



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**ESTRÉS LABORAL COMO FACTOR ASOCIATIVO PARA
DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADA EN
ENFERMERÍA**

PRESENTA:

LEÓN CAMERO CYNTHIA ARACELI

DIRECTORA:

MTRA. MARIA GUADALUPE LÓPEZ SANDOVAL

LOS REYES IZTACALA, ESTADO DE MÉXICO, 2017





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.

DEDICATORIA

A LA VIDA

Por colocarme en este momento en el lugar indicado y con las personas correctas de las cuales he aprendido y me han ayudado a crecer en todos mis ámbitos como ser humano llegando a ser la profesionista que ahora soy; gracias a mis padres se quién soy, a mis amigos sé que puedo hacer, y a mis profesores sé hasta dónde puedo llegar.

Le dedico este triunfo a mis padres, gracias por darme la vida y apoyarme en todo desde que nací, agradeceré infinitamente el esfuerzo personal, emocional y económico que invirtieron en mí para ser una persona profesionista digna de merecerlos y realmente orgullosa de tenerlos como padres, gracias por siempre estar a mi lado porque sin ustedes no estaría aquí en este momento.

A mis amigos por los ánimos, los regaños, las risas y las aventuras que pase junto a ellos en esta etapa llamada vida universitaria, gracias por el apoyo incondicional en momentos de estrés, enojo y tristeza siendo siempre compañeros de conocimiento y sentimientos.

A mis profesores por contribuir a forjarme como profesionista de la salud, gracias por la pasión transmitida de su pasión por la carrera por medio de sus enseñanzas, gracias por la entrega que dan en las aulas de la universidad motivándonos a ser cada vez mejores, enseñándonos a ser excelentes en nuestro desempeño, explorar, indagar y ser mejores día a día aprendiendo de los errores para llegar al éxito.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Maestra María Guadalupe López Sandoval

Por ayudarme a comenzar y culminar este trabajo

Gracias por la oportunidad y el apoyo brindado durante el servicio social, por las enseñanzas que no fueron solo académica, sino también de vida a base de consejos e interés en mi persona, le agradezco por ampliar mi panorama a cerca de la investigación en nuestra profesión y a alentarme a continuar con mi educación formativa.

A MI UNIVERSIDAD

Gracias por estos años de enseñanza que sin temor a equivocarme los puedo llamar los mejores años de mi vida académica, gracias por el apoyo brindado y por forjarme dentro de sus aulas como una gran profesionista y conducirme al mundo como una gran persona poniendo el alto mis valores universitarios, gracias por ser la noble y grandiosa máxima casa de estudios, mi alma mater de la cual estoy orgullosa de pertenecer.

POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU

UNAM, FESI, 2017

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTOS	II
RESUMEN.....	V
ABSTRACT	VII
CAPÍTULO I	8
INTRODUCCIÓN	2
PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
JUSTIFICACIÓN.....	7
OBJETIVOS.....	9
OBJETIVO GENERAL	9
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	9
HIPOTESIS.....	10
ANTECEDENTES.....	11
CAPÍTULO II	16
MARCO TEORICO	17
SÍNDROME METABÓLICO.....	17
EPIDEMIOLOGIA	17
HISTORIA	18
DIAGNÓSTICO.....	22
FISIOPATOLOGÍA.....	22
DIAGNOSTICO.....	27
EVALUACIÓN.....	28
TRATAMIENTO	29
ESTRÉS.....	39
RESPUESTA NEUROENDOCRINA AL ESTRÉS	43

RELACIÓN ENTRE ESTRÉS Y SÍNDROME METABÓLICO	46
ESTRÉS LABORAL.	49
CAPÍTULO III	56
METODOLOGÍA	57
ASPECTOS ÉTICOS	59
CAPÍTULO IV	64
RESULTADOS	65
CAPÍTULO V	74
DISCUSIÓN.....	75
CONCLUSIONES	78
CAPÍTULO VI	80
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
ANEXOS.....	85

RESUMEN

INTRODUCCIÓN México, país número uno en estrés laboral a nivel mundial (OMS 2015), el estrés prolongado desencadena hipercortisolemia provocando eventos endocrinos como hiperinsulinemia, precursor del síndrome metabólico (SM), a largo plazo fomenta el desarrollo de enfermedad cardiovascular, siendo la primera causa de muerte en México (INEGI 2016) Por consiguiente, disminuir el estrés laboral es prioridad, ya que la población económicamente activa es pilar de la economía del país, el cuidado enfermero se orienta al cuidado de la salud a través de educación con enfoque multidisciplinar en el área industrial. **OBJETIVO:** Correlacionar estrés laboral como factor asociativo para desarrollar síndrome metabólico en los trabajadores de una industria alimenticia. **METODOLOGÍA:** Investigación epidemiológica, observacional, prospectiva, transversal, analítico de nivel relacional, estudiando 100 trabajadores administrativos de una industria alimenticia de ambos géneros, mayores de 40 años, seleccionados aleatoriamente, se estudió género, circunferencia de cintura, tensión arterial, glucosa y lípidos en sangre venosa, se determinó prevalencia de SM con criterios del NCEP ATP III, y estrés laboral mediante la Escala sintomática de Estrés, de Seppo Aro, aplicándola previo consentimiento informado. **RESULTADOS:** El 69% de los trabajadores presentaron estrés sintomático, el 48% presenta SM, al correlacionar estas variables se obtuvo un valor de $p=.958$. **CONCLUSIONES:** No existió correlación, ya que la mayoría de los trabajadores con estrés no presentaron SM o manifestaron menos de 3 criterios para diagnosticarlo; Enfermería, mediante educación para la salud, debe tomar

acciones preventivas de manera multidisciplinar, disminuyendo el riesgo de presentar SM, analizando estrés laboral y estilos de vida de esta población.

Palabras clave: Estrés laboral, Síndrome metabólico, Trabajadores.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Mexico, the country's number one job stress worldwide (OMS 2015), prolonged stress Hypercortisolemia triggers causing endocrine events such as hyperinsulinemia, precursor of metabolic syndrome (MS), long term encourages the development of cardiovascular disease, the first Cause of death in Mexico (INEGI 2016) Therefore, reducing work stress is a priority, since the economically active population is a pillar of the country's economy, nursing care is oriented towards health care through education with a multidisciplinary approach In the industrial area. **OBJECTIVE:** To correlate work stress as an associative factor to develop metabolic syndrome in workers in a food industry. **METHODOLOGY:** An epidemiological, observational, prospective, cross-sectional, analytical, relational-level study was carried out, studying 100 administrative workers from a food industry of both sexes, over 40, randomly selected, gender, waist circumference, blood pressure, glucose and lipids In venous blood, the prevalence of MS with NCEP ATP III criteria, and work stress using Seppo Aro's Symptomatic Stress Scale, was determined using previous informed consent. **RESULTS:** 69% of the workers had symptomatic stress, 48% presented SM, and a $P = .958$ was obtained when correlating these variables. **CONCLUSIONS:** There was no correlation, since the majority of workers with stress did not present MS or showed less than 3 criteria to diagnose it; Nursing, through health education, must take preventive actions in a multidisciplinary way, reducing the risk of having MS, analyzing labor stress and lifestyles of this population.

Key words: Occupational stress, Metabolic syndrome, Workers.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

A lo largo del tiempo se han suscitado cambios políticos, sociales y económicos que han transformando la relación del hombre con el trabajo modificando su estilo de vida a la par con nuevas formas del proceso organizacional del trabajo convirtiéndolos en cada vez más complejos, profundas y sofisticadas pero al mismo tiempo con un remuneración insatisfactoria, esto a su vez se refleja en la salud de los trabajadores con relación a la morbilidad y mortalidad de la población económicamente activa, evidenciándose principalmente en accidentes de trabajo y enfermedades ocupacionales, las cuales tienen relación directa con las condiciones específicas del trabajo y la forma como este es organizado, entre las enfermedades comunes en el conjunto de la población se destaca el Síndrome Metabólico (SM). Esta enfermedad, relacionada al sistema endocrinológico, afecta un gran número de personas en todo el mundo e interfiere, de sobremanera, en la calidad de vida y en el trabajo de estas personas.

