



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD ACADÉMICA
HGZ/MF No. 9 CIUDAD GUZMÁN, JALISCO.

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO 2 DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
NO 16, EN TECALITLAN, JALISCO”.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. RAMON SANTIAGO RODRÍGUEZ

CIUDAD GUZMAN, JAL

2011.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO 2 DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO
16, EN TECALITLAN, JALISCO”.**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

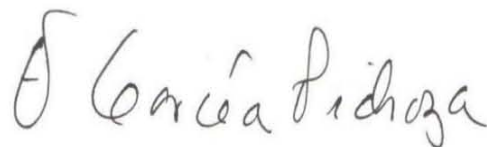
PRESENTA

DR. RAMON SANTIAGO RODRÍGUEZ

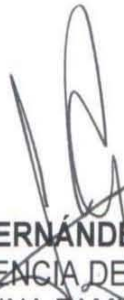
AUTORIZACIONES



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GOMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESUS GARCÍA PEDRÓZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO 2 DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO
16, EN TECALITLAN, JALISCO”.**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA

DR. RAMON SANTIAGO RODRÍGUEZ

AUTORIZACIONES:



DRA. IRMA PÉREZ MACEDO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES DEL IMSS
HGZ/MF No 9, CD. GUZMÁN, JALISCO.



DR. RAFAEL BUSTOS SALDAÑA
ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS



DRA. IRMA PÉREZ MACEDO
ASESOR CLÍNICO



DR. RAFAEL BUSTOS SALDAÑA
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

AGRADECIMIENTO

En la labor de cada ser humano, nos encontramos con sorpresas, con dudas, temores
felicidad, amor, un sinfín de sentimientos, esperanzas, tropiezos; en el afán de ser
mejores cada día. Una sorpresa nos depara el destino.

Forjar y edificar un presente con lo mejor de mí, dar en todo momento sin importar
que suceda.

Lo mejor de cada ser humano se encuentra en su esencia que es lo que nos distingue
de todos los demás.

El resultado de un entrenamiento que conlleva lucha, esfuerzos, tropiezos,
sufrimientos, desvelos, felicidad, alegrías, satisfacciones ahora son reflejados en un
pequeño libro recién empastado.

Y la sencillez de todos los que colaboraron en este presente para obtener el diploma
de Medico Familiar quedara grabada en mi vida, mi historia y mi tiempo.

Gracias a ti por ser un gran humano, padre, madre, hermano, hijo, amigo, compañero
de trabajo, que sin ti no se hubiera realizado mi trabajo.

“Dar hasta que duela y cuando duela dar todavía más”

Madre Teresa de Calcuta.

ÍNDICE

CAPÍTULO	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN	2
MARCO TEÓRICO	4
ANTECEDENTES	25
PLANTEAMIENTO PROBLEMA	22
JUSTIFICACIÓN	23
OBJETIVOS	27
METODOLOGIA	28
CONSIDERACIONES ETICAS	32
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	47
CONCLUSIONES	49
SUGERENCIAS	50
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
ANEXOS	55

INTRODUCCIÓN

Título: “Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la Unidad de Medicina Familiar No. 16, en Tecalitlan, Jalisco”.

Generalidades:

El síndrome metabólico es la asociación de diversos desórdenes metabólicos, funcionales y estructurales que se presentan con mayor frecuencia de lo que podría esperarse solo por azar, que tiene como denominador común la resistencia a la insulina, fuertemente asociada a la presencia de obesidad abdominal.⁽¹⁾

Dentro de las causas del síndrome metabólico se encuentran: la alteración de la regulación de la glucosa, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, y micro albuminuria.^(2,3)

Debido a que hasta el momento no se ha conseguido manejar una única definición del síndrome metabólico, no se ha llegado a un acuerdo entre los distintos criterios diagnósticos. Como actualmente es difícil comparar prevalencias entre los países, se pretende lograr una definición estandarizada de uso internacional.^(1,3,4)

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, la Diabetes Mellitus se sitúa en el segundo lugar dentro de los principales motivos de demanda en la consulta externa de Medicina Familiar y en el primer lugar en la consulta de especialidades, además de ser una de las principales causas de ingreso y egreso hospitalario; es la causa de un importante incremento en el otorgamiento de días de incapacidad temporal, así como de pensión por invalidez.^(1,2)

El diagnóstico se realizara a través de una evaluación clínica, dietética, antropométrica, laboratorial, y acorde a los criterios diagnósticos de la OMS, NCEP ATP III.^(2,3)

Parte del tratamiento se basa en estimular a los pacientes con síndrome metabólico a tener un estilo de vida saludable, modificación de sus alimentos con una restricción calórica, elevar la ingesta de frutas, verduras, legumbres y cereales integrales, reducir la ingesta de azúcares y sal, estimulación para el ejercicio físico (deporte), o actividad física diaria mínimo 30 minutos de ejercicio aeróbico 3 ó 4 días a la semana. Estos patrones solo se modificaran si el médico y el paciente se encuentran conscientes de los beneficios que éstos tendrán en la enfermedad del síndrome metabólico.^(8,9)

RESULTADOS Y CONCLUSIONES.

Casi tres cuartas partes de los pacientes estudiados pertenecieron al sexo femenino. Se encontró, que más de las tres cuartas partes tienen sobrepeso y obesidad. La mayoría de los pacientes presentaron un perímetro de cintura mayor a 90 cm.

También se encontró que tres cuartas partes presentaron cifras tensionales sistólicas menor a 130 mm/hg, de la misma manera, se encontró que presentaron cifras tensionales diastólicas mayor a 85 mm/hg.

Más de una tercera parte presentó una tensión arterial diastólica y sistólica dentro de los parámetros normales, y dos terceras partes de los pacientes presentaron cifras descontroladas de la tensión arterial sistólica y diastólica.

La gran mayoría de los pacientes presentaron glucemia mayor o igual a 100mg/dl.

Casi dos terceras partes presentaron hipertrigliceridemia, mientras que más de una tercera parte presentó nivel de triglicéridos normal.

Más de tres cuartas partes presentaron hipocolesterolemia HDL.

Más de dos cuartas partes presentaron hipercolesterinemia LDL.

Más de un tercio de los pacientes presentaron hipercolesterinemia

MARCO TEÓRICO

Como bien conocemos el síndrome metabólico es una enfermedad que se asocia a factores de riesgo coronario y su diagnóstico precoz es muy importante para todos los pacientes que acuden a nuestra consulta, y el tener medidas de tipo preventivas conlleva al tratamiento oportuno del paciente con síndrome metabólico.

El conocer las enfermedades corregibles del síndrome metabólico como la hipertensión, la obesidad, la dislipidemia e intolerancia a la glucosa, evitara la aparición de la enfermedad de las arterias coronarias o bien un infarto fatal o no fatal.

Para su diagnóstico precoz basta detectar con nuestros pacientes glucemia en ayuno elevada o en tratamiento, obesidad central e Hipocolesterolemia HDL reducido menos de 40mg en hombres y 50 mg en mujeres.

El tratamiento de síndrome metabólico se basa en cuatro pilares fundamentales, como lo es el plan alimentario, la actividad física, fármacos, y exámenes de laboratorio de rutina.

Dentro de los patrones de tratamiento, será estimular a los pacientes con síndrome metabólico a tener un estilo de vida saludable, modificación de sus alimentos con una restricción calórica, elevar la ingesta de frutas, verduras, legumbres y cereales integrales, reducir la ingesta de azúcares y sal, estimulación para el ejercicio físico (deporte), o actividad física diaria 30 minutos de ejercicio aeróbico 3 ó 4 días a la semana, estos patrones solo se modificaran si el médico y el paciente se encuentran conscientes de los beneficios que estos tendrán en la enfermedad del síndrome metabólico.^(8,9)

Epidemiología.

Debido a que hasta el momento no se ha conseguido manejar una única definición del síndrome metabólico, no se ha llegado a un acuerdo entre los distintos criterios diagnósticos; es difícil comparar prevalencias entre los países por lo que se pretende lograr una definición estandarizada de uso internacional.

(1)

Varios estudios confirman que un 25 % de la población adulta padece síndrome metabólico y que la prevalencia aumenta con la edad en un 24% a los 20 años, 30% o más en los mayores de 50 años y por encima de los 60 años o más en un 40% de la población.^(1,2)

Un estudio que adquiere relevancia en la actualidad es el NHANES III (NATIONAL HEALTH del NUTRITION EXAMINATION SURVEY). Este estudio evalúa la prevalencia del síndrome metabólico en personas de 50 años de edad o más. Se realizó en dos fases 1988 y 1991-1994. Se determinó la presencia del síndrome metabólico según los criterios de la NCEP y la presencia de Diabetes Mellitus por la medición de la glucosa basal en ayunas (>126 Mg. dl). En este estudio, se dividió a la población estudiada en 4 grupos: personas sin Diabetes Mellitus, personas sin síndrome metabólico, personas sin Diabetes Mellitus –con síndrome metabólico, personas con Diabetes Mellitus- sin síndrome metabólico y personas con Diabetes Mellitus-con síndrome metabólico. Dentro de las conclusiones a las que llegaron se encontró que la prevalencia del síndrome metabólico varía entre individuos con alteraciones del metabolismo de la glucosa. 25.8% fueron personas con normo glucemia basal y 33.1% personas con intolerancia a la glucosa, ambas tienen síndrome metabólico, las cifras superan el doble de individuos con glucosa alterada en ayunas y diabetes en un 71.3% y 86%.⁽²⁾

Etiología.

La etiología del síndrome metabólico es multifactorial, dentro de los cuales se encuentran: la alteración de la regulación de la glucosa, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad y micro albuminuria.⁽¹⁾

Insulina.

Esta sustancia se segrega en el páncreas, en las células beta en los llamados islotes de Langerhans; su forma de precursor inactivo es la proinsulina, que una vez sintetizada se transfiere en un proceso dependiente de energía del aparato de Golgi. La estructura activa está compuesta de dos cadenas unidas por dos puentes disulfuro. En el aparato de Golgi se almacena en forma de gránulos y es liberado por medio de un proceso de miocitosis. De la insulina que llega al hígado, prácticamente la mitad es eliminada y la que

alcanza la circulación periférica tiene una vida media de unos 20 minutos y es posteriormente destruida por la insulinas del hígado y del riñón. La secreción de insulina en respuesta a la glucosa se realiza en dos pasos, en el primero se libera la hormona previamente sintetizada y en el segundo se debe a la conversión de precursores de la liberación de la insulina bajo la acción de los estimulantes de los receptores beta como el isoproterenol, que es inhibido por agentes bloqueadores beta como el propanolol, su liberación se inhibe por los estímulos vágales de la adrenalina, noradrenalina, serotonina, y por la 2-desoxiglucosa. La respuesta insulínica es muy elevada durante la infancia y la adolescencia sin que existan diferencias con respecto a la tolerancia a la glucosa en los distintos grupos. ⁽⁴⁾

Mecanismo de acción de la insulina.

La insulina actúa en varias reacciones celulares, primero se une a receptores específicos que se encuentran en las células efectoras, la interacción que se produce entre estas sustancias y sus receptores va seguida de la disminución de los niveles intracelulares AMPc. La insulina una vez unida a sus receptores impide el aumento de AMPc provocando que el glucagon y las catecolaminas moderen los niveles hepáticos de AMPc, por lo tanto, una de las reacciones de la insulina es modular la actividad de las hormonas dependientes del AMPc. Cuando se une a los receptores también facilita la penetración de la glucosa y de aminoácidos a las células del tejido adiposo y muscular por medio de diferentes mecanismos, en este caso la insulina interviene de manera indirecta en el transporte de los ácidos grasos por la célula adiposa, puesto que estimula la producción de lipoproteína lipasa una enzima que estimula la hidrólisis de los triglicéridos plasmáticos. ⁽⁴⁾

Este polipéptido también influye de manera significativa en las vías metabólicas que siguen tanto la glucosa, los aminoácidos y los ácidos grasos después de la penetración en las células. Estimula las vías que dan lugar a la producción de energía a partir de la glucosa, a una acumulación de la energía en forma de glucógeno y de grasas. Estimula la síntesis de diversos tipos de proteínas al mismo tiempo que interfiere en sus vías. ⁽³⁾

Su degradación interfiere en la gluconeogénesis, actúa como antagónico con las acciones mediadas por el AMPc. Aumenta la captación celular del sodio,

potasio y del fosfato inorgánico independientemente de la utilización de la glucosa. Estimula la síntesis de mucopolisacáridos independientemente de la utilización de la glucosa. (1, 2,4)

Resistencia a la insulina.

