario para medir el nivel de ESTRÉS LABORAL, consta de veinticinco ítems relacionados con los estresores laborales, agrupados en las siguientes áreas:

- 1) Mejora de las condiciones ambientales de trabajo.
- 2) Factores intrínsecos del puesto y temporales del mismo.
- 3) Estilos de dirección y liderazgo.
- 4) Gestión de recursos humanos.
- 5) Nuevas tecnologías.
- 6) Estructura organizacional.
- 7) Clima organizacional.

Para cada ítem se debe indicar con qué frecuencia la condición descrita es una fuente actual de estrés, anotando el número que mejor la describa:

- 1 si la condición NUNCA es fuente de estrés.
- 2 si la condición RARAS VECES es fuente de estrés.
- 3 si la condición OCASIONALMENTE es fuente de estrés.
- 4 si la condición ALGUNAS VECES es fuente de estrés.
- 5 si la condición FRECUENTEMENTE es fuente de estrés.
- 6 si la condición GENERALMENTE es fuente de estrés.
- 7 si la condición SIEMPRE es fuente de estrés.

1.	La gente no comprende la misión y metas de la organización.
2.	La forma de rendir informes entre superior y subordinado me hace sentir presionado.
3.	No estoy en condiciones de controlar las actividades de mi área de trabajo.
4.	El equipo disponible para llevar a cabo el trabajo a tiempo es limitado.
5.	Mi supervisor no da la cara por mí ante los jefes.
6.	Mi supervisor no me respeta.
7.	No soy parte de un grupo de trabajo de colaboración estrecha.
8.	Mi equipo no respalda mis metas profesionales.
9.	Mi equipo no disfruta de estatus o prestigio dentro de la organización.
10.	La estrategia de la organización no es bien comprendida.
11.	Las políticas generales iniciadas por la gerencia impiden el buen desempeño.
12.	Una persona a mi nivel tiene poco control sobre el trabajo.
13.	Mi supervisor no se preocupa de mi bienestar personal.

14.	No se dispone de conocimiento técnico para seguir siendo competitivo.
15.	No se tiene derecho a un espacio privado de trabajo.
16.	La estructura formal tiene demasiado papeleo.
17.	Mi supervisor no tiene confianza en el desempeño de mi trabajo.
18.	Mi equipo se encuentra desorganizado.
19.	Mi equipo no me brinda protección en relación con injustas demandas de trabajo que me hacen los jefes.
20.	La organización carece de dirección y objetivo.
21.	Mi equipo me presiona demasiado.
22.	Me siento incómodo al trabajar con miembros de otras unidades de trabajo.
23.	Mi equipo no me brinda ayuda técnica cuando es necesario.
24.	La cadena de mando no se respeta.
25.	No se cuenta con la tecnología para hacer un trabajo de importancia.

	Núm. ítems	Rango de estrés
Clima organizacional	1, 10, 11, 20	4-28
Estructura organizacional	2, 12, 16, 24	4-28
Territorio organizacional	3, 15, 22	3-21
Tecnología	4, 14, 25	3-21
Influencia del líder	5, 6, 13, 17	4-28
Falta de cohesión	7, 9, 18, 21	4-28
Respaldo del grupo	8, 19, 23	3-21

Bajo nivel de estrés	< 90,2
Nivel intermedio	90,3 – 117,2
Estrés	117,3 – 153,2
Alto nivel de estrés	> 153,3