México es el país número uno en estrés laboral a nivel mundial (OMS 2015), el estrés prolongado resulta en una excesiva síntesis de cortisol provocando hipercortisolemia la cual detona una serie de eventos endocrinos específicamente la hiperinsulinemia, afectando a las celular GLUT 4 y a su vez la síntesis de lipoproteínas que a largo plazo pueden desencadenar en enfermedades cardiovasculares, estas siendo la primera causa de muerte en México (INEGI 2016).

Ya que la población económicamente activa es uno de los pilares de la economía del país, el cuidado enfermero debe estar orientado a la

conservación de la salud a través de la educación, prevención y cuidado de la salud, esto no solo en la disciplina si no debemos implementar una atención y acción multidisciplinar en el área industrial para disminuir el estrés laboral y a su vez la prevalencia e incidencia de dislipidemias, hipertensión arterial, obesidad y diabetes mellitus tipo II al igual que prevenir aterosclerosis prematura y anormalidad de lipoproteínas en suero como factor de riesgo cardiovascular.

El contenido de este trabajo se diseñó para abordar la problemática ya mencionada dividida en diversos capítulos; En el capítulo I se plantea el problema a cerca del estrés laboral y sus implicaciones en la salud de la población económicamente activa mexicana, con base en los antecedentes se formuló la pregunta de investigación, el porqué de esta investigación se explicita en la justificación ponderando la problemática en la sociedad y su estilo de vida, posteriormente se plantearon los objetivos de esta investigación.

El segundo capítulo contiene el sustento teórico realizado con previa investigación documental describiendo las enfermedades y síndromes implicados en la problemática expuesta, tomando en cuenta concepto, fisiopatología, diagnóstico, y tratamiento para cada una de ellas.

El tercer capítulo, describe la implicación metodológica de esta investigación, incluyendo los aspectos éticos y normativos fundamentales para llevar a cabo una correcta investigación científica en el área de la salud.

El cuarto capítulo expone los resultados estadísticos descriptivos e inferenciales obtenidos de la investigación realizada.

El quinto capítulo muestra la discusión de los antecedentes investigativos con relación a los resultados obtenidos de la investigación realizada, inmerso en el

mismo se encuentra las conclusiones en la culminación de esta investigación analizando el proceso realizado en los trabajadores administrativos de una industria alimenticia.

En el sexto capítulo se muestran las bibliografías consultadas a lo largo de la investigación, citadas en los distintos apartados.

PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA

El estrés laboral en México ha tenido mucho impacto en la última década, este no solo es determinado por implicaciones económicas, sino también sociales, involucrando a la salud; El estrés es una respuesta física y emocional causada por estímulos estresores internos o externos, provocando una serie de eventos endocrinos dando como resultado un estado de alerta para una respuesta rápida ante el agente agresor, el exceso de glucocorticoides resultantes del estado de alerta, a nivel fisiológico, causa una serie de eventos degenerativos a nivel celular, en este caso el exceso de cortisol a largo plazo puede repercutir en los procesos metabólicos que mantienen la homeostasis de la persona.

Una de las alteraciones que se puede manifestar a nivel metabólico por exceso de estrés es el síndrome metabólico que es un conjunto de factores de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares o diabetes mellitus, manifestado por 4 factores: hiperglucemia, hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad central, revisando su fisiopatología entre muchas causas que puedan detonar estas anomalías se encuentra el estrés, en este caso el exceso de cortisol el cual tiene una participación importante en el desarrollo de cada una, si el cortisol es uno de los principales desencadenantes de estas patologías por lo tanto el estrés laboral es un factor completamente desencadenante para el desarrollo de síndrome metabólico ya que México a nivel mundial ocupa uno de los primeros países con índices elevados de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares como primera causa de mortalidad es importante el estudio de esta relación.

Por lo tanto, el problema que se aborda es, si el estrés laboral que presentan los trabajadores de una industria alimenticia, dado que el trabajo demandado por la empresa exige el cumplimiento de metas y objetivos que se deben alcanzar periódicamente, esto se puede asociar a la manifestación de síndrome metabólico o al desarrollo de alguno de los componentes del mismo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El estrés laboral es un factor que se asocia con el desarrollo del síndrome metabólico?

JUSTIFICACIÓN

México, uno de los países de Latinoamérica con una actividad laboral afluente en los últimos años, según la Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo (ENOE 2014) cuenta con 53.8 millones de personas económicamente activas (PEA) pero a pesar de ser un país en vías de desarrollo es el país número uno que presenta estrés laboral en su población trabajadora, situándose a la cabeza del ranking mundial con el 75% de la PEA padece estrés, superando a China (73%), seguido de Estados Unidos (59%) países de primer mundo con una gran cantidad con población económicamente activa. En México la Organización Mundial de la Salud (OMS 2014) señala que se registran aproximadamente 75.000 infartos al año, de los cuales 25% son provocados por las presiones en el empleo. Otro estudio realizado por La Organización Internacional del Trabajo (OIT 2015) estima que la accidentabilidad y las enfermedades profesionales produce mermas de entre cinco mil y 40 mil millones de dólares al año y mundialmente pérdidas anuales de 4.0 por ciento del Producto Interno Bruto (PIB) por conceptos de atención médica y clínica, rehabilitación, restitución y reincorporación a la oficina o la línea de producción. En México, el estrés entre los trabajadores produce mermas de entre cinco mil y 40 mil millones de dólares al año de esto hablamos que están inmersas situaciones económicas, sociales y de salud en esta problemática con lo que respecta al estrés y dado su estatus en México científicamente no solo afecta problemas cardiacos, si no también nerviosos y metabólicos, el estrés es en la salud, un desencadenante de procesos fisiopatológicos importantes.

En el presente trabajo encontraremos la asociación del estrés laboral como desencadenante importante de procesos fisiológicos para el desarrollo de síndrome metabólico.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Correlacionar el estrés laboral como factor asociativo para desarrollar síndrome metabólico en los trabajadores de una industria alimenticia.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la incidencia de estrés laboral y síndrome metabólico mediante mediciones de antropometría, punción capilar y psicometría en los trabajadores de una industria alimenticia.
- Determinar el nivel de estrés y su relación con cada uno de los componentes del síndrome metabólico para conocer el riesgo de desarrollar de manera individual el síndrome metabólico.
- Proponer estrategias de enfermería para llevar un control y disminuir la incidencia del síndrome metabólico, así como estrés laboral en la industria.

HIPOTESIS

HI: El estrés laboral se asocia con el desarrollo de síndrome metabólico en trabajadores de una industria alimenticia

HO: El estrés laboral no se asocia con el desarrollo de síndrome metabólico en trabajadores de una industria alimenticia

ANTECEDENTES

Manuel Serrano Ríos (2005)³¹ en su investigación: El síndrome metabólico: ¿una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés? (2008) En este estudio su objetivo fue observar el posible impacto del trabajo profesional en una población (7.256 trabajadores, 82% varones, edad media de 45 años) de trabajadores activos de distinta especialización (desde directivos a manuales) expuestos a ambientes laborales bien definidos: factorías de automóviles y grandes almacenes y la prevalencia de síndrome metabólico. En este estudio no se trató de cualificar y cuantificar el grado de impacto de estrés psicosocial del trabajo ni de otras variables (educación, nivel económico, estilo de vida) en cada categoría de trabajadores, el resultado fue elocuente en las diferentes prevalencias: mayor en los de ocupación manual (11,8%) y decreciente en los de mayor implicación profesional-intelectual (oficinistas 9,3%, directivos 7,7%), en un conjunto laboral con una prevalencia global muy baja (bruta del 10,2%, ajustada por edad y sexo del 5,8 presentaron estrés laboral. La conclusión de este estudio es importante y grave: 1 de cada 10 trabajadores activos presentó SM. Y, el impacto junto con factores ligados al estilo de vida del estrés laboral es un factor de riesgo para desarrollar este síndrome.