Se define como la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa (hiperinsulinismo con euglucemia).^(2,4)

La resistencia a la insulina está presente en la mayoría de los sujetos con síndrome metabólico, para muchos autores la resistencia a la insulina es un denominador común del síndrome metabólico, por lo que en algunos casos, el termino síndrome de resistencia a la insulina y síndrome metabólico se llegan a utilizar como sinónimos. ^(2,3)

Ciertos investigadores creen que la resistencia a la insulina tiene un papel preponderante en la patogénesis del síndrome metabólico porque de ella y del hiperinsulinismo, derivan los factores de riesgo metabólico. Pero habría que recordar que para el diagnóstico del síndrome metabólico según el NCEP no es indispensable la presencia de resistencia a la insulina considerando solo la glucemia basal alterada como un criterio más que puede estar presente. ⁽³⁾

Por otro lado la resistencia a la insulina tiene una estrecha relación con la obesidad y la abundancia de AGE (sustancia que segrega el tejido adiposo) que es la causa primordial. ⁽³⁾

La resistencia a la insulina no es fácil de medir en la práctica médica, la OMS aconseja la técnica de clamp y otras técnicas como: test de supresión de la insulina, test de tolerancia a la insulina modificada, HOMA, CIGMA. Sin embargo es suficiente 2 mediciones de glucemia mayor o igual a 110 mg. dl para establecer glucemia basal alterada que es un criterio diagnóstico del síndrome metabólico según el NCEP; este es un marcador indirecto que junto con la clínica nos acerca al diagnóstico de resistencia a la insulina. ^(1, 2,3)

Diabetes y resistencia a la insulina.

La Diabetes Mellitus tipo 2 habitualmente se presenta cuando la célula beta es incapaz de compensar y producir las cantidades necesarias de insulina. Persiste una intensa controversia respecto a si el defecto inicial en la Diabetes Mellitus tipo 2 es la resistencia o la deficiencia en la secreción de insulina. ⁽²⁾

Hipertensión y resistencia a la insulina.

Desde hace muchos años se reconoce que la hipertensión arterial se relaciona frecuentemente con el paciente obeso, diabético y en aquel con otras entidades asociadas al síndrome metabólico. Se conocen mecanismos por medio de los cuales la hiperinsulinemia podría favorecer la presentación de la hipertensión arterial sistémica, ya que, puede promover la retención renal de sodio por un aumento en su reabsorción en el túbulo proximal, donde se identifican receptores insulínicos. ^(10,11)

Obesidad y resistencia a la insulina.

La presencia de la resistencia a la insulina en el obeso está estrechamente relacionada a la distribución del tejido adiposo y el grado de obesidad, sobre todo en los individuos obesos con distribución central de la grasa corporal, lo cual parece estar ligado genéticamente. ^(6, 7,8)

Dislipidemias y resistencia a la insulina.

En lo que se refiere a los lípidos, la resistencia a la insulina favorece un incremento en la producción hepática de VLDL y disminución en la actividad de la lipasa lipoproteína, lo que se traduce en hipertrigliceridemia y a menudo hipoalfalipoproteinemia secundaria, ambas muy frecuentes en los pacientes obesos. ⁽²⁾

- Colesterol: es un lípido que participa en muchos procesos fisiológicos importantes como el celular, el digestivo, en la sintetización de hormonas, entre otras funciones. ^(7,8,9)
- Triglicéridos: constituyen una subcategoría de lípidos en la que están incluidas las grasas y los aceites. Estas moléculas se forman por la condensación de una molécula de glicerol (un alcohol de tres carbonos) con tres moléculas de ácidos grasos. ^(4,5,)

Aterogénesis y resistencia a la insulina.

La asociación en un mismo paciente con obesidad central, hipertensión, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia y alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos se asocia a un alto riesgo cardiovascular y aterosclerosis. Desde el punto de vista teórico la administración de insulina en forma experimental in vivo, puede tener varios efectos de aterogénicos como: impedir la regresión de la lesión aterosclerosa, incrementar las dimensiones de la lesión, alterar la fibrinólisis al elevar los niveles del inhibidor del activador del plasminogeno tisular, y de reducir el efecto protector que ejercen los estrógenos contra la aterosclerosis. (5, 6,7.)

Factores de riesgo.

Debido a la complejidad de la enfermedad, intervienen tanto factores genéticos como ambientales que influyen sobre el tejido adiposo y sobre la inmunidad innata.

- Sobre peso: particularmente si la distribución es de tipo central
- Estilo de vida sedentario
- Edad mayor de 40 años.
- Etnicidad: latinos, hispanoamericanos, afroamericanos, grupos indígenas nativos americanos, americanos de origen asiático, y residentes de las islas del pacífico.
- Historia familiar de Diabetes Mellitus 2, hipertensión arterial sistémica o enfermedad cardiovascular.
- Historia de intolerancia a carbohidratos o diabetes gestacional.
- Acantosis nigricans.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Esteatosis hepática no alcohólica.^(11,12)

Diagnóstico.

a) Evaluación clínica: Historia médica, aspectos psicosociales, tratamiento farmacológico.

b) Evaluación dietética: Saber el consumo de energía y nutrientes, cantidad, distribución, frecuencia y tiempos de comida, hábitos alimentarios

c) Evaluación antropométrica: se anota la historia del peso corporal (peso actual, peso ideal o deseable, cambios recientes)

Talla y peso deben ser utilizados para el cálculo de índice de masa corporal

$$(IMC) = \frac{\text{peso}}{\text{Talla}^2}$$

- Índice de Masa Corporal (kg/m^2) es la medida que permite clasificar a las personas de acuerdo a su peso y talla.
- Bajo peso: $<$ de 18.5
- Normo peso: 18.5-24.9
- Sobre peso: 25-30
- Obesidad: $>$ de 30
- Índice cintura cadera. (ICC) indica la distribución de la grasa en el cuerpo
- Cuando supera 0.94 en hombres.
- Cuando supera 0.85 en mujeres.
- Circunferencia abdominal. se toma la medida de la circunferencia abdominal en la mitad de la distancia entre la cresta iliaca, y el reborde costal inferior.
- hombres $<$ 102 cm. mujeres $<$ 88 cm
- Presión arterial. en cada consulta se medirá la TA por lo menos 5 minutos después del descanso del paciente sentado en una silla (no en camilla), con su espalda apoyada en el respaldo, los pies normalmente sobre el piso; sin conversar antes, durante ni entre las mediciones. Se considera el promedio de, al menos, 2 mediciones (si es posible más) en cada consulta.^(8,9,10)
- Exanimación minuciosa de la piel.

Se deberá valorar cuello y arrugas cutáneas para descartar acantosis nigricans.

- Examen cardiovascular. en este se podrá tomar un electro cardiograma.

d) Evaluación laboratorial

1. Glicemia en ayuno
2. HDL colesterol
3. Triglicéridos
4. Colesterol total (LDL)
5. Creatinina

6. Ácido úrico
7. Microalbuminuria
8. Proteína C. Reactiva. ^(8,9,10)

Criterios diagnósticos.

1980- Crepoldi, Vague, Welborn y Modan, estudiaron el síndrome metabólico

1988- Gerald Reaven definió al síndrome metabólico como síndrome X o Resistencia a la Insulina.

➤ **OMS: DM, glucosa de ayuno anormal, RI por HOMA y 2 criterios siguientes.**

- a)- Relación cintura- cadera 0.94 en hombres y 0.85 en la mujer.
- b)- Triglicéridos mayor a 150 mg/dl.
- c)- Colesterol HDL mayor 35 mg en Hombres y mayor 39 mg en mujeres.
- d)- Tasa de excreción de albumina en orina mayor 20 ug – min.
- e)- Presión arterial mayor de 140-90 mm. Hg. ^(8, 9,10)

➤ **NCEP ATP III: Al menos 3 de los siguientes criterios.**

- a) Circunferencia de cintura mayor 102 cm en hombres y mayor 88 cm en mujeres.
- b) Triglicéridos mayor de 150 mg/dl
- c) Colesterol HDL menor 40mg/dl en hombres, menor 50mg/dl mujeres.
- d) Presión arterial mayor de 130-85 mm. Hg
- e) Glucosa en ayunas mayor de 110 mg-dl. ^(8, 9,11)

➤ **Grupo Europeo: Insulinemia de ayunas (arriba de cuartil 75) y 2 de los siguientes criterios.**

- a)- glucosa de ayunas > 6.1 mm dl (110 mg/dl) excluyendo diabetes.
 - b)- presión arterial > de 140-90 mm hg o con tratamiento para HTA.
 - c)- triglicéridos > a 2mmol-L (160 mg/dl).
 - d)- colesterol de HDL > 1.0 mm-L (40mg/dl) o tratados por dislipidemia.
 - e)- circunferencia de cintura mayor 94 cm en hombres y mayor 80 cm mujeres.
- ^(8,9)

➤ **American Asociacion of clinical Endocrinologist (AACE): Presencia de al menos 1 de los siguientes factores.**

- a)- Dx de EAC, HTA, SOP, NASH, acantosis nigricans.
 - b)- Historia familiar de Diabetes Mellitus 2, HTA, EAC.
 - c)- Historia diabetes gestacional y/o de intolerancia a la glucosa, etnicidad no caucásica, sedentarismo.
 - d)- IMC mayor 25 kg- m² y/o circunferencia de cintura mayor a 40 pulgadas. 101.6 cm. En hombres y 88.9 cm. En mujeres.
 - e)- Edad mayor a 40 años.
 - f)- Triglicérido mayor 150 mg-dl.
 - g)- Colesterol de HDL menor 40 hombres, y menor 50 en mujeres
 - h)- Presión arterial mayor de 130-85 mm-hg.
 - i)- Glucosa de ayuno 110-125 mg/dl o mayor 140 a mayor 200mg/dl. A las 2 horas después de una carga estándar de glucosa vía oral. Se excluye el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 en este criterio. ^(8, 9,10)
- **IDF: Obesidad central mas 2 factores.**
- a)- Hipocolesterolemia HDL reducido menor de 40 mg hombres, y 50 mg en mujeres.
 - b)- Hipercolesterolemia LDL mayor 100 mg/dl.
 - c)- Hipertrigliceridemia mayor o igual a 150 mg/dl o en tratamiento.
 - d)- Presión arterial elevada mayor o igual a 130/85 mm hg o en tratamiento
 - e)- Glucemia en ayuno elevada o igual a 100mg/dl o en tratamiento. ^(4, 5,6)

FISIOPATOLOGIA.

En muchos de los casos el síndrome metabólico responde a mutaciones genéticas del gen que codifica la proteína constituyente del receptor de la insulina localizado en el cromosoma 19. La sensibilidad a la insulina en los distintos tejidos se encuentra influenciada por ciertos factores del estilo de vida tales como la obesidad y el sedentarismo. La disminución de la sensibilidad a la insulina conduce a un menor ingreso de glucosa al músculo y tejido graso y, secundariamente, a la hiperglucemia que estimula a las células betas pancreáticas a producir más insulina y finalmente, el agotamiento de éstas con la aparición de hiperglucemia con hiperinsulinemia (diabetes tipo II).^{(10,11,12).}

Manifestaciones clínicas del síndrome metabólico.

1. Intolerancia a la glucosa.
2. Obesidad centro-abdominal.
3. Dislipemia aterogénica.
4. Hipertensión arterial.
5. Estados protrombogénicos.
6. Estados pro inflamatorios.
7. Arteriosclerosis.
8. Poliquistosis ovárica.
9. Esteatohepatitis no alcohólica.
10. Lipodistrofias.
11. Cáncer. (8, 9, 10,11).

El componente básico del síndrome metabólico es la insulino resistencia con hiperinsulinemia probablemente con déficit en el metabolismo oxidativo fosforilado mitocondrial de las células del músculo esquelético) que provoca una menor utilización de la glucosa por las células musculares y adiposas que originan hiperglucemia que, a su vez, estimula las células beta pancreáticas hasta su agotamiento desencadenando hiperglucemia con hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia en el riñón incrementa la reabsorción de sodio y disminuye el clearance de uratos y en el ovario estimula la producción de andrógenos originando el ovario poli quístico. Así mismo, la hiperinsulinemia activa el sistema adrenérgico provocando vasoconstricción e incremento del volumen minuto (hipertensión), acompañándose de estrés oxidativo vascular, disfunción endotelial y elevación de factores pro inflamatorios (PCR, IL6, FNTalfa, etc.) y factores protrombogénicos (fibrinógeno, PAI-1) aumentando así el riesgo cardiovascular en los pacientes que la padecen.

Factores aterogénicos del síndrome metabólico:

1. Dislipemia aterogénica: elevación de VLDL y triglicéridos, aparición de partículas LDL-c (pequeñas y densas), incremento del C-no HDL y descenso del C-HDL.
2. Hipertensión: activación adrenérgica con vasoconstricción e incremento de la reabsorción renal de sodio.
3. Obesidad centro-abdominal: menor estabilidad a la supresión de la lipólisis por la insulina.
4. Disfunción endotelial y estrés oxidativo (micro albuminuria).
5. Incremento del crecimiento y proliferación celular vascular: provocado por la insulina.
6. Disminución de la tolerancia a la glucosa o diabetes tipo II.
7. Estados pro inflamatorios: elevación de la PCR, FNT alfa. Descenso de la adiponectina.
8. Estados protrombogénicos: incremento del fibrinógeno y PAI-1. (11, 12,13).

A continuación se desarrollarán los principales elementos del SM y su relación entre ellos.

1. Resistencia a la insulina

Se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal. (11, 12,13).

El principal contribuyente en el desarrollo de RI es el exceso de AGL circulantes que derivan de las reservas de TG del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina.

En el músculo modifican la acción de las proteincinasas; en el hígado provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionadas con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina.