Ribeiro PR y col. (2015)³² En su trabajo Prevalencia del Síndrome Metabólico entre trabajadores de enfermería y su asociación con estrés ocupacional, ansiedad y depresión su objetivo fue identificar la prevalencia del Síndrome Metabólico entre trabajadores de enfermería y su asociación con el estrés ocupacional, ansiedad y depresión mediante estudio descriptivo, correlacional, con 226 trabajadores de enfermería de un hospital universitario. La

recolección de datos fue realizada por medio de la aplicación de la Job Stress Scale, de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión y del cuestionario sociodemográfico, con variables del Síndrome Metabólico. Fueron utilizados análisis univariados y pruebas Chi-cuadrado y de Pearson para evaluar la correlación entre las variables, con nivel de significación de 5%. Resultados: los trabajadores que presentaron Síndrome Metabólico fueron 86 (38,1%); de los trabajadores que tomaron parte en el estudio 183 eran (81,1%) del sexo femenino y 43 (19,9%) del sexo masculino, con edades entre 23 y 66 años. En relación a la ansiedad y depresión, 154 (68,1%) presentaron ansiedad, siendo que 48 (31,2%) también presentaron el Síndrome Metabólico; 185 (81,8%) presentaron depresión, de los cuales 62 (33,5%) también tenían el Síndrome Metabólico; y, se verificó que 61 (27,0%) trabajadores presentaron estrés y de estos 14 (22,9%) presentaron el Síndrome Metabólico. Conclusión: Se constató que, existe correlación ($p= 0,022$) entre las variables ansiedad y SM, entre estrés y SM ($p= 0,008$) y ausencia de correlación ($p= 0,052$) entre depresión y SM, en relación al estrés, estos resultados pueden estar vinculados a las condiciones insatisfactorias del proceso de trabajo en equipo, como falta de personal calificado, falta de recursos materiales, constante búsqueda por perfeccionamientos frente al avance tecnológico y científico, relación entre el equipo, alta rotación de los turnos, alta demanda de pacientes, número elevado de pacientes críticos, insuficiencia y mal funcionamiento de equipamientos, relación con familiares de los pacientes y baja remuneración, siendo factores que dificultan la adopción de medidas para una vida saludable, como la realización de ejercicios físicos, hábitos alimenticios adecuados y actividades recreativas, propiciando el surgimiento del SM.

Peña CC, y col. (2012)³³ En su trabajo Infarto agudo del miocardio por estrés laboral, mencionan que la característica esencial de los factores psicológicos que afectan al estado físico es la presencia de uno o más factores psicológicos o comportamentales específicos que afectan de un modo adverso al estado médico general en contribución con el estilo de vida de los trabajadores como la mala alimentación, sedentarismo y toxicomanías en conjunto son factores que constituyen un riesgo adicional para la salud del individuo o precipitan o exacerban los síntomas de la enfermedad al provocar respuestas fisiológicas relacionadas con el infarto agudo al miocardio.

Moleiro PO y col. (2005)³⁴ en su trabajo El estrés como factor de riesgo de la hipertensión arterial esencial, observaron que tras el despido y durante el período de desempleo, la presión arterial de un grupo de trabajadores se incrementaba y permanecía elevada, si bien posteriormente tendía a normalizarse, sobre todo entre aquellos que volvían a encontrar un trabajo permanente, de igual manera, observaron una prevalencia de hipertensión 4 veces mayor en trabajadores que se encargan del control aéreo que en otros de la misma rama, pero con menor responsabilidad, los factores estresantes, como los procesos de urbanización y aculturación, trabajos que requieren una vigilancia constante o conllevan una responsabilidad extrema y ruidos industriales pueden modificar ampliamente las cifras de la presión arterial ya que existe una estrecha relación entre las reacciones de estrés no adaptativas y la hipertensión, este como componente del síndrome metabólico.

Uribe LF y col. (2005)³⁵ en su estudio Ejes neuroendocrinos del estrés, síndrome metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing. Menciona que todavía se sabe poco de las causas del síndrome metabólico, se han estudiado la influencia del entorno, la situación psicosocial y el

comportamiento ante situaciones de estrés y se han observado objetivamente las respuestas neuroendocrinas, en esta investigación se estudió que la exposición crónica a niveles aumentados de cortisol plasmático se correlaciona con el desarrollo de obesidad central, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, alteraciones del perfil lipídico e hipercoagulabilidad, lo que aumenta el riesgo cardiovascular de los pacientes con hipercortisolismo de cualquier causa, se evaluó 183 hombres laboralmente activos entre los 45 y 63 años, de los cuales 30 tenían SM. Se les midieron variables como secreción de cortisol, excreción de metabolitos de catecolaminas en 24 horas, IL-6, proteína C reactiva (PCR), viscosidad sanguínea y variables cardiovasculares, con el fin de examinar la asociación entre SM, actividad autonómica cardiovascular, marcadores sanguíneos de SM y riesgo cardiovascular y alteraciones en los ejes HHA y simpatoadrenal. En los resultados se encontró asociación del SM con niveles elevados de metabolitos del cortisol y catecolaminas en orina de 24 horas, aumento de la actividad autonómica cardiovascular y disminución de estas alteraciones en los pacientes que con la intervención médica reversaron las manifestaciones del SM. También se encontró una relación de causalidad entre el estrés, las situaciones psicosociales adversas y el desarrollo de SM, al parecer mediado por activación crónica del eje HHA.

Torres ZH, t col. (2010)³⁶ Estrés emocional, depresión e hipercolesterolemia Menciona que esta investigación fue llevado a cabo pensando en la posibilidad de que el estrés de tipo psicológico y la depresión, al inducir hipercortisolismo, pudieran ser factores determinantes de la elevación del colesterol sanguíneo. Se estudiaron 416 sujetos, con edades de 18 a 78 años (media: 35,5 años), 206 (49,5%) de sexo masculino y 210 (50,5%) de sexo

femenino, atendidos por control preventivo de salud en una clínica privada de Lima, y en los cuales se determinó sus niveles de colesterol sanguíneo. Para medir el estrés de tipo psicológico se empleó la Escala para Evaluar Reajuste Social (Social Readjustment Rating Scale, SRRS) de Holmes y Rahe; y, para medir la depresión, el Inventario de la Depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI). Resultados. En 97 de los 416 (23,3%) sujetos se encontró estrés psicológico significativo y en 39 (9,4%), depresión. Los niveles de colesterol sanguíneo no fueron significativamente diferentes en los sujetos con estrés que en los que no lo tenían (118-298 mg/dL, con una media \pm DE de $192,3 \pm 41,9$ mg/dL, vs. 118-311 mg/dL, con una media \pm DE de $194,5 \pm 42,5$ mg/dL, respectivamente); pero, sí significativamente mayores en los sujetos con depresión moderada-severa vs. sujetos con depresión leve y con los que no la tenían (135-299 mg/dL, con una media \pm DE de $229,6 \pm 44,2$ mg/dL vs. 144-263 mg/dL, con una media \pm DE de $201 \pm 50,6$ mg/dL, y vs. 118-311 mg/dL, con una media \pm DE de $191,7 \pm 40,9$ mg/dL). Conclusión: Los acontecimientos estresantes no son el problema en sí, sino el problema es la forma cómo los afrontamos: la depresión, como su consecuencia, sí parece ser negativa, ya que se asocia con uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, que es la dislipidemia uno de los componentes del síndrome metabólico.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

SÍNDROME METABÓLICO.

Por definición el síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo que pueden desencadenar enfermedades cardiovasculares (ECV) y metabólicas principalmente diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y se caracteriza principalmente por la presencia de hiperinsulinismo, resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa como base del desarrollo de este síndrome ;actualmente los principales factores que lo constituyen son: hipertensión arterial, hiperglicemia, triglicéridos plasmáticos elevados, colesterol de alta densidad disminuidos y obesidad abdominal. Cabe destacar que este es un padecimiento frecuente en México, las personas con síndrome metabólico aumentan al menos dos veces el riesgo de desarrollar ECV y 5 veces el riesgo a desarrollar DM2, una vez la persona haya sido diagnosticada diabética el riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria (EAC) se eleva de dos a tres veces disminuyendo a si la expectativa de vida.⁷

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia varía según el país y los criterios de diagnóstico utilizados, en México y en el mundo la incidencia de síndrome metabólico ha incrementado de manera alarmante, en países como Estados Unidos y México, la prevalencia del síndrome metabólico es alrededor de 25% de su población adulta, esto sin tomar en cuenta a los pacientes prediabéticos o con diabetes mellitus que aumentan la resistencia a la insulina, esto ha causado un incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica en pacientes con el síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes⁵. La prevalencia del síndrome metabólico en 9 sedes del país, de acuerdo a la Clasificación NCEP/ATPIII,

fue de 79.34%. Se observa la mayor prevalencia en el Norte del País, en el Distrito Federal es de entre 21.1 y 88%⁶.

HISTORIA

El síndrome metabólico no es una patología nueva, se ha estudiado desde el siglo pasado data del siglo XVIII desde que se habla de este síndrome, aunque se le llamo como tal síndrome metabólico hasta los años setenta para designar solo factores de riesgo que condicionaban el desarrollo de diabetes mellitus; en 1761 Morgani descubrió en *Desadius el causis morborum per anatomen indagatis* la relación entre obesidad, metabolismo anormal y aterosclerosis extensa², dos siglos después en los escritos Marsella Jean Vague en 1947 y 1956 descubrió que las personas obesas estaban predispuestas a contraer diabetes mellitus y arterioesclerosis, hipertrofia de tiroides y cálculos urinarios; a mitad de los años 60's Avocaro y Crepaldi describieron a 6 sujetos con signos moderados de obesidad y dislipidemias mejorándolos con un régimen alimenticio adecuado. En 1977 se emplea el termino síndrome metabólico esto refiriéndose a la asociación de diabetes mellitus, hígado graso y factores de riesgo para desarrollar arterioesclerosis, posteriormente este término se utilizó por Singer por una combinación de síntomas como obesidad, bocio, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Gerald Revean en 1988 menciona en una conferencia en Banting que todos estos factores deben de estar presentes al mismo tiempo en un solo individuo denominándolo síndrome X en el cual la resistencia a la insulina es la piedra angular para constituir el mecanismo fisiopatológico básico, propuso 5 factores de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria, cardiopatía isquémica, disfunción ventricular izquierda y fallo cardiaco los cuales son: resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia,

aumento de triglicéridos VLDL, disminución de colesterol HDL e hipertensión arterial; así mismo fue en 1998 que la OMS propuso que se denominara síndrome metabólico¹.

A lo largo de la historia tal síndrome ha pasado por diferentes definiciones y por ende se han postulado diferentes formas de diagnosticarlo:

La primera definición formal fue realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998 su principal objetivo era saber, con base en los estudios epidemiológicos ya realizados, la prevalencia de pacientes con riesgo de elevado de desarrollar enfermedad cardiovascular, conociendo la resistencia a la insulina mediante la pinza metabólica glucémica, para medir la hiperinsulinemia, glucosa plasmática en ayuno, intolerancia a la glucosa o presencia de diabetes mellitus, debía de estar presentes una de estas obligatoriamente y dos o más de las siguientes: obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias y microalbuminuria².

En 1999 el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) lo definió como síndrome de resistencia a la insulina caracterizado por anomalías leves las cuales en conjunto incrementaban el riesgo cardiovascular, tomando en cuenta la resistencia a la insulina como criterio primordial para diagnosticar el síndrome con valores de insulina en ayuno por arriba del percentil 75 para la población, excluyendo a los pacientes con diabetes mellitus, también deberían de existir dos o más de los siguientes factores: obesidad, hipertensión, alteración de la glucosa en ayuno y dislipidemias excluyendo la microalbuminuria en el diagnóstico².

En el 2001 el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATPIII) modificó el criterio anterior postulando que para el diagnóstico de

Síndrome metabólico no era necesario la presencia de resistencia a la insulina y añadió que era necesario 3 de 5 factores que postulaba: obesidad abdominal (la cual suele estar alterada por el aumento de la resistencia a la insulina), hipertrigliceridemia, valores bajos de colesterol HDL, hipertensión arterial e hiperglicemia en ayunas esto haciendo más accesible y practica la integración del diagnóstico.^{3,2}

En el 2003 la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) lo llamaron síndrome de resistencia a la insulina enfocándose en este factor y factores ya estipulados asociándose a ella excluyendo a los pacientes con presencia de diabetes mellitus pero a la vez incluyendo un nuevo parámetro, el Índice de Masa Corporal (IMC) para la detección de pacientes que a un futuro pudieran desarrollar este síndrome se tomaron como riesgo los siguientes factores: $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$, presencia de enfermedad cardiovascular, hipertensión, síndrome de ovario poliquístico, esteatosis hepática no alcohólica, acantosis, historia familiar de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, historia de diabetes gestacional, intolerancia a la glucosa, vida sedentaria y edad mayor a 40 años.²

Para el 2004 la Asociación Americana del Corazón y el instituto nacional del corazón, pulmón y circulación (AHA/NHLBI) para su definición publicaron y propusieron la presencia de 3 o más de los siguientes criterios: circunferencia abdominal elevada tomando como punto de corte ≥ 102 en hombres y 88 cm para mujeres, alteración de la glucosa en ayuno, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión.² La federación internacional de diabetes (IFD) incluyo como criterio la obesidad central (determinada por el IMC o medida de la cintura de acuerdo a la etnia u origen racial del paciente) de manera obligatoria ya que este se consideraba un factor etiológico indispensable, para la IDF la

circunferencia abdominal debía tener ≥ 94 cm en los hombres y ≥ 80 cm en las mujeres para su diagnóstico además de la presencia de dos o más de los siguientes factores: dislipidemias, hipertensión, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2^{2,5} en el 2009 la AHA/NHLBI y la IDF realizaron una definición armónica del síndrome metabólico, estipulando que no se consideraba la obesidad como un componente obligatorio para la definición y que esta fuera definida por la circunferencia abdominal derivada de la geografía y etnicidad del paciente recomendando los de la IDF para los no europeos y de la AHA/NHLBI para las poblaciones europeas^{5,3}

Esta definición ha evolucionado al paso del tiempo tomando en cuenta no solo la definición, si no criterios étnicos para su correcto diagnóstico. En un inicio el factor primordial para el diagnóstico fue la resistencia a la insulina, posteriormente al ver que la realización de las pruebas para determinarla era complicada y la falta de estandarización y determinación de niveles normales se optó por cambiar la tendencia e inclinarse hacia la medición de obesidad abdominal, la cual científicamente se ha comprobado que se correlaciona de manera significativa con la resistencia a la insulina⁴. El SM no es un indicador de riesgo absoluto ya que no incluye factores como la edad, el sexo, LDLc, hábito de fumar. Pero está claro que los pacientes diagnosticados como SM tienen doble riesgo de tener enfermedad cardiovascular en un periodo de 5–10 años que los individuos sin este síndrome.⁵

DIAGNOSTICO

Anteriormente mencionados los criterios diagnósticos de la OMS, ATPIII, AHA, FID⁵ (Tabla 1).

	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos mayor o igual a Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL 150 mg/dL	➤	➤	➤	➤
HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en mujeres	➤	➤	➤	➤
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	➤	➤	➤	➤
Insulino resistencia (IR)		➤		
Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL	➤		➤	➤
Glucosa 2 h: 140 mg/dL			➤	
Obesidad abdominal	➤			➤
Índice de masa corporal elevado		➤	➤	
Microalbuminuria		➤		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

Tabla 1. Criterios de diagnóstico ATP III, OMS, AACE y IDF.

A criterio del investigador y referente a la población mexicana el método óptimo para diagnosticar síndrome metabólico es el que estipula el ATPIII ya que sus criterios son más estrictos para definirlos como potenciales factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus ya que los valores de los criterios de diagnóstico son muy semejantes los valores límites de nuestras normas mexicanas de salud.