En la obesidad las células adiposas secretan en exceso varias proteínas, péptidos y citocinas que afectan las vías de señalización intracelular de insulina. Los adipositos producen TNF α , una citosina que disminuye la captación de glucosa por las células musculares. La leptina, otro producto de los adipocitos, disminuye el apetito y aumenta la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía. La producción de leptina y su concentración plasmática aumentan de manera directamente proporcional a la masa de tejido adiposo, lo que debería producir sensación de saciedad y aumentar el metabolismo energético. Sin embargo aparece resistencia a la leptina, lo que lleva a la acumulación intracelular de TG y a la disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina en el músculo y en el hígado. Los adipocitos secretan también adiponectina, una proteína que sensibiliza varias células a la acción de la insulina. En personas con SM la concentración plasmática de adiponectina disminuye de manera proporcional a la masa de tejido adiposo y peso corporal. La reducción de la producción de adiponectina por los adipocitos es asociada a la resistencia a la insulina. (11, 12,13).

2. Intolerancia a la glucosa

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina.

3. Obesidad Abdominal

La tendencia fisiológica es el almacenamiento de triglicéridos en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI en dichos tejidos. (11, 12,13).

El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias son aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas pro trombóticas.

4. Dislipemia Aterogénica

- El papel de la obesidad y la IR en la predicción de la misma.

Como se mencionó anteriormente, una consecuencia de la obesidad abdominal (característica del SM) es el aumento del flujo de ácidos grasos al hígado, produciéndose:

- Aumento de VLDL ricas en TG.
- Aumento de la producción de Apo B.
- Disminución del colesterol LDL.

El metabolismo lipídico normal incluye liberación de AGL desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a TG. Hay un transporte continuo de AGL, entre el tejido adiposo y el hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de TG puede conducir al hígado graso.

En presencia de insulinoresistencia el flujo de AGL al hígado produce aumento de la síntesis de TG y de VLDL ricas en TG y apo B. En condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad LPL, por lo que no se aclaran los TG de las VLDL y favorece la acumulación de IDL y LDL. La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP.

Los TG de las VLDL se intercambian con ésteres de colesterol en las HDL por acción de la CETP y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las VLDL por la LPL.

Las HDL pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homólogas, lo que resulta en disminución del HDL y de la apo AI (ambas antiaterogénicas).

Las LDL pequeñas y densas también son más aterogénicas porque:

- Son más tóxicas para el endotelio
- Son más capaces de transitar a través de la membrana basal del endotelio.
- Se adhieren bien a los glucosaminoglicanos.
- Tienen un aumento en la susceptibilidad a la oxidación. ^{(10, 11,12).}

El aumento de la liberación de AGL y la síntesis de TG son los puntos claves en las alteraciones lipídicas del SM, por lo que un posible aspecto terapéutico sería aumentar la sensibilidad de los adipocitos a la insulina para incrementar su capacidad de almacén de TG.

5. Hipertensión Arterial

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

- Papel de la insulina resistencia en la hipertensión arterial:

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

- Activación del sistema Renina-Angiotensina.
- Efecto estimulador del sistema nervioso simpático.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal.
- Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina. ^(11,12,13)

Los mecanismos 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, - la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular. ^(10, 11,12)

La insulina potencia el papel del sodio (Na^+/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, provocando un incremento de la reabsorción en el túbulo contorneado proximal renal. 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^+ .

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 $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{-ATPasa}$ (causante del mantenimiento del balance normal del K^+ intracelular y extracelular) y también regula la bomba $\text{Ca}^{++} \text{ATPasa}$ (que mantiene el Ca^{++} intracelular). Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el calcio (Ca^{++}) in-tracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e HTA. Tiene efecto di-recto 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. ^(10,11,12)

6. Estado protrombótico

Este factor de riesgo se caracteriza por elevaciones del Fibrinógeno, PAI1 y otros factores de la coagulación.

El plasminógeno es la globulina que inicia la fibrinólisis, por lo tanto, un incremento en la concentración de su principal inhibidor (PAI) aumentará el riesgo de enfermedad cardiovascular de origen trombótico. El tejido humano, especialmente la grasa visceral, contribuye de manera importante a la elevación de los niveles plasmáticos de dicho factor. ^(10, 11,12)

7. Estado pro inflamatorio

La obesidad está relacionada a un estado inflamatorio de bajo grado, consecuencia de la secreción de citoquinas pro inflamatorias por los adipocitos.

Estas citoquinas pueden ser la base de varios de los componentes del Síndrome de RI, de disfunción endotelial y potencialmente, de riesgo cardiovascular. Las principales son:

- Inflamación que aumenta en plasma en estados de inflamación crónica subclínica. Puede traer consecuencias negativas tales como disminución de angiogénesis, favorecer la apoptosis de las células endoteliales, disminución de la supervivencia y diferenciación de células endoteliales progenitoras e incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión.
- En el adipocito es capaz de inhibir por un lado la actividad y la expresión de la lipoproteína lipasa, y por el otro, la activación de la insulina, a través de la fosforilación de la serina del receptor de insulina. FNT α es sintetizado y liberado por músculo esquelético y cardíaco, además del tejido adiposo.
- IL6 es un importante marcador de infección y estados inflamatorios, siendo un regulador relevante de la producción hepática de PCR y otros reactantes de fase aguda. (11, 12,13)

El tejido adiposo secreta multitud de hormonas relacionadas con el control de la saciedad y la RI: la adiponectina es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia y la resistina, directamente proporcional. La adiponectina es una citocina antiinflamatoria que se produce de manera exclusiva en los adipocitos. En el hígado inhibe la expresión de las enzimas gluconeogénicas y disminuye la producción de glucosa endógena.

La Leptina interviene en el control de la saciedad en el diencefalo y su defecto produce hiperfagia y obesidad y sus valores están elevados en los obesos con SM, lo que podría implicar un defecto de su actividad. El resto de mediadores producidos por los adipocitos (TNF; IL-6, etc.) están en relación con la presencia de un ambiente inflamatorio crónico que contribuye a la disfunción endotelial.

8. Micro albuminuria

La microalbuminuria o la presencia de proteínas en orina es un fuerte predictor de mortalidad cardiovascular. En un estudio prospectivo de individuos sin diabetes, la presencia de micro albuminuria pudo predecir el desarrollo de diabetes tipo 2. Ésta ha sido relacionada con un incremento en la salida transcápilar de albúmina y con el stress oxidativo. (11, 12,13)

Síndrome metabólico y Síndrome de Ovario Poli quístico

El SOP puede ser la endocrinopatía más común entre pacientes jóvenes y es un síndrome de anovulación crónica e hiperandrogenismo que afecta un 6-10% de mujeres en edad fértil y da cuenta del 50-60% de infertilidad femenina debido a la anovulación.

Tanto el SOP como el SM comparten la resistencia a la insulina como elemento fundamental en la fisiopatología, debido a esto presentan similares características clínicas.

La insulina juega un rol directo e indirecto en la patogénesis de la hiperandrogenemia en el SOP. Esta actúa sinérgicamente con la hormona luteinizante aumentando la producción de estrógenos en las células tecaes. También inhibe la síntesis hepática de globulina ligadora de hormonas sexuales, proteína circulante clave que liga testosterona, y así aumenta la proporción de testosterona que circula en estado libre, biológicamente activa.

(11,12,13)

Entonces, el ovario poliquístico ha sido vinculado a una serie de alteraciones no sólo a nivel reproductivo, sino también metabólico y cardiovascular: obesidad, intolerancia a la glucosa, RI, dislipemia e hipertensión entre otros.

Una proporción importante de estas mujeres tienen sobrepeso y muchas son obesas con una obesidad principalmente abdominal reflejada a través de una elevada circunferencia de la cintura (> 88 cm.) e incremento en la relación cintura/cadera.

La dislipemia e hipertensión se presentan de la misma manera que en el síndrome metabólico. (10, 11,12)

9. Hígado graso no alcohólico

Este cuadro clínico es uno de los últimos descritos en el SM. Dado que el hígado es un órgano diana para la insulina, también se ve afectado en el ambiente de RI.

Su fisiopatología no es del todo conocida y se estudian diferentes teorías. La causa de la esteatosis hepática podría estar relacionada con el aumento de la grasa abdominal y visceral por tener estos adipocitos gran actividad, tanto de lipólisis como de lipogénesis. (10, 11,12)

En estos pacientes, la producción y liberación de ácidos grasos por los adipocitos se encuentra aumentada, con lo que se aporta gran cantidad de AGL al hígado, lo que supone, por mecanismo competitivo, una mala utilización de la glucosa hepática.

Se ha postulado que en pacientes con peso normal o sobrepeso moderado el contenido en grasa hepática es independiente del índice de masa corporal o de la grasa subcutánea, pero que está correlacionada significativamente con la insulina en ayunas y con la concentración de TG. ^(11, 12,13)

Por último, se argumenta que la obesidad incrementa el riesgo de presentar RI y la misma es la causante del incremento del tejido graso del hígado.

El hígado graso no alcohólico es debido, por lo tanto, a un incremento en la concentración de insulina plasmática circulante y de AGL que llevará a aumentar la síntesis de TG hepáticos. Si el hígado es incapaz de incorporar los nuevos TG a las VLDL y secretarlos, se producirá un incremento en el contenido hepático de grasas.

Los valores elevados de insulina pueden aumentar la degradación de apolipoproteína B100, que impediría el transporte y la salida de TG, con lo que continuaría el proceso de acumulación hepática. ^(11, 12,13)

El síndrome metabólico atrae la atención sobre algunos factores de riesgo comprobados de enfermedad cardiovascular en pacientes predispuestos, y la identificación de uno de estos factores debe impulsar al médico a buscar otros.

Dentro de los estudios sobre síndrome metabólico encontramos el de Gimeno Boned y Lou Arnal, estudio efectuado en el 2003 en la población de La Mansión, Nicoya. Fue practicado en 67 pacientes con diabetes tipo 2, se determinó "LA PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA SÍNDROME METABÓLICO" encontrando que la mayoría fueron mujeres (80.6%) y la triada de asociación más frecuente fue con hipertensión (56.5%), obesidad (8.6%) y dislipidemia (mayor al 60%). ⁽⁷⁾

J. A. Gimeno-Orna, B. Boned-Juliani¹, L. M. Lou-Arnal. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con diabetes tipo 2. AN. MED. INTERNA Vol. 21, N.º 6, 2004 S 59-60

En el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS en el 2004 Lerman, Aguilar-Salinas, Gómez-Pérez F et al, practicaron un estudio

sobre el “SÍNDROME METABÓLICO POSICIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA, SOBRE LA DEFINICIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO”. Que incluyó a 14,682 individuos, donde el 62% de los sujetos eran diabéticos, 34% hipertensos, 37% hipertriglicéridémicos, 20% de los casos con colesterol HDL bajo y 42% de las personas con micro albuminuria. ⁽²⁾

Un análisis reciente en pacientes diabéticos en la ciudad de México Han, Sattar, Williams, Gonzalez-Villalpando, encontraron que 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron síndrome metabólico en 6 años de seguimiento, y de éstos, 46% de mujeres y 44% de hombres desarrollaron Diabetes Mellitus tipo 2. El Síndrome metabólico fue definido como la presencia de 2 o más de los siguientes: Hipertensión arterial, dislipidemia (triglicéridos altos o colesterol HDL bajo) o DM2. ⁽⁵⁾

HAN TS, SATTAR N, WILLIAMS K, GONZALEZ-VILLALPANDO C, LEAN MEJ, HAFFNER SM: Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the México City Diabetes Study. Diabetes Care 2002; 25: 2016-21. ⁽⁶⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es de gran importancia este estudio para nosotros los médicos del primer nivel, así como para el grupo de enfermería, y médicos especialistas de tercer nivel, el detectar la presencia del síndrome metabólico en pacientes con diabetes-mellitus 2, ya que estos pacientes duplican el riesgo de sufrir enfermedad cardio-vascular o muerte.

Varios estudios locales concuerdan que alrededor de un 25% de la población adulta padece el síndrome metabólico, y que la prevalencia aumenta con la edad, siendo un 24% a los 20 años, de un 30% o mas en los mayores de 50 años, y ya por encima de los 60 años mas del 40% de la población padecerá el síndrome metabólico.

En un estudio en México, el grupo mexicano del síndrome metabólico considero la presencia de marcadores tempranos con un alto índice de padecer el síndrome metabólico, enfermedad cardio-vascular y muerte, y estos fueron los sedentarios, los fumadores, circunferencia de cintura elevada, IMC mayor 25, hiperglucemia, hiperinsulinemia, mas de 45 años, multiparidad, menopausia temprana, y antecedente o historia familiar de Diabetes Mellitus (padres, hermanos), y con estos marcadores cuentan en su mayoría, los pacientes de mi unidad clínica medica, es por ello que realizo este estudio.

En México la prevalencia del síndrome metabólico entre la población es alta, mas de 6 millones de mexicanos se encuentran afectados por esta patología.

Por lo anterior la pregunta de investigación es:

¿Cuál es la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la Unidad de Medicina Familiar No. 16 de Tecalitlan, Jalisco?