FISIOPATOLOGÍA**RESITENCIA A LA INSULINA**

La insulina es un péptido de 51 aminoácidos, secretados por la células del islote pancreático, ejerciendo acción en el metabolismo de lípidos, proteínas electrolitos y principalmente carbohidratos, su secreción está regulada por la glucosa realizando un mecanismo dosis respuesta muy estrecha, la vida media de esta hormona es de 3-5 minutos es catabolizada por insulinasas en el

hígado, riñón y placenta, los adultos sanos secretan alrededor de 40 a 50 U/día, esta aumenta a los 8-10 minutos después de la ingesta de alimentos y alcanza su concentración pico de 30 a 45 minutos seguida de un descenso de glicemia post-pandrial después de 90 a 120 minutos¹⁰, que es necesaria para mantener la concentración de glucosa plasmática dentro de un rango (4.5 mmol/L) para mantener la homeostasis⁹; La liberación de insulina en respuesta a la glucosa se da en proporción a la glucemia, a su vez regulada por la absorción intestinal, la producción y liberación hepática de glucosa y el metabolismo de los tejidos periféricos, los receptores transportadores de glucosa (GLUT, por sus siglas en inglés) de las células insulares b permiten el equilibrio extra e intracelular de glucosa. La insulina comienza a hacer su acción a través de la unión a su receptor, aumenta la captación de glucosa en el músculo y el tejido adiposo, inhibe la producción hepática de glucosa, estimula la glucólisis, lipogénesis, glucogénesis y la síntesis de proteínas e inhibe la b-oxidación de ácidos grasos, la glucogenólisis y la proteólisis, a nivel celular existe una gran sensibilidad a la insulina, pero cuando las concentraciones fisiológicas son incapaces de desarrollar una respuesta hablamos de resistencia a la insulina (RI)⁸

La resistencia a la insulina (RI) provoca defectos en las acciones metabólicas y no metabólicas de la insulina, se caracteriza por haber una menor sensibilidad a la acción de la insulina en los tejidos periféricos, músculo e hígado, interviniendo en la homeostasis de la glucosa, lípidos y proteínas que a largo plazo puede causar efectos mitógenos, diferenciación celular, modificaciones electrofisiológicas cardíacas e irregularidades del tono arterial¹⁰; la RI se compensa con un aumento en su secreción por parte de la célula β pancreática, de lo cual resulta hiperinsulinemia, que prolonga el

estado de RI fundamentalmente por regulación en bajada de sus receptores¹¹, esta puede ser desarrollada por defectos hereditarios en las enzimas metabólicas (50%) obesidad, (25%) desnutrición in útero y a factores ambientales como inactividad física, tabaquismo, alcoholismo (25%) etc.,¹⁰

HIPERINSULINEMIA

Según la teoría metabólica la hiperinsulinemia compensatoria es resultante de la resistencia a la insulina y esta depende de la alteración de su receptor y defectos intracelulares, y pueden ser por 3 factores el primero de ellos es la relación de la insulina con la actividad de su receptor (tirosinasa, proteincinasa) en segundo involucrando la cascada de fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina conocida como MAPcinasa y tercero por ser las responsables del efecto biológico final de la insulina.

HIPERINSULINEMIA E HIPERGLUCEMIA

Existen tres factores por los cuales la resistencia a la insulina conlleva a la hiperglicemia primero es 1) la capacidad del páncreas de secretar insulina de forma aguda y sostenida, 2) capacidad de insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y aprovechar la glucosa a nivel periférico, 3) capacidad de la glucosa de entrar a la célula aún en ausencia de la insulina, los pacientes con hiperinsulinemia no necesariamente provoca hiperglicemia de inmediato pero si puede provocarlo a largo plazo en conjunto con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en un futuro si la resistencia a la insulina es progresiva¹².

HIPERINSULINEMIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Durante varios estudios en la última década se ha postulado que la hiperinsulinemia podría contribuir a la patogénesis de la hipertensión arterial

dado que la insulina posee efectos vasomodulares a nivel sistémico, principalmente por su efecto vasodilatador, ya que promueve la liberación de óxido nítrico del endotelio vascular que induce a la relajación del musculo liso de las arteriolas, facilitando un reclutamiento capilar a nivel de musculo estriado para facilitar el suministro de glucosa e insulina a nivel capilar, también inhibe la formación de lesiones por la migración y proliferación de células del musculo liso vascular, al igual que posee efectos deletéreos vasculares y estimula la actividad de factores de crecimiento, también, aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal que conlleva a un incremento secundario del volumen sanguíneo¹².

La insulina también provoca alteración en los cationes intracelulares, uno de sus numerosos mecanismos de transporte iónico es la estimulación de la bomba Na^+/K^+ -ATPasa que mantiene un balance normal de potasio intra y extracelular, también regula la bomba Ca^{++} ATPasa encargada de mantener el calcio intracelular, si esta bomba es resistente a la acción de la insulina aumenta el calcio intracelular y se desencadena hiperactividad vascular, teniendo efecto directo en la resistencia vascular periférica en conjunto con una respuesta de los agonistas de la Angiotensina II y la noradrenalina alterando los mecanismos que controlan el calcio libre lo que resulta en la contracción de fibras musculares lisas¹⁴.

La hiperinsulinemia prolongada, por la manera de contribuir de la insulina en la presión arterial, puede desencadenar hipertensión, principalmente por el aumento de la capa íntima y media de los vasos y la disminución de la luz aumentando la resistencia vascular, también por la alteración de los cationes intracelulares, estos mecanismos, junto con la aceleración de la termogénesis y

de la glicosilación de proteínas de la pared vascular, son factores importantes en la generación de hipertensión arterial sistémica¹³.

HIPERINSULINEMIA Y OBESIDAD

El tejido adiposo es capaz de albergar diferentes tipos de ácidos grasos principalmente en forma de triglicéridos, los cuales son liberados por los adipocitos transportados por la albumina y removidos rápidamente por la circulación, la insulina en exceso inhibe la lipólisis y estimula las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento haciendo que los ácidos grasos se almacenen prolongadamente¹²

HIPERINSULINEMIA Y DISLIPIDEMIA

Hablando principalmente de hipertrigliceridemia en consecuencia de la disminución de lipoproteínas de alta densidad y un aumento de las lipoproteínas de baja densidad, la hiperinsulinemia disminuye la producción de VLDL triglicéridos alrededor de un 67% y aumento de LDL más pequeñas y densas las cuales son más susceptibles a ser oxidadas y a traspasar la capa íntima de las arterias por lo que son altamente aterogénicas¹². En la resistencia a la insulina el flujo de ácidos grasos libres (AGL) al hígado produce aumento de la síntesis de triglicéridos y de las VLDL ricas en triglicéridos ya que en condiciones normales la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación; posteriormente en el tejido adiposo no hay una aclaración de triglicéridos ni de VLDL favoreciendo la acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia, la vida media de estas proteínas se alarga favoreciendo la exposición a la proteína de transferencia de lípidos en plasma (CETP) la acción de esta es el intercambio de triglicéridos por esteres de colesterol principalmente VLDL por HDL haciendo que los esteres vuelvan al hígado de

forma remanente, posteriormente las HDL se aclaran de la circulación rápidamente y resulta en su disminución y reduciendo así acción antiaterogénica, cabe destacar que la liberación de ácidos grasos libres y la síntesis de triglicéridos son los puntos clave para la alteración lipídica del síndrome metabólico¹⁴.

DIAGNÓSTICO

En la actualidad existen distintos criterios para diagnosticar el SM con base en la población en endémica a evaluar, tomando en cuenta la facilidad de aplicación en la práctica clínica los criterios que establece ATPIII (**Tabla 2**) es una de las más adecuadas ya que establece que a partir de la existencia de 3 o más factores de riesgo este ya se considera con SM permitiendo la detección de un mayor número de pacientes.

TABLA 2. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO ATP III.

- | |
|---|
| ➤ Obesidad abdominal (circunferencia de cintura) ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres. |
| ➤ Hipertrigliceridemia: ≥ 150 mg/dL. |
| ➤ cHDL bajo: < 40mg/ dL en varones y < 50mg/dL en mujeres. |
| ➤ HTA: $> 130/85$ mmHg. |
| ➤ Glucemia en ayunas elevada > 110 mg/dL. |

La sociedad endocrina recomienda que los sujetos que no cumplan con la definición de síndrome metabólico, pero cuentan con al menos un factor de riesgo deben ser evaluados al menos cada tres años dicha evaluación debe de cumplir con los estándares para diagnosticar síndrome metabólico ni más ni menos¹⁵.

EVALUACIÓN

Para la correcta evaluación del paciente se recomienda realizar las siguientes técnicas al momento de realizar la somatometría clínica:

- **Perímetro abdominal:**
Debe realizarse con el paciente en bipedestación, con los brazos relajados al costado, la cinta métrica para medir debe de estar posicionada por encima de la cresta iliaca y por debajo de la cicatriz umbilical, haciendo la medición en la línea media axilar después de una expiración normal por el paciente.
- **Glucemia en ayunas:**
Se debe realizar con 8 horas previas de ayuno y en las primeras horas de la mañana, para evitar la respuesta hepática compensatoria para tener una medición exacta.
- **Determinación de triglicéridos y colesterol HDL:**
Tener por lo menos 8 horas de ayuno y realizar la prueba en las primeras horas de la mañana.
- **Medición de presión arterial:**
La persona debe estar en un estado de reposo y tranquilidad, no debe tomarse después de realizar ejercicio exhaustivo o bajo una condición de estrés, se recomienda esfigmomanómetro con estetoscopio para una medición correcta.