JUSTIFICACION

Decidí tomar como estudio a pacientes diabéticos tipo 2, ya que no existe la prevalencia del síndrome metabólico en la población de Tecalitlan Jalisco, y el aumento en el sobrepeso/obesidad casi es una característica de los pacientes diabéticos tipo 2 ya que estos duplican el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular o muerte y también son los que podía captar mejor ya que tiene citas periódicas en mi unidad de trabajo.

Varios estudios locales concuerdan que alrededor de un 25% de la población adulta padece el síndrome metabólico, y que la prevalencia aumenta con la edad, siendo un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años, y ya por encima de los 60 años el 40% de la población padecerá el síndrome metabólico.

En un estudio en México, el grupo mexicano del síndrome metabólico considero la presencia de marcadores tempranos con un alto índice de padecer el síndrome metabólico, enfermedad cardio-vascular y muerte, y estos fueron los sedentarios, los fumadores, circunferencia de cintura elevada, IMC mayor 25, hiperglucemia, hiperinsulinemia, mas de 45 años, multiparidad, menopausia temprana, y antecedente o historia familiar de Diabetes Mellitus (padres, hermanos), y con estos marcadores cuentan en su mayoría, los pacientes de mi unidad clínica médica, es por ello que realizo este estudio.

En México la prevalencia del síndrome metabólico entre la población es alta, mas de 6 millones de mexicanos se encuentran afectados por esta patología.

La mayor importancia radica en que en que las personas que padecen el síndrome metabólico, tiene un riesgo de sufrir entre el 10 % y 20 % de desarrollar un evento coronario en un lapso de 10 años. ⁽¹¹⁾

En cuanto al diagnóstico de global de Síndrome Metabólico su prevalencia en la población del estado de Jalisco estudiada fue de 20,14%, existiendo un claro predominio por el sexo femenino, 16,87%, frente al 3,59% en el sexo masculino (chi cuadrado $p < 0,01$). ⁽¹²⁾ La encuesta nacional de salud en el censo 2000, la prevalencia de el síndrome metabólico en México fue de 6 millones utilizando los criterios de la OMS y de catorce millones utilizando los criterios de la ATP III. ⁽¹²⁾

En México la prevalencia del síndrome metabólico entre la población es alta, mas de 6 millones de mexicanos se encuentran afectados por esta patología. (13).En México la prevalencia del síndrome metabólico entre la población es alta, mas de 6 millones de mexicanos se encuentran afectados por esta patología. (13)

La prevalencia del síndrome metabólico es mas significativa en originarios mexicanos y en hombres peruanos, que en hombres europeos y españoles por la definición de IDF. (8)

Este trabajo es muy importante para mi comunidad, ya que, en la Unidad de Medicina Familiar Núm. 16 de Tecalitlan Jalisco, tenemos un alto porcentaje de pacientes que padecen obesidad, factor importante para que puedan sufrir Diabetes Mellitus, enfermedad aterosclerosa, IAM, y muerte. Los beneficios para la comunidad serán y se verán reflejados en la disminución de consulta médica continua, también se verá reflejado en la población en general que manejan una dieta balanceada con frutas verduras, legumbres, y cereales y restricción disminución de la ingesta de sal, y entre ellos mismos fomentando el deporte a sus hijos actuales y a los futuros.

Para el estado de Jalisco será de relevancia el estar promoviendo la prevención del síndrome metabólico y su eliminación, con un principal énfasis en la población joven, para evitar así las enfermedades coadyuvantes como lo son Diabetes Mellitus, hipertensión, y enfermedad cardiológica. Los beneficios obtenidos serán todas las actividades por realizar los promotores de la salud, una mejor atención al paciente derechohabiente, manejo multidisciplinario para llevar un buen control en todos los pacientes. (10)

El programa de prevención disminuiría los daños, en los pacientes, pospondría las complicaciones y reduciría la severidad de las mismas, para que dicho programa tenga el impacto deseado, es indispensable fortalecer cada uno de sus componentes, desde la detección oportuna de obesidad, Diabetes Mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia, la incorporación temprana a un esquema terapéutico adecuado, el seguimiento, el monitoreo, metabólico de manera permanente, la adopción de nuevos patrones de vida que incluya cambios en la

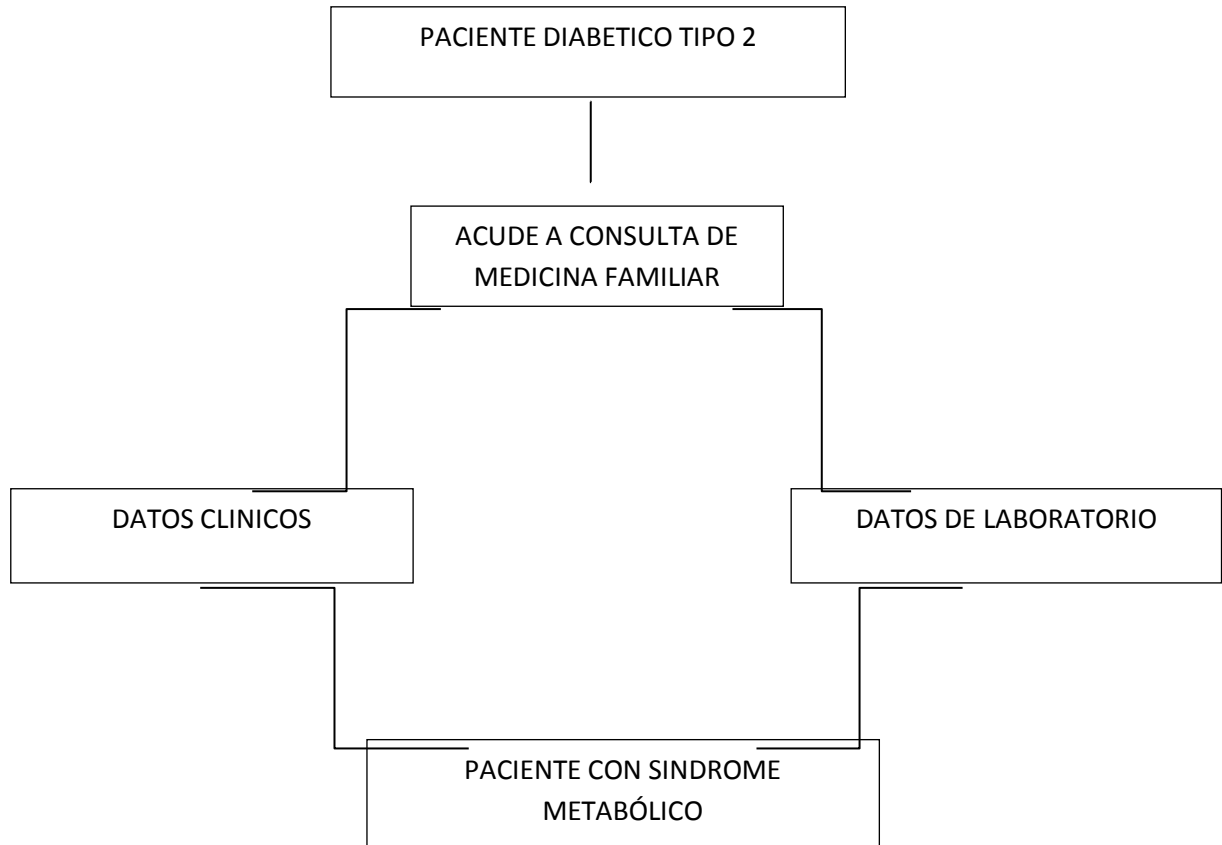
dieta y la práctica cotidiana de ejercicios, así como la realización de cuidados higiénicos y el control de peso y talla corporal.^(7,8,9)

El tratamiento para el síndrome metabólico no se ve muy cercano ya que existen factores genético y factores del estilo de vida muy difícil de modificar, pero debemos concientizar a todos los pacientes para que se involucren con esta enfermedad, lo mas importantes es prevenir el problema (prevención), detección temprana y tratamiento oportuno. ⁽⁹⁾

Dentro de los patrones de tratamiento, será estimular a los pacientes con síndrome metabólico a tener un estilo de vida más saludable, modificación de sus alimentos, con una restricción calórica, elevar una ingesta de frutas y verduras, reducir la ingesta de de azúcares y sal, estimulación a el ejercicio físico,(deporte), o actividad diaria de 30 min de ejercicio aeróbico 3 o 4 días a la semana, estos patrones solo se modificaran si el paciente esta consiente de los beneficios que obtendrá en la enfermedad del síndrome metabólico.^(8,9)

Si bien es cierto que hubo pacientes que decidieron o desistieron a participar en este estudio, contar con el apoyo de todo el equipo médico en las diversas actividades que en conjunto se realizaron como: la identificación de los pacientes diabéticos, la toma de glucemia, colesterol, triglicéridos sanguíneos, etc., la toma de muestras de laboratorio por el servicio de enfermería, el acceso al expediente clínico de los pacientes en este estudio, la asesoría continua de este trabajo de investigación por mí asesor de tesis, y los bajos costos, sin duda contribuyeron a la factibilidad del presente estudio.

FLUJOGRAMA DEL DIAGNÓSTICO DE EL SÍNDROME METABÓLICO



Por lo anterior la pregunta de investigación es: ¿Cuál es la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la Unidad de Medicina Familia No. 16 de Tecalitlan, Jalisco?

OBJETIVOS

Objetivo general.

Identificar la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la Unidad de Medicina Familiar No. 16 de Tecalitlán, Jalisco.

Objetivos específicos

- a) Identificar características clínicas (femenino, mayor 40 años, sobrepeso, latino, sedentario, circunferencia abdominal aumentada, Diabetes Mellitus e hipertensión), del Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la UMF No. 16 de Tecalitlán, Jalisco.

- b) Determinar resultados bioquímicos Biometría Hemática, Química Sanguínea, Examen General Orina, Triglicéridos, Colesterol, Acido úrico y Glucosa. que son importantes en el Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la UMF No. 16 de Tecalitlán, Jalisco.

- c) Identificar la presencia de patologías agregadas (infarto agudo del miocardio, angina de pecho, arritmias) del Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 de la UMF No. 16 de Tecalitlán, Jalisco.

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, prospectivo, transversal y observacional.

POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO

Pacientes diabéticos de la UMF No. 16 de Tecalitlán, Jalisco. Durante la fecha de julio 2008 - abril 2011.

TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

MUESTRA: El total de la población de la UMF No 16 es de 4895 pacientes de los cuales 3327 son mayores de 20 años. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud el 10% son diabéticos, por lo tanto existen potencialmente 332 pacientes diabéticos, de los cuales se encuentran registrados 220, de los cuales se tomaran como muestra solo 110 pacientes.

EXPLICACION DE LA MUESTRA

Teniendo en cuenta que hasta el 90 % con Diabetes Mellitus 2 presentan síndrome metabólico, se tomó esta cifra como prevalencia esperada, se calculó un error del 10 % con poder del 80 %, se obtuvo un total de 110 pacientes según la fórmula de STAT CALC de EPI INFO 6.04. El total de pacientes se obtuvo en forma consecutiva.

$$n = \frac{Z\alpha^2 (p \cdot q)}{e^2}$$

$$1 + \frac{\alpha^2 (p \cdot q)}{\frac{e^2}{N}}$$

$$z\alpha = 1.96$$

$$p= 0.9$$

$$q= 1-p=1-.8=0.2$$

$$e= 0.04$$

$$N=220$$

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

INCLUSIÓN.

- Pacientes diabéticos tipo 2, adultos adscritos a la UMF No. 16 de Tecalitlán, Jalisco que acuden a la consulta externa de Medicina Familiar.
- Pacientes con un IMC igual o mayor a 25 kg/mt²

EXCLUSION.

- Paciente que voluntariamente se niegan
- Paciente psiquiátrico o que neurologicamente no coopera.
- Pacientes con un IMC igual o menor a 25 kg/mt²

ELIMINACIÓN

- Paciente que viva fuera comunidad Tecalitlan Jalisco.
- Pacientes portadores de enfermedades terminales agregadas.

INFORMACIÓN A RECOLECTAR Y VARIABLES A RECOLECTAR

VARIABLES

NOMBRE	SIGNIFICADO	INDICADOR	TIPO	ESTADIGRAF O
EDAD	Tiempo de vida	Años	Cuantitativa	Media, desviación, estándar, rango.
SEXO	Género de registro en el IMSS	masculino o femenino	Cualitativa	Frecuencia simple y porcentaje
HIPERTIGLICERIDEMIA	Aumento de triglicéridos >150 mg./dl.	Si-no	Cualitativa	Frecuencia simple y relativa.
COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD.	Lipoproteínas de alta densidad < 40mg. /dl en hombres y <50mg/dl en mujeres.	Si - no	Cualitativa	Frecuencia simple y relativa
COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD.	Lipoproteínas de muy baja densidad >de 100mg. /dl.	Si - no	Cualitativa.	Frecuencia simple y relativa
GLUCEMIA	Medida de concentración de glucosa en plasma > o=100mg./dl	Si - no	Cualitativa.	Frecuencia simple y relativa
HIPERTENCION ARTERIAL	Presión de flujo de sangre en el interior de las arterias >130mm/hg. Sistólica y > 85 mm/hgDiastolica	Si - no	Cualitativa.	Frecuencia simple y relativa
ANTECEDENTES	Presencia de patologías cardiológicas.	Angina de pecho, iam, arritmias.	Cualitativa.	Frecuencia simple y relativa
SINDROME METABÓLICO	Clasificación de riesgo según FID.	Si - no	Cualitativa.	Frecuencia simple y relativa
CIRCUNF. ABDOMINAL.	Medida a nivel cintura.	Cm.	Cuantitativa.	Media desviac. estándar
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	Peso /talla 2	Kg./mt2	Cuantitativa.	Media desviación estándar.