Todas las sugerencias descritas para el diagnóstico de síndrome metabólico son en ausencia de diagnóstico de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemias, la evaluación del síndrome metabólico debe realizarse en personas con sobrepeso u obesas, en aquellas que presenta factores de riesgo

para desarrollar diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemias y sedentarismo ya que son la causa principal para desarrollar enfermedad cardiovascular³.

TRATAMIENTO

EVALUACIÓN DEL RIESGO

El objetivo principal del manejo clínico es la reducción de enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica o riesgo coronario, se recomienda medir este mediante las tablas de puntuación (score) procedente de la calculadora de riesgo de Framingham la cual es una calculadora digital estándar que estratifica a los pacientes según el riesgo absoluto a 10 años de desarrollar enfermedad coronaria cardiaca con base en: edad (mayores de 20 años), colesterol total, colesterol HDL, presión arterial sistémica y tabaquismo dando como resultado los siguientes estratos¹⁵:

- Riesgo alto: > 20 %
- Riesgo moderado-alto: (más de dos factores coronarios) y un riesgo a 10 años de entre 10 y 20%
- Riesgo moderado: (más de dos factores coronarios) y un riesgo a 10 años de < 10 %
- Riesgo bajo: (de 0 a 1 factor coronario) y un riesgo a 10 años de <10 %

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES CAUSALES

El ATP III recomienda un manejo individualizado siguiendo dos vertientes: manejo de obesidad e inactividad física y el tratamiento de HTAS y otros factores de riesgo cardiometabólicos asociados¹⁵, el sobrepeso, la obesidad, la dieta aterógena o hipercalórica y el sedentarismo serán los principales factores causales modificables.

El tratamiento ortodoxo para el síndrome metabólico es a base de un cambio de estilo de vida, principalmente en la alimentación y actividad física tomando en cuenta que el primer factor de riesgo es el sobrepeso y la obesidad, ya que es considerado un problema importante de salud en México siendo de las principales causas de muerte prematura por las repercusiones que ocasiona en todos los aparatos y sistemas del cuerpo humano; la principal causa del sobrepeso y la obesidad es el desequilibrio energético en relación con el aporte y la demanda energética de la persona, habiendo un desequilibrio en la actividad teniendo un estilo de vida sedentario.

SEDENTARISMO

El sedentarismo se ha manejado como un estilo de vida desfavorable para la salud entre el 60 y el 75% de la población en las sociedades industrializadas tiene hábitos de vida sedentarios. El sedentarismo es considerado un importante factor patogénico del SM¹⁷, esto como resultado de la evolución de las industria de la sociedad, donde se privilegia a la comodidad realizando así poco o ningún tipo de ejercicio físico, cuando este se asocia con tabaquismo, dieta no balanceada y obesidad favorece el desarrollo de patologías no transmisibles; Se considera a una persona sedentaria cuando no realiza al menos 30 minutos de actividad física regular 5 días a la semana y a una intensidad mayor al 60% de su consumo máximo de oxígeno, en la persona la ausencia de una actividad física es el principal factor de riesgo para desarrollar enfermedades metabólicas o neuroendocrinas manifestándose al principio como sobrepeso y obesidad derivándose de enfermedades como RI, Dislipidemias, HTA, aterosclerosis, entre otras.

ACTIVIDAD FÍSICA

El beneficio de la actividad física (**Tabla 3**) radica en el incremento del aporte de oxígeno y nutrientes que da como resultado aumento de la producción de hormonas y otros transmisores que intervienen en la función de las células. El entrenamiento aeróbico influye sobre los sistemas de captación, transporte y utilización del oxígeno.

TABLA 3. BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA POR SISTEMAS

<p>CARDIOVASCULAR</p>	<p>Incremento de la hemoglobina total y volumen plasmático facilitando el aporte de oxígeno durante el ejercicio y el estado de reposo aumentando la reserva vascular de 20 a 25% a partir de los 7 a 14 días de entrenamiento</p> <p>Aumento de la densidad capilar miocárdica y su capacidad de dilatación</p> <p>Mejora de la perfusión coronaria</p> <p>Mejora del gasto cardíaco</p> <p>Diminución de la presión sanguínea debido a una menor resistencia periférica</p> <p>Reducción de irritabilidad miocárdica y riesgo de fibrilación auricular</p>
<p>RESPIRATORIO</p>	<p>Aumento de perfusión sanguínea en los alveolos con incremento en la ventilación máxima por minuto.</p> <p>Mejora en la resistencia del esfuerzo de los músculos respiratorios.</p> <p>Aumento en la capacidad de difusión</p>

	<p>pulmonar.</p> <p>Abertura de sacos alveolares inactivos.</p> <p>Broncodilatación más efectiva.</p> <p>Mayor capacidad de movilizar grandes volúmenes de aire.</p> <p>Existe menos volumen residual.</p> <p>Incremento de la reserva inspiratoria y la capacidad vital.</p>
MUSCULO-ESQUELETICO	<p>Hipertrofia en músculos, tendones y ligamentos.</p> <p>Facilitación de la función neuromuscular.</p> <p>Incremento en el transporte y utilización de oxígeno, así como en el tamaño y número de mitocondrias.</p> <p>Mejoramiento de fuerza, potencia, flexibilidad, equilibrio y coordinación.</p> <p>Incremento de densidad de tejido óseo.</p> <p>Reducción de riesgo de fractura.</p> <p>Mantenimiento del rango de movilidad de las articulaciones.</p> <p>Mayor intercambio de líquido sinovial.</p> <p>Cartílago con mayor funcionalidad.</p> <p>Mayor elasticidad de los tejidos blandos.</p>
SISTEMA NERVIOSO	<p>Aumento de la circulación del sistema nervioso.</p> <p>Incremento de concentración de neurotransmisores y cantidad de receptores dopaminérgicos.</p> <p>Mejora de funciones mentales superiores como memoria y agilidad mental.</p>

Optimización de la organización visual.
Aumento de norepinefrina asociada al sistema de alerta.
Aumento de la cantidad de serotonina relacionada con las emociones.
Estimula la liberación de hormonas de crecimiento entre otras hormonas.
Incrementa la actividad de las neuronas.

Cabe destacar que para cada persona el ejercicio debe de ser personalizado y se deben de fijar metas y objetivos de los cuales se puedan desprender tanto del estado de salud como de la capacidad física y un buen control metabólico comenzando el ejercicio gradualmente de menor a mayor intensidad este debe de adecuarse al su gusto, accesibilidad tanto en cuestión económica como en instalaciones no debe de ser aburrido y se recomienda que sea con participación grupal¹⁶

TRATAMIENTO EN LA OBESIDAD

La reducción de peso hasta alcanzar el considerado normal para la edad y sexo de cada persona sería por sí misma la forma de reducir la prevalencia de SM¹⁷; El tratamiento de la obesidad debe ser multidisciplinario con base en ejercicio físico (**Tabla 4**), dieta adecuada y si es requerido apoyo psicológico con el fin de ayudar a promover un estilo de vida saludable eliminando hábitos nocivos para la salud, aquí el papel del ejercicio será fundamental para facilitar la utilización de grasas depositadas así como la aposición de proteínas musculares aumentando la tasa metabólica al realizar ejercicio aeróbico regularmente se reduce fácilmente la grasa abdominal por respuesta de los

adipocitos viscerales, mejora la sensibilidad de la insulina, independientemente de la pérdida de peso, el ejercicio en estas personas debe De manteniendo una intensidad del 65 – 79% de la FC y de 60 min de duración cuanto menos 5 días a la semana¹⁶.

El régimen alimenticio más eficaz para conseguir una pérdida de peso saludables son las que logran una disminución de 500 a 1000 Kcal con respecto al aporte calórico que la persona este acostumbrada a consumir, el grado de sobrepeso así como de la actividad física que realiza, planteando este objetivo de mediano a largo plazo buscando reducir el peso corporal inicial en un 10% durante un tiempo razonable, entre 6 y 12 meses, cabe mencionar que el tratamiento debe de ser individualizado tomando en cuenta, estilo de vida y patologías de base si es que la persona cuenta con alguna¹⁷.

En pacientes con obesidad importante hablando de un IMC 35 a 40 se recomienda ser tratada por un especialista bariátrica ofreciendo las diferentes opciones para bajar de peso desde el implemento de fármacos hasta una cirugía bariátrica, se ha documentado una pérdida de peso del 40% en el primer año y del 62% a los 5 años con una mejoría del SM¹⁷.

TABLA 4. RECOMENDACIONES PARA EL EJERCICIO FISICO EN LA OBESIDAD

- ✓ El objetivo principal es reducir grasa corporal y preservar o incrementar masa magra, en ocasiones no existe una pérdida de peso significativa por la disminución de grasa y aumento del musculo, en este caso el resultado se verá reflejado en las medidas corporales como la circunferencia abdominal.

- ✓ El gasto calórico en el ejercicio debe ser de 300 a 350 kcal por sesión es decir 1500 a 2000 Kcal por semana esto equivale a la disminución de medio kilogramo de peso semanal.
- ✓ Seguir un plan de intensidad si la persona ha mantenido un estilo de vida sedentario para evitar la deserción y promover la adaptación al incremento de carga con más facilidad.
- ✓ Explicar a la persona que este proceso es paulatino pero progresivo, ya que poco a poco los procesos metabólicos utilizaran con eficiencia la grasa acumulada.

TRATAMIENTO DE DISLIPIDEMIAS

El objetivo principal en personas con dislipidemias es el control de cLDL hasta conseguir valores de < 130 mg/dL o < 100 mg/dL si se asocia a ECV¹⁷; La elevación de lipoproteínas se asocia con el aumento del riesgo cardiovascular, cabe destacar que el colesterol HDL tiene una función cardioprotectora debe mantenerse en 30mg/dl, en caso de los triglicéridos por encima de los 500mg/dl se debe tratar con terapia farmacológica para disminuirlo los triglicéridos, los niveles bajos de colesterol HDL se consideran factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular, este puede ser elevado mediante pérdida de peso, realización de actividad física, fibratos y estatinas elevan el colesterol HDL¹⁵.

Principalmente la modificación de estilo de vida, llevar una dieta baja en grasas saturadas, grasas trans, aumento del consumo de fibra dietética y alimentos enriquecidos, entre estos alimentos se encuentran productos lácteos con ácidos grasos n-3, ácido oleico, fitosteroles, esteroides y estanoles que

participan en la mejoría de los valores de cLDL¹⁷, ejercicio físico recomendando una intensidad que utilice 2000 a 2200Kcal/semana y dejar de fumar son los puntos clave para disminuir las dislipidemias en la persona^{15,16}.

Las estatinas se deben de considerar como primera elección ya que contribuye al descenso de lipoproteínas y acciones pleiotrópicas (antiinflamatorias, anti trombóticas, antiproliferativas y reguladoras de la función endotelial) con una mejora en la resistencia insulínica, los fibratos mejoran los componentes de la dislipidemia y el riesgo de ECV.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS

Las personas con SM poseen 5 veces mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, en los últimos años se han realizado estudios en donde se resalta el efecto de la actividad física y la pérdida de peso reduciendo de un 40 a 58% la progresión de la DM realizando al menos 150 minutos de actividad física a la semana, en cuestión farmacológica existen diferentes fármacos principalmente metformina, acarbosa y orlistat ya que ayudan al metabolismo de la glucosa y resistencia insulínica las personas con hiperglucemia se debe de llevar un seguimiento para el control de la glucemia y evitar el desarrollo de DM2 con programas nutricionales y de ejercicio físico acorde a las necesidades de la persona¹⁵.

TRATAMIENTO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de ECV, de acuerdo con el *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detention, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC-7) la meta es mantener la tensión arterial (TA) en 140/90 mmHg en pacientes previamente hipertensos y en 130/80 mmHg en

personas con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica; el primer paso es enfatizar en un cambio de estilo de vida, la pérdida de peso entre 7 y 10% ha demostrado una reducción de TA entre el 5 y 20 mmHg, las recomendaciones dietéticas es una ingesta de frutas y vegetales, baja en el consumo de ácidos grasos libres, reducida en grasas totales y grasas saturadas, potasio y calcio, reducida en sodio ($< 2.4g$) el consumo de alcohol debe ser limitado ya que contribuye reduciendo la TA y haciendo más efectivos a los fármacos antihipertensivos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA II) estos dos antihipertensivos han demostrado disminución de la respuesta insulínica por lo que estos fármacos son de primera elección para pacientes hipertensos con SM¹⁷, se recomienda el implemento de estos fármacos si la persona resulta con tensión arterial sistólica de ≥ 140 mmHg y una presión diastólica de ≥ 90 mmHg. El tratamiento farmacológico debe ser hecho a la medida con los diferentes antihipertensivos existentes, esta terapia se asocia a una reducción de eventos vasculares cerebrales en un 35-40%, infartos al miocardio 20-25%, e insuficiencia cardiaca $> 50\%$ ¹⁵

Con relación al ejercicio en la hipertensión arterial hay estudios que demuestran que la actividad física reduce la TA en estado de reposo, debido al incremento del gasto cardiaco y a la disminución de las resistencia periféricas, esta actividad física si la persona es sedentaria, debe realizarse partiendo de una intensidad leve a moderada incrementado gradualmente la intensidad o resistencia-duración del ejercicio así como el esfuerzo cardiaco que esta implica, si la persona tiene antecedentes de infarto al miocardio requiere de una evaluación completa con previa rehabilitación cardiaca bajo la supervisión de especialistas y evaluación periódica; Al momento de analizar los beneficios

del ejercicio de fuerza mostro una reducción estadística de 2 a 4% de las presiones sistólicas y diastólicas, reducción el riesgo de enfermedad coronaria e infarto al miocardio, en el ejercicio físico deben de tomarse en cuenta la siguientes directrices cuando se trata de una persona con hipertensión arterial:¹⁶.

- ✓ Se recomienda cualquier actividad dinámica como caminar, trotar, nadar o pedalear tomando en cuenta las preferencias personales, o bien ejercicio de fuerza con peso bajo.
- ✓ Se recomienda el ejercicio aeróbico con intensidades bajas no más del 70% de la frecuencia cardíaca máxima para evitar riesgos.
- ✓ Con una frecuencia de 3 a 5 días por semana es efectiva para disminuir la TA.
- ✓ Se recomienda que la actividad aeróbica dure entre 30 y 60 minutos para los pacientes sedentarios.
- ✓ Algunos medicamentos hipotensores como betabloqueadores y diuréticos pueden disminuir la habilidad de regular la temperatura corporal en el ejercicio en ambientes cálidos y húmedos además de provocar hipoglucemia, por lo que se les recomienda identificar la sintomatología además de una correcta hidratación.
- ✓ Fármacos como los bloqueadores alfa, bloqueadores de canales de calcio y vasodilatadores pueden provocar episodios de hipotensión después del cese abrupto de la actividad así que se debe de extender la fase de enfriamiento.
- ✓ Para hipertensos obesos se debe de hacer el esfuerzo suficiente para completar de 250 a 300 Kcal por sesión aeróbica, el ejercicio y la disminución del peso ayudan al control de la HTA.

- ✓ Los hipertensos deben de abstenerse a levantar grandes pesos y evitar la maniobra de Valsalva
- ✓ No apretar los manubrios de la bicicleta o de las mancuernas ya que provoca tensión intratorácica.

ESTRÉS

El estrés se ha definido como un fenómeno complejo en el cual intervienen estímulos (físicos o psicológicos), respuestas y procesos psicológicos que interactúan entre sí; es un proceso dinámico donde interactúan distintas variables en diferentes niveles sistémicos, tales como agentes internos y externos, evaluación cognitiva, estrategias de afrontamiento, reacción de estrés dependientes de las respuestas psicológicas y fisiológicas, tipo de personalidad y por último elementos demográficos como sexo y edad, el estrés es un término aun ambiguo para entender como el organismo reacciona y se adapta a las demandas de la vida diaria y situaciones que pueden poner en riesgo nuestra vida, pero también nos ayuda a obtener logros y metas en la vida.