Existen variables, cuantitativas que se han tenido que cambiar a cualitativas por ser un estándar en la determinación del síndrome metabólico según la Federación Internacional de diabetes.

METODO O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACION.

El estudio que se llevó a cabo fue con la participación de pacientes diabéticos tipo 2 de la consulta externa de medicina familiar de ambos turnos matutino y vespertino de la UMF No. 16 de Tecalitlán, Jalisco. Para la localización de los pacientes se utilizó el expediente electrónico, así como, la selección de ellos por medio del interrogatorio en la consulta externa.

Una vez localizados los pacientes, se les interrogó con el objeto de identificar si contaban con los criterios de selección necesarios para realizar el estudio.

A los pacientes seleccionados se les citó en su Clínica de adscripción UMF No. 16 de Tecalitlán, Jal., en un horario accesible para ellos.

Se les pasó al consultorio donde se les explicó en qué consistía el estudio de investigación, se les solicitó su consentimiento por escrito para realizar el estudio, dado que son actividades que se deben realizar en una consulta ordinaria de primer nivel de atención.

Después de explicarles en qué consistiría el estudio, se les dio la libertad de dejar de participar en él, por medio de consentimiento verbal, quienes aceptaron se les realizó un interrogatorio mediante un cuestionario previamente elaborado donde se identifican las variables, las cuales incluyeron: edad, sexo, hipertrigliceridemia, colesterol de baja densidad, colesterol de alta densidad, glucemia, hipertensión arterial, antecedentes patológicos, síndrome metabólico, IMC y circunferencia de cintura.

Ese mismo día se solicitó determinación de HDL, (la cual se practicó de manera particular, en un laboratorio de prestigio de su localidad, proporcionándoles los recursos económicos para que se lo practiquen), y por fórmula se determinó el LDL (colesterol LDL = colesterol tota l – colesterol HDL – triglicéridos).⁽⁵⁾ El resultado se valoró posteriormente. (El estudio fue costado en un laboratorio particular por recursos del tesista).

En el consultorio se realizó el interrogatorio, donde se preguntó: Nombre, edad, sexo, ocupación, tiempo de evolución del padecimiento, si es o no hipertenso (sus niveles de presión arterial), y alguna enfermedad general.

En la exploración física se midió: altura, en la cual se colocó al paciente de espaldas, descalzo, y con una cinta métrica ya colocada se mide esta, peso con una bascula bien calibrada se colocó a el paciente sobre ella y con poca ropa, nos indicara cuánto pesa el paciente, tensión arterial se le indicó al paciente permanecer 10 min sentado antes de la medición y después se le colocó un esfigmomanómetro bien calibrado en el brazo, a nivel del corazón posteriormente se colocó el estetoscopio dos centímetros por debajo del brazalete y se le tomó la tensión arterial, perímetro abdominal, el paciente de pie y se le colocó una cinta métrica tomando como punto medio las crestas iliacas y el borde costal, y se midió este perímetro. Se le solicitaron exámenes de laboratorio para realizarse en un mes: BH, QS, EGO, Triglicéridos, Colesterol, Acido úrico y Glucosa.

Los resultados fueron pasados en una hoja de cálculo Excel.

ANALISIS ESTADISTICOS.

La descripción de las variables cualitativas se realizó con frecuencia simple y porcentaje, y las variables cuantitativas con media, desviación estándar y rango.

Para la comparación de las variables cualitativas de acuerdo a la presencia del síndrome metabólico se utilizó la CHI 2 y para las variables cuantitativas T de students.

Se tomó una significancia estadística de P- 0.05.

Se utilizó el programa estadístico de EPI INFO 2000.

Los resultados se expresaron en tablas de distribución de frecuencia y en graficas de pastel.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El trabajado fue autorizado por el CLIS núm. 1306 del IMSS en el Hospital General Regional No. 46 de Guadalajara, Jalisco.

Está bajo los procedimientos propuestos y de acuerdo con las normas éticas y el Reglamento de la Ley General de Salud, considerado como de riesgo mínimo. Es parte de una actividad clínica que debe de realizarse de rutina en la consulta externa de primer nivel de atención, las determinaciones bioquímicas se realizaron bajo consentimiento informado de los pacientes, por lo que se solicitó de forma escrita y firma del paciente.

Se consideró el respeto al paciente para participar, la confidencialidad de los datos y su libertad para retirarse del estudio, además de su derecho a conocer la finalidad del mismo.

Se mantuvieron los preceptos de la convención de Helsinki y sus enmiendas posteriores para este tipo de estudios.

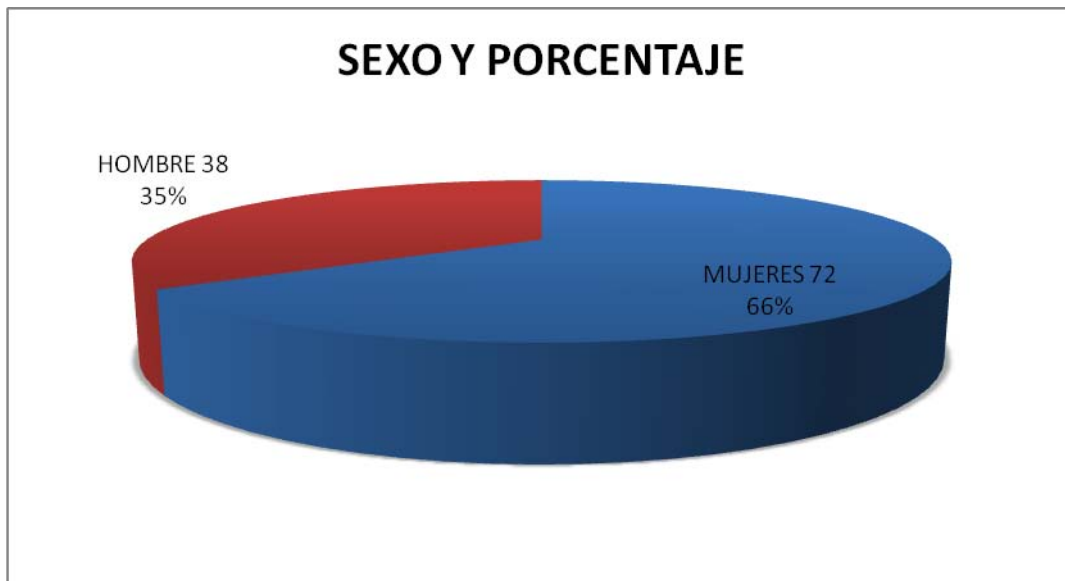
RESULTADOS

SEXO.

Se obtuvo una frecuencia de 72 mujeres (65.5 %) y de 38 hombres (34.5%).

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUJERES	72	65.50%
HOMBRES	38	34.50%
TOTAL	110	100%

La tasa mas alta se obtuvo en mujeres para este estudio.



El 65 % de la población estudiada fueron mujeres.

EDAD.

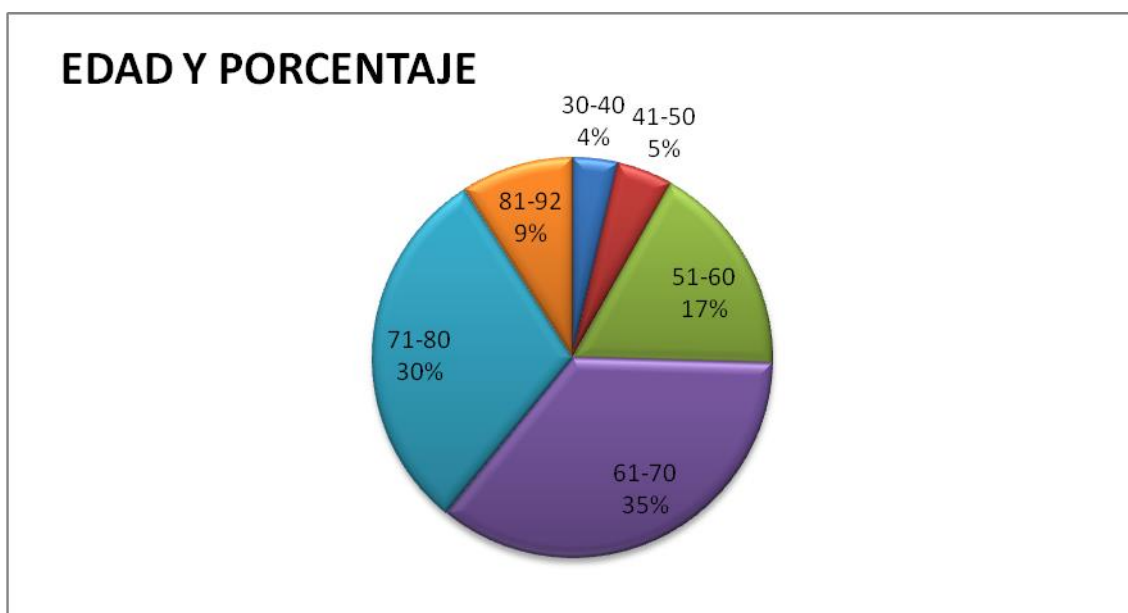
El promedio de edad fue de 65.28 ± 11.33 (30-90 años).

La siguiente tabla nos muestra la frecuencia de edad por grupos.

Tabla 1

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
30-40	4	3.63
41-50	5	4.54
51-60	19	17.27
61-70	39	35.45
71-80	33	30.00
81-92	10	9.09
TOTAL	110	100 %

El mayor porcentaje de edad para este estudio fue de 61 a 70 años.



El menor porcentaje en edad fue el de 30 y 40 años con un 4 % de los pacientes estudiados.

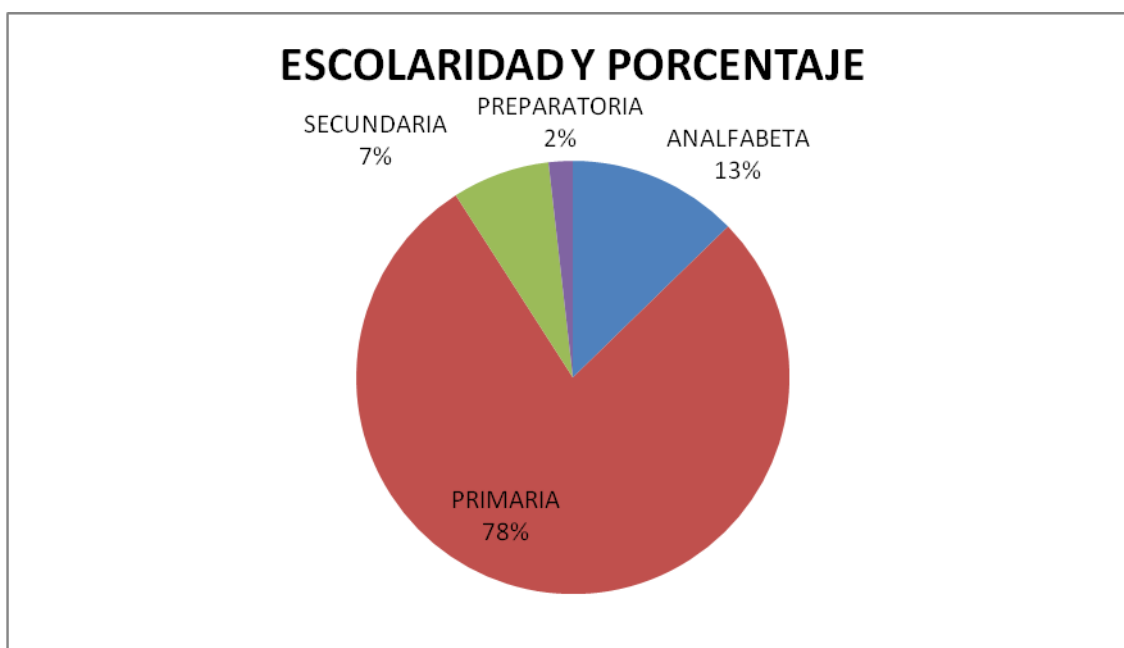
ESCOLARIDAD

La siguiente tabla nos muestra la frecuencia de escolaridad en la población estudiada.

Tabla2

ESCOLARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ANALFABETA	14	12.72
PRIMARIA	86	78.20
SECUNDARIA	8	7.30
PREPARATORIA	2	1.80
TOTAL	110	100 %

La escolaridad de los pacientes fue de la primaria no terminada con un 78 %.



Y solamente el 2 % de la población estudiada cuenta con estudios universitarios.

INDICE DE MASA CORPORAL. (IMC)

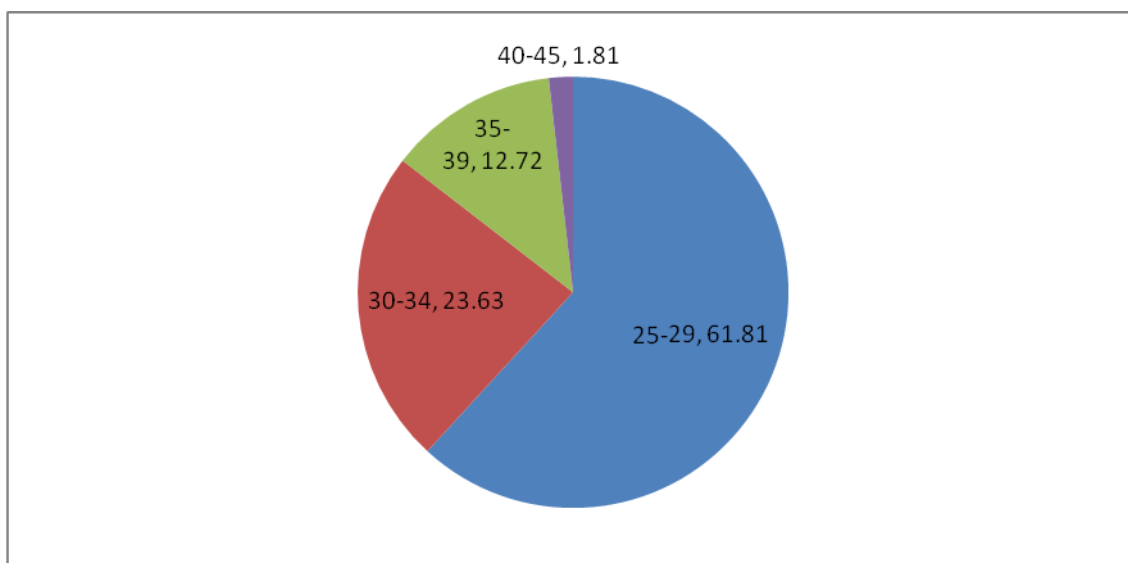
El promedio de índice de masa corporal fue de 29.62 ± 4.20 (25.00-45.00 kg/m²).

Tabla 3

IMC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
25-29	68	61.81
30-34	26	23.63
35-39	14	12.72
40-45	2	1.81
TOTAL	110°	100%

Una minoría de 2 pacientes presentaron una obesidad mórbida calculándose el (1.81) % del total de pacientes estudiados.

IMC Y PORCENTAJE



El mayor porcentaje (61.81) lo obtuvieron los que se encontraban en un IMC de 25-29.

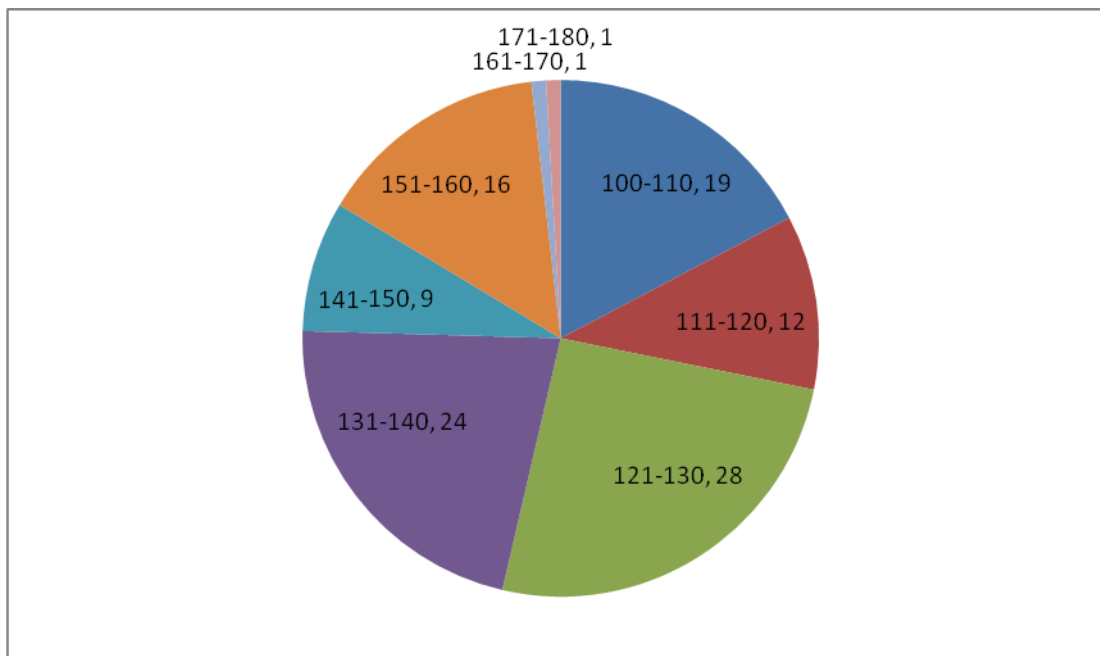
TENSION ARTERIAL SISTOLICA.

El promedio de tensión arterial sistólica fue de 133.40 ± 16.85 (100-180mm/Hg).La siguiente tabla nos muestra la tensión arterial sistólica por grupos.

Tabla 4

TAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
100-110	19	17.27
111-120	12	10.90
121-130	28	25.45
131-140	24	21.81
141-150	9	8.18
151-160	16	14.54
161-170	1	0.90
171-180	1	0.90
TOTAL	110	100%

TAS Y PORCENTAJE



Tres cuartas partes presentaron cifras tensionales sistólicas menor a 130/ mh

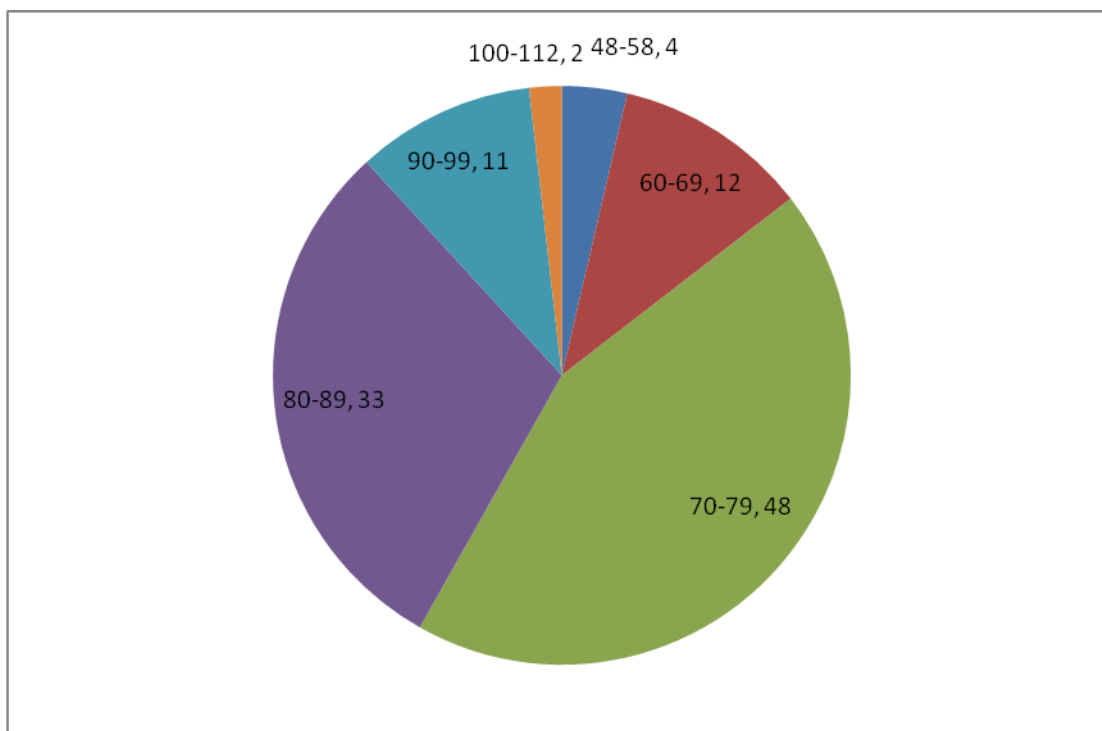
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA.

El promedio de tensión arterial diastólica fue de 76.00 ± 10.42 (48-112 mm/Hg).

Tabla 5

TAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
48-58	4	3.63
60-69	12	10.90
70-79	48	43.63
80-89	33	30.00
90-99	11	10.00
+ 100-112	2	1.81
TOTAL	110	100 %

TAD Y PORCENTAJE



Tres cuartas partes presentaron cifras tensionales diastólicas mayor a 85/mHg

TRIGLICERIDOS.

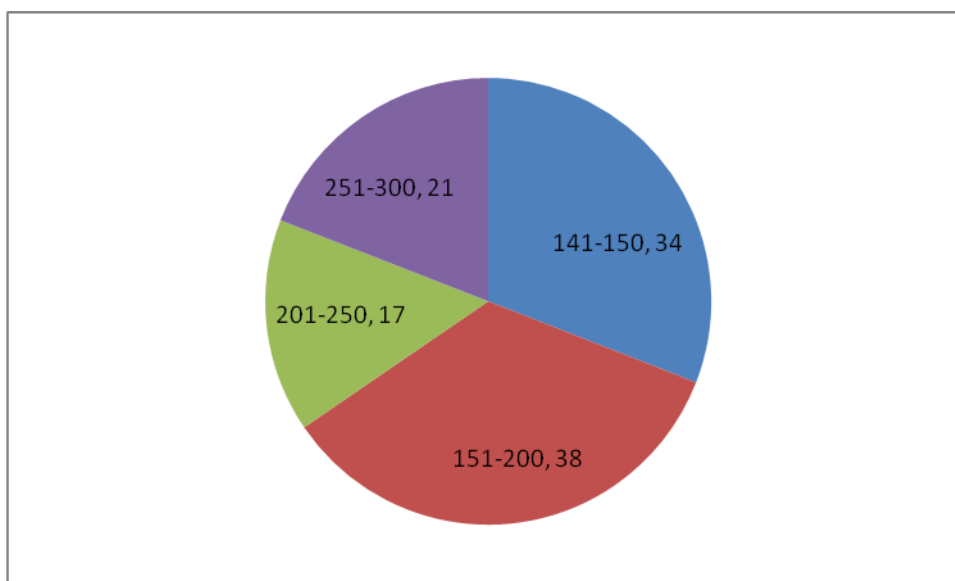
El promedio de triglicéridos en pacientes con Diabetes Mellitus 2 fue de 195.16 \pm 67.01 (74-380 mg/dl).

La siguiente tabla nos muestra los triglicéridos por grupos.

Tabla 6

TRIGLICERIDOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-150	34	30.90
151-200	38	34.54
201-250	17	15.45
251 y +	21	19.09
TOTAL	110	100 %

TRIGLICERIDOS Y PORCENTAJE



El mayor número de pacientes presentaron triglicéridos entre 151-200.

COLESTEROL.

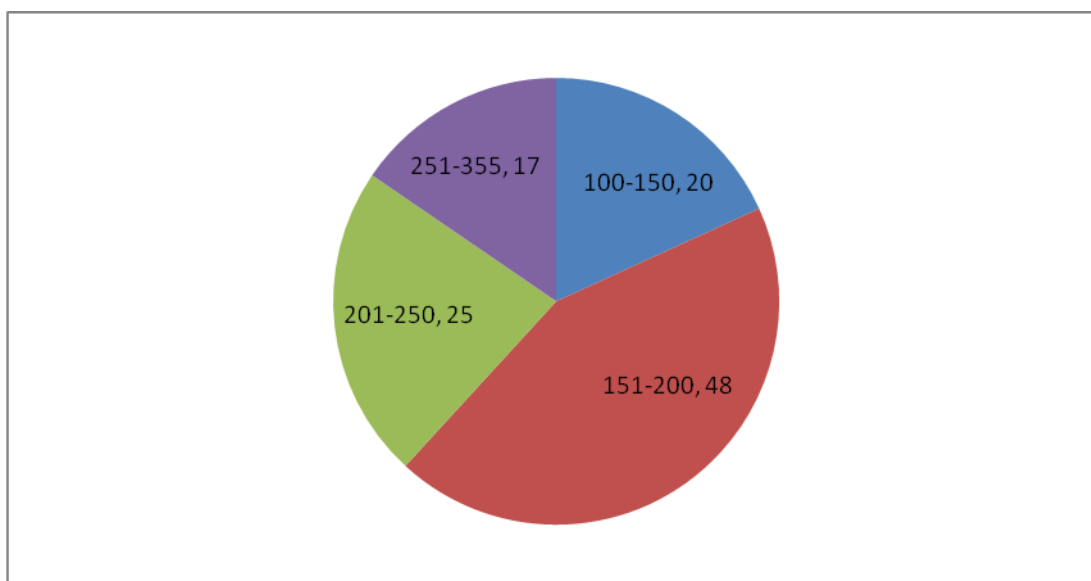
El promedio de colesterol en pacientes con Diabetes Mellitus 2 es de 201.08 \pm 51.84 (125-355 mg/dl).

La siguiente tabla nos muestra el colesterol por grupos.

Tabla 7

COLESTEROL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
100-150	20	18.18
151-200	48	43.63
201-250	25	22.72
251 y +	17	15.45
TOTAL	110	100 %

COLESTEROL TOTAL Y PORCENTAJE



Más de un tercio de los pacientes presentaron hipercolesterolemia.

COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD.

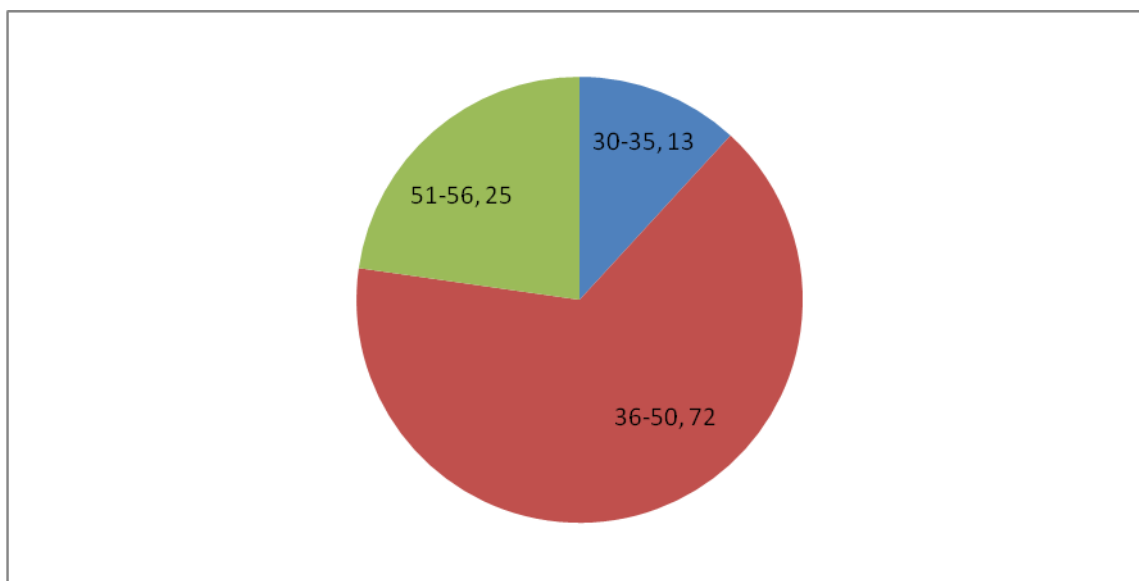
El promedio de colesterol de HDL es de 46.18 ± 8.40 (22-70 mg/dl).

La siguiente tabla nos muestra en grupos (lipoproteínas de alta densidad) en pacientes con Diabetes Mellitus 2.

Tabla 8

HDL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-35	13	11.81
36-50	72	65.45
51 y +	25	22.72
Total	110	100%

HDL Y PORCENTAJE



El total de pacientes con HDL – de 40 mg/dl en hombres y de – de 50 mg/dl en mujeres es de 85 (77.27 %).

COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD.

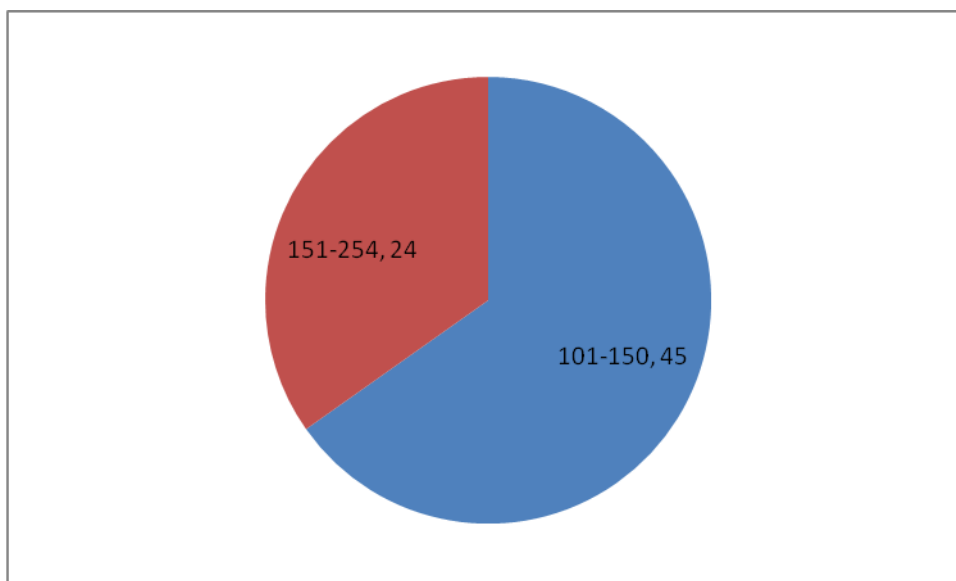
El promedio de LDL es de 117.23 ± 47.62 (42-254mg/dl).

La siguiente tabla nos muestra en grupos LDL (lipoproteínas de muy baja densidad) en pacientes con Diabetes Mellitus 2.

Tabla 9

LDL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-150	6	5.45
51-100	35	31.81
101-150	45	40.90
151 Y +	24	21.81
TOTAL	110	100 %

LDL Y PORCENTAJE



El total de pacientes con LDL mayor de 100 mg/dl fue de 69 (62.72).

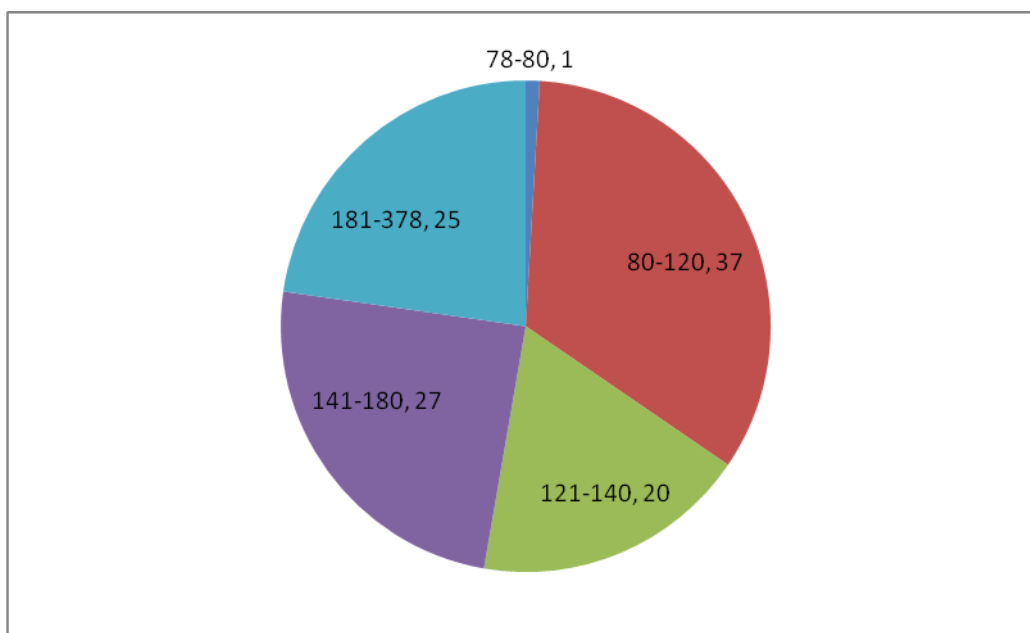
GLUCEMIA.

El promedio de glucemia en pacientes Diabetes Mellitus 2 es de 156.50 ± 59.39 (78-378mg/dl).

Tabla 10

GLUCEMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-80	1	0.90
80-120	37	33.63
121-140	20	18.18
141-180	27	25.54
181 y +	25	22.72
TOTAL	110	100 %

GLUCEMIA Y PORCENTAJE



Del total de pacientes con glucemia reportada mayor de 100 mg/dl resultaron 102 (92.72).

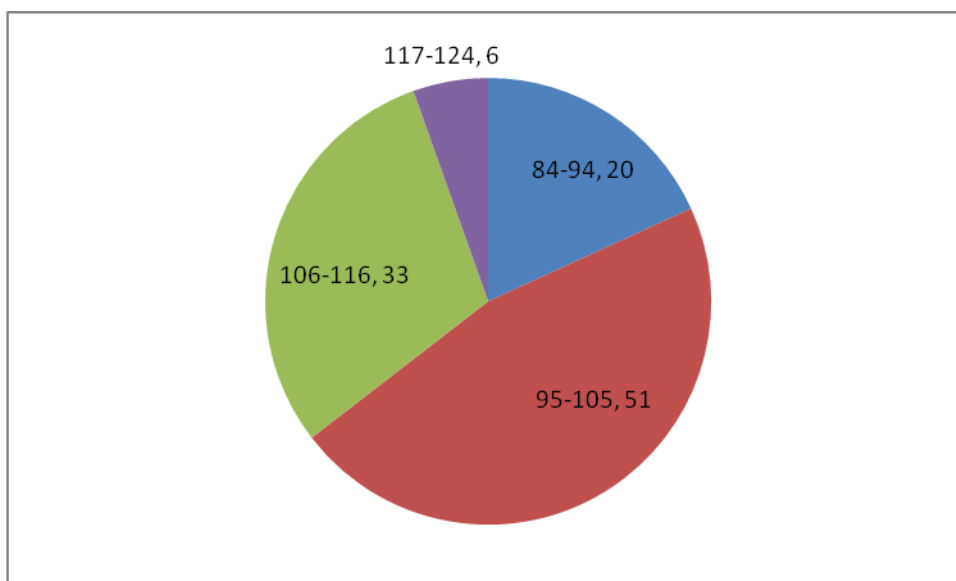
CIRCUNFERENCIA DE CINTURA.

El promedio de circunferencia de cintura en pacientes diabéticos 2 es de 102.73 ±8.69 (84-124 cm.).

Tabla 11

CENTIMETROS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
84-94	20	18.18
95-105	51	46.36
106-116	33	30.00
117-124	6	5.45
TOTAL	110	100 %

CIRCUNFERENCIA Y PORCENTAJE



El total de pacientes con circunferencia de cintura mayor a 90 cm fue de 92 (83.63%).

CRITERIOS.

El promedio de criterios en pacientes diabéticos 2 fue de 4.66 ± 1.37 (3-7 criterios).

El total de criterios por paciente se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 12

CRITERIOS/FACTOR/RIESGO	FRECUENCIA/PACIENTE	PORCENTAJE
3	35	31.81
4	14	12.72
5	22	20.00
6	31	28.18
7	8	7.27
TOTAL	110	100 %

La gran mayoría de los pacientes presentaron igual o más de 3 criterios, representando al síndrome metabólico de acuerdo a la definición de Federación Internacional de diabetes (FID).



El total de criterios por paciente fue igual o mayor a 3.

DISCUSION

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad que reúne algunos factores de riesgo coronario, y que aún no se le ha dado la importancia debida, pues su diagnóstico precoz puede conllevar a medidas de tipo preventivas. (1, 4,6)

Es una entidad asociada a cambios metabólicos corregibles si se detectan tempranamente, tanto la hipertensión arterial, la obesidad, la dislipidemia, e intolerancia a la glucosa, son factores que condicionan la aparición de la enfermedad de arterias coronarias, que derivan en infarto fatal o no fatal. (8, 9,10).

En el presente estudio se ha observado que la ocurrencia del Síndrome Metabólico predomina en el sexo femenino. Esto se puede explicar mucho mejor ya que en un estudio realizado en el 2003 en la población de la Mansión de Nicoya, Gimeno, Boned y Lou Arnal, el sexo femenino es el que más acude a los servicios de consulta médica familiar. (11,12).

En este estudio se encontró que más de las tres cuartas partes tienen sobrepeso y obesidad, debido al alto índice de sedentarismo y al poco apego al ejercicio, datos similares a los realizados en un estudio realizado en el hospital clínico de nuevo león por los Dres. Salinas y Gleer en el año 2007.

La gran mayoría de los pacientes en este estudio presentaron un perímetro de cintura mayor a 90 cm, debido a la obesidad abdominal que los caracteriza por su sobrepeso, datos similares a los realizados en un estudio realizado en Morelia Michoacán en el año 2009 por la Dra. Karla Ruiz Benavidez.(7).

En este estudio encontramos que los pacientes diabéticos tipo 2 resultaron con colesterol alto en un 22.72 %.debido al mal control y manejo inadecuado de los alimentos y alto consumo de grasas saturadas, parecido a un estudio realizado en el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS en el 2004 Lerman, Aguilar-Salinas, Gómez-Pérez F. (10,11)

En este estudio el 88.8 % de los pacientes tienen o igualar las cifras tensionales de 130-85. Debido al mal control de la toma de medicamentos antihipertensivos, parecidos estos resultados a los realizados en baja california por los Dres García y Brandan en el año 2008. (9).

La glucemia mayor de 100 mg/dl se encontró en la gran mayoría de los pacientes inclusive se considera un parámetro positivo en todos los pacientes por el simple hecho de ser diabéticos tipo 2. Datos que coinciden con un estudio realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico siglo XXI en el año 2004 por Lerman, Aguilar, Salinas⁽⁶⁾

Los parámetros relacionados con dislipidemia del Síndrome Metabólico en este estudio triglicéridos mayor a 150 mg/dl se presento en el 69.08 % de los pacientes, HDL menor a 40 en hombres y menor a 50 en mujeres el 77.26 %, y LDL mayor a 100 es del 62.71 % resultados similares a un estudio realizado en noviembre 2007, Mazamitla, Jalisco, por la Dra. Raquel Esmeralda Portillo Mendoza⁽¹³⁾

Los resultados en este estudio mostraron una prevalencia del al menos 3 criterios 100 % de la población estudiada con diabetes tipo 2, resultados similares a los encontrados por Gimeno, Boned y Lou Arnal en un estudio efectuado en el 2003 en la población de La Mansión, Nicoya.⁽⁹⁾

Teniendo en cuenta sus múltiples definiciones sería importante unificar una sola que reúna todos y cada uno de los desórdenes metabólicos a que suele asociarse el Síndrome Metabólico. Por otro lado, debería poder ser aplicable no sólo a los adultos sino también a los jóvenes y tanto personas en riesgo como el resto de la población. La determinación de los criterios del SM deberá ser alcanzada a través de métodos prácticos, sencillos y fácilmente accesibles^(3, 4,7)

La base del Síndrome Metabólico no es su tratamiento, sino su prevención. De aquí se desprende la importancia de un serio cambio en el estilo de vida, que es a lo que el médico debe apuntar siempre.^(10,11)

CONCLUSIONES

Casi tres cuartas partes de los pacientes estudiados pertenecieron al sexo femenino con un promedio de edad de 65 años de edad.

Se encontró, que más de las tres cuartas partes tienen sobrepeso y obesidad.

La gran mayoría de los pacientes presentaron un perímetro de cintura mayor a 90 cm.

También se encontró que tres cuartas partes presentaron cifras tensionales sistólicas menor a 130 mm/hg, de la misma manera, se encontró que presentaron cifras tensionales diastólicas mayor a 85 mm/hg.

Más de una tercera parte presento una tensión arterial diastólica y sistólica dentro de los parámetros normales, y dos terceras partes de los pacientes presentaron cifras descontroladas de la tensión arterial sistólica y diastólica.

La gran mayoría de los pacientes presentaron glucemia mayor o igual a 100mg/dl.

Casi dos terceras partes presentaron hipertrigliceridemia, mientras que más de una tercera parte presentó nivel de triglicéridos normal.

Más de tres cuartas partes presentaron hipocolesterolemia HDL.

Más de dos cuartas partes presentaron hipercolesterinemia LDL.

Más de un tercio de los pacientes presentaron hipercolesterinemia

Conclusión General.

La gran mayoría de los pacientes estudiados presentaron el síndrome metabólico por cumplir con las características de la definición de la Federación Internacional de Diabetes, en donde parten del punto cardinal que es la alteración de la circunferencia abdominal mayor a 90 cm más dos factores de riesgo presentes.

SUGERENCIAS PARA EL PACIENTE CON SINDROME METABÓLICO

1. Primeramente debemos preguntar a nuestro médicos, que significa tener o padecer el síndrome metabólico, en qué consiste esta enfermedad, cuáles son sus características de la misma, sus complicaciones y las posibles alternativas de tratamiento para llevar una vida más saludable.
2. A continuación tomar en cuenta y no olvidar las recomendaciones del grupo multidisciplinario que nos ayudará con nuestra enfermedad.
3. No alarmarnos, ya que nuestro asesor médico tiene toda la disposición de ayudarnos, y que existe extensa literatura acerca del tratamiento y el médico está muy bien actualizado en el síndrome metabólico.
4. Acudir a las citas periódicas con nuestro médico y equipo que nos rodea, no faltar a los exámenes de laboratorio de rutina, y a la toma de signos vitales, y valoración de peso y talla, circunferencia de cintura, en cada una de las citas.
5. Cambiar nuestro régimen alimentario que nos ha indicado nuestro nutriólogo.
6. Aumentar la actividad física a un régimen moderado, con el maestro de educación física y dependiendo de las capacidades de cada paciente.
7. Utilizar y tomar todos los medicamentos a la hora determinada por nuestro medico,(hipertensión, colesterol, triglicéridos, Diabetes Mellitus, y obesidad)
8. Explicarles a nuestros familiares que padecemos una enfermedad que requiere mucha atención, para que nos apoyen, comprendan y así evitar sus complicaciones y en caso de no entender la enfermedad nuestros familiares, llevarlos con nosotros a la consulta para que el médico les informe.
9. Evaluar día con día la mejoría de esta enfermedad.
10. Y por último, educar e informar a nuestros familiares más cercanos para prevenir el síndrome metabólico.

SUGERENCIAS PARA LOS MEDICOS

El síndrome Metabólico se basa en 4 pilares fundamentales: A) Plan alimentario, B) actividad física C) fármacos D) exámenes de laboratorio de rutina.

A-PLAN ALIMENTARIO.

1-Comunicarles a nuestros pacientes que la nutrición adecuada implica una alimentación que aporta los nutrientes suficientes para satisfacer las necesidades orgánicas, nutrición óptima incluye, además, la potencialidad de los alimentos para promocionar la salud, mejorar el bienestar y reducir el riesgo de desarrollar enfermedades.

2-AUMENTAR LA FIBRA DIETÉTICA EN EL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO. Se aumentara la ingesta de frutas, verduras legumbres y cereales integrales.

3- EVITAR EL ALCOHOL. Se enfatiza que el consumo mayor de 100g/día de etanol tiene un efecto negativo sobre las cifras de HDL. A menos que sea una dosis terapéutica para evitar el IAM.

4- Evitar la sal de mesa y aumentar el agua de uso diario.

Es fundamental asegurar una ingesta de líquidos recomendándose dos litros al Día en forma de bebidas no calóricas.

B- Fomentarles a nuestros pacientes que la actividad física debe ser en todos los casos, personalizada.

RECOMENDACIÓN DEL EJERCICIO. Las guías clínicas recomiendan una actividad física regular de 30 min al día 3-4 veces por semana de ejercicio aeróbico.

C) LOS FÁRMACOS PARA EL SÍNDROME METABÓLICO

La farmacoterapia que se determine deberá considerar la interacción de medicamentos, el costo -beneficio, pero fundamentalmente la posibilidad de

brindar una real PREVENCIÓN hacia otras enfermedades tales como Diabetes tipo2 y /ó cardiovasculares, principal objetivo de la detección del Síndrome Metabólico.

1-La farmacoterapia en obesidad es totalmente coherente con la naturaleza de la enfermedad; sin embargo, son muchas las resistencias y barreras al uso de fármacos.

Y se sugiere una dosis de 120mg de Orlistat 3 veces al día (con cada comida principal) es óptima. O bien utilizar sibutramina a dosis bajas.

2- En el tratamiento antihipertensivo:

La asociación entre HTA y dislipidemia tiene interés práctico para la medicina cotidiana por varias razones. Los β -bloqueantes reducen el cronotropismo, aumentan la resistencia vascular, son vasoconstrictores, también están los vasodilatadores como los IECA, sin olvidar los diuréticos (tiazidas) han sido empleadas durante más de 25 años como droga de elección para el tratamiento de la HTA.

3-Fármacos más utilizados en la glucemia alterada: son los Inhibidores de la alfa glucosidasa, Tiazilideidonas, Sulfonilureas, Meglitinidas, y Biguanidas.

D) REALIZAR EXAMENES PERIODICOS DE RUTINA.

1- Estos se evaluarán personalmente para cada uno de nuestros pacientes y se le otorgará la decisión del médico familiar para la toma de cada uno de ellos como son: Bh, QS, EGO, Triglicéridos, Colesterol HDL, LDL, Ac. Úrico etc.

SUGERENCIAS PARA LAS INSTITUCIONES DE SALUD

Se les pide informar, educar, y actualizar a través de cursos, la capacitación para todo el personal de salud, de cada una de las clínicas que otorgan consulta para poder estimular nuestro criterio diagnóstico y dar un tratamiento adecuado y efectivo para cada uno de nuestros pacientes.

PARA FINALIZAR.

Se les recuerda a los médicos que esta enfermedad el síndrome metabólico tiene un tratamiento multidisciplinario (médicos generales, familiares, internistas, nutricionistas, psicólogos, maestros de actividad física, enfermeros, enfermeras de medicina preventiva) y que es responsabilidad de todos los trabajadores de la salud, conocer, diagnosticar, actualizarse, y dar un tratamiento adecuado, para evitar las complicaciones del síndrome metabólico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Tierney LM, Mcphee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico clínico y tratamiento. 38ª edición: Editorial El Manual Moderno, 2003; vol. 1:1175
- 2.- Lerman-Garber,Aguilar-salinas.El síndrome metabólico. Rev Mex Endocri 2004; 12: 111-122.
- 3.- Matia-Martin,Lecumberri-pascual.Nutricion y síndrome metabólico. Rev Esp Salud Publica 2007; 5: 490-505.
- 4.- Trejo- Gutiérrez J. Epidemiología del síndrome metabólico y Diabetes Mellitus 2. Arch Cardiol Mex 2004; 74:267-270.
5. - Gregoret A, Gaustelli N. Síndrome Metabólico. 23 de agosto 2006. <http://www.Monografía.com/trabajos28/Síndrome–Metabólico/Síndrome-Metabólico.shtml>.
- 6.- Pacheco-Jara. Nutrición y obesidad. Rev Mex Medicina Familiar 2001; 1: 1-7.
- 7.- Gimeno-M,Verruga-Martinez,Pascual-Calleja. Síndrome metabólico concepto y fisiología. Rev Esp Cardiol 2005; 5: 3D-10D.
- 8.- Lara-Esqueda, Carrillo-Toscano,Carrasco-Moncada. Nutrición en el síndrome metabólico. Rev Esp 2007; 01: 103-128.
- 9.- Ochoa-Cesar.Estudios para la prevención de Diabetes Mellitus tipo 2. Rev Esp 2003; 17: 193-208.
- 10.- Gonzalez-Chavez, Sánchez-Zúñiga, Malanco-Hernandez. Inflamación y resistencia a la insulina su papel en el desarrollo del síndrome metabólico. Rev Mex Cardio 2004; 10: 177-191.
- 11.- Campos-Lara,Palma-Aguirre.El síndrome metabólico de la mujer postmenopausica.Gace Med 2003; 139: 625-628.
- 12.- Tapia-Ceballos.Síndrome metabólico.Rev Esp 2007; 2: 159-166.
- 13.- Laclaustra- Gimeno M, Verruga-Martínez C, Pascual- Calleja I, Casanovas-Lenguas J. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev Esp Cardiol 2006; 5: 30-37.
- 14.- Ken W, Kelly J, Steven –M H. Trend in the prevalence of the Metabolic Syndrome And it's Impact on Cardiovascular Disease Incidence: The San Antonio Heart Study Diabetes Care 2006; 29(3):625-630.

ANEXOS
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

PLANEACIÓN	Jul. 2008- DIC. 2010					
AUTORIZACIÓN		DIC. 2010				
EJECUCIÓN			ENERO 2011			
ANÁLISIS				FEB. 2011		
INTERPRETACIÓN					MARZO 2011	
DIFUSIÓN						ABRIL 2011

INSTRUMENTO

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Nombre del paciente _____

Numero afiliación _____

Edad _____

Sexo _____

Escolaridad _____

Talla / Altura _____

Peso _____

IMC _____

Indice/Cintura _____

T/A _____

Triglicéridos _____

Colesterol _____

HDL _____

LDL _____

Glucosa _____

Cuestionario

- 1 Tiempo de evolución de ser diabético tipo 2
- 2 Que tratamiento está recibiendo actualmente
- 3 Que enfermedades tiene agregadas
- 4 Que glicemia tiene actualmente
- 5 Conoce las complicaciones de su enfermedad.

**PIRAMIDE POBLACIONAL DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 16
TECALITLAN JALISCO**

GRUPO DE EDAD	HOMBRE	MUJER	POBLACIÓN TOTAL
Menor de 1 año	17	12	19
1 a 4 años	144	149	293
5 a 9 años	239	194	433
10 a 14 años	279	263	542
15 a 19 años	132	139	271
20 a 24 años	86	127	213
25 a 29 años	66	118	184
30 a 34 años	164	162	326
35 a 39 años	133	127	260
40 a 44 años	143	159	302
45 a 49 años	128	150	278
50 a 54 años	114	157	271
55 a 59 años	126	149	275
60 a 64 años	134	151	285
65 a 69 años	130	118	248
70 a 74 años	92	100	192
75 a 79 años	92	81	173
80 y más	133	187	320
TOTAL	2352	2543	4895

Población de 20 y más años de edad = 3327; hombres 1541 y mujeres 1786.

GLOSARIO

1. SM -----Síndrome metabólico
2. NCEP-----Programa nacional de educación para colesterol
3. EC -----Enfermedad coronaria
4. ULDL -----Lipoproteínas de muy baja densidad
5. HDL -----Lipoproteínas de alta densidad
6. LDL -----Lipoproteínas de baja densidad
7. IMC -----Incremento de masa corporal
8. ICC -----Incremento de cintura de cadera
9. NCEP-ATP III -----Tratamiento del adulto el programa de educación Nacional de Educación sobre el colesterol de los Estados Unidos.
10. IDF -----Federación Internacional del Diabetes.
11. UMF -----Unidad de Medicina Familiar.
12. IMSS -----Instituto Mexicano del Seguro Social.