A lo largo del tiempo la definición de estrés y todos sus complementos se han desprendido del primer concepto propuesto por Hans Selye en 1936 el cual define al síndrome general de adaptación y sus fases de alarma, resistencia y agotamiento referente al organismo ante una agresión, hasta llegar al concepto de alostasis definido por Sterling y Eyer en 1988 el cual nos habla de la capacidad para mantener la estabilidad del medio interno frente a los estímulos externos como equilibrio en la adaptación¹⁸; esta respuesta compromete al sistema nervioso simpático (parte del sistema nervioso autónomo) y al sistema neuroendocrino, liberando catecolaminas (adrenalina,

noradrenalina, y dopamina), y cortisol respectivamente, si la alostasis falla aumenta la carga alostática en el organismo lo que producirá una exposición excesiva a las hormonas del estrés durante un periodo de tiempo prolongado, pudiendo resultar en un estrés crónico y nocivo de larga duración¹⁹

En general se considera que hay dos tipos de estrés:

- Eutrés: Considerado como el estrés bueno, en donde el individuo cuenta con buena salud física y bienestar mental facilitando que el cuerpo en su conjunto adquiera y desarrolle su máximo potencial, este estrés no es dañino y es necesario en cantidad óptima para la vida, el crecimiento y la sobrevivencia ya que permite un rendimiento óptimo en nuestras actividades²¹
- Distrés: se considera estrés sostenido, acumulable o estrés dañino ya que la respuesta al estímulo es negativa, genera angustia y malestar no solo en el momento del evento si no posteriores a ello²²

Síndrome general de adaptación (SGA) es una respuesta fisiológica estereotipada del organismo que se produce ante un estímulo estresante el cual ayuda al organismo a adaptarse ya sea estímulo placentero o aversivo, a partir de estos estímulos la homeostasis se desestabiliza y la respuesta fisiológica ayuda a estabilizarla y preservar la normalidad del medio interno, el SGA (**Figura 1**) se divide en 3 fases²⁰:

Fase de alarma: el organismo reacciona ante un estresor activando al sistema nervioso simpático, reflejado en síntomas como: midriasis pupilar, sequedad de boca, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, sudoración, hipertensión arterial, secreción de adrenalina y noradrenalina, aumento de la capacidad de atención y concentración, facilitando los recursos ante una

actuación; esta reacción es la más corta ya que solo se da en reacciones de huida o acción inmediata²².

En respuesta metabólica existe una excitación de la sustancia gris periacueductal del tallo cerebral, hay una activación cortical, se estimula la amígdala, se libera noradrenalina (NA) encefálica, haciendo participe a todo el sistema noradrenérgico originado en el Locus Coeruleus llevando información hacia el prosencéfalo, esta activación cortical establece un estado de consciencia hiperaguda en la que el individuo identifica su entorno detalladamente²⁰.

Fase de resistencia: El organismo mantiene una activación fisiológica máxima tratando de superar la amenaza o adaptarse a ella, de esta forma el organismo sobrevive. Esta fase puede durar semanas, meses o hasta años; si es muy larga se le considera como estrés crónico. Sin embargo, si el estrés acaba en esta fase, el organismo puede retornar a un estado normal²⁰.

Fase de agotamiento: se produce sólo si el estímulo estresante es continuo o se repite frecuentemente. El organismo agota sus recursos y pierde su capacidad de activación o adaptación. Sobrevienen entonces las enfermedades relacionadas con el estrés como son: insomnio, falta de concentración, fatiga, patologías inmunológicas, cardiovasculares, metabólicas y endocrinas, depresión, problemas gastrointestinales, infartos cardiacos, infartos cerebrales, etc²⁰.

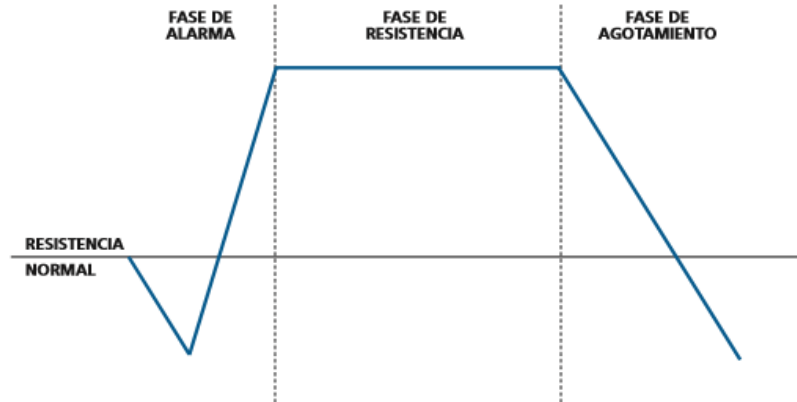


Figura 1. Síndrome general de adaptación (SGA)

Dependiendo del estímulo y de la capacidad de adaptación de la persona el individuo puede manifestar estrés agudo o estrés crónico, teniendo en cuenta que el **estrés agudo** es la respuesta para luchar o escapar de una agresión, mientras se estimula el sistema inmune y se facilita el recuerdo de situación de alarma para escapar o combatir una amenaza, cuando este estímulo es excesivo repetitivo y prolongado en tiempo lo llamamos **estrés crónico** produciendo una carga alostática la cual genera una sobrerreacción de los mecanismos adaptadores capaz de generar enfermedad transformando un mecanismo protector y frente a la agresión en otro de efecto prolongado con alto poder patogénico, constituyendo así la base del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, metabólicas, inmunológicas y psiquiátricas¹⁸.

RESPUESTA NEUROENDOCRINA AL ESTRÉS

Como una de las respuestas inmediatas provoca aumento inmediato de la energía haciendo que el glucógeno hepático se convierta en glucosa, provoca la salida de proteínas y lípidos de los adipocitos, aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y aporte de oxígeno, así como también el aumento de la temperatura corporal por acción de la CRH sobre el núcleo anterior hipotalámico y área preoptica, y la inhibición del sistema digestivo, reproductor e inmune.

Después de todo estos mecanismos de respuesta al estrés se tienen diferentes alteraciones tanto así al mismo sistema nervioso autónomo dando así que las reacciones neurovegetativas por estímulos estresantes laborales o ambientales provocan o mantienen alteraciones en el mismo como hiperactividad simpática y/o descenso de la actividad parasimpática, es a su vez favorece las enfermedades cardiovasculares, dislipidemias y resistencia a la insulina entre otros factores, dando aquí el sistema cardiovascular como principal órgano blanco en el proceso de la respuesta a los factores estresantes.

Los dos sistemas importantes en esta respuesta es el Eje Hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) y el sistema nervioso autónomo (SNA) (**Figura 2**).

HHA:

El elemento esencialmente controlador de la actividad del eje HHA es la CRH (hormona liberadora de corticotrofina), que es sintetizado y segregado por las neuronas de la división parvicelular del núcleo paraventricular del hipotálamo, la CRH es vertida al sistema porta hipofisario alcanzando la adenohipófisis, donde, estimula la síntesis y liberación de adrenocorticotropina (ACTH), llega a la corteza suprarrenal mediante la circulación general donde estimula la

síntesis de cortisol por parte de las células de la capa fasciculada provocando hipercortisolemia inducida por un agente estresante¹⁸.

A corto plazo genera una respuesta metabólica produciendo principalmente neoglucogénesis y resistencia insulínica, elevación de la presión arterial y preparación del sistema inmunitario para contrarrestar un posible agente patógeno²².

SNA:

Iniciando en el locus ceruleus y otros grupos de neuronas situadas en la médula, la protuberancia y la médula suprarrenal, cuyo principal componente es la adrenalina, manifiestan efectos cardiovasculares y metabólicos inducidos por la descarga adrenérgica como sistema de alarma, de modo que la activación adrenérgica estimula la secreción de CRH y hay neuronas que se conectan del hipotálamo al locus ceruleus cuyo efecto es estimulador de la secreción de noradrenalina, la noradrenalina activa la amígdala, que es la principal estructura relacionada con conductas relacionadas con el miedo y la aversión, la activación del SNA estimula la síntesis de interleucina 6 (IL-6), la cual posee efecto proinflamatorio y ejerce acción estimuladora sobre la secreción de CRH hipotalámica, por otra parte, la producción de DHEA (dehidroepiandrosterona) de la corteza adrenal en respuesta a ACTH tiene un efecto inhibitor sobre IL-6, contrarrestando parcialmente la estimulación simpática, la activación simpática estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona, lo que favorece la hipertensión arterial y el aumento de volumen circulante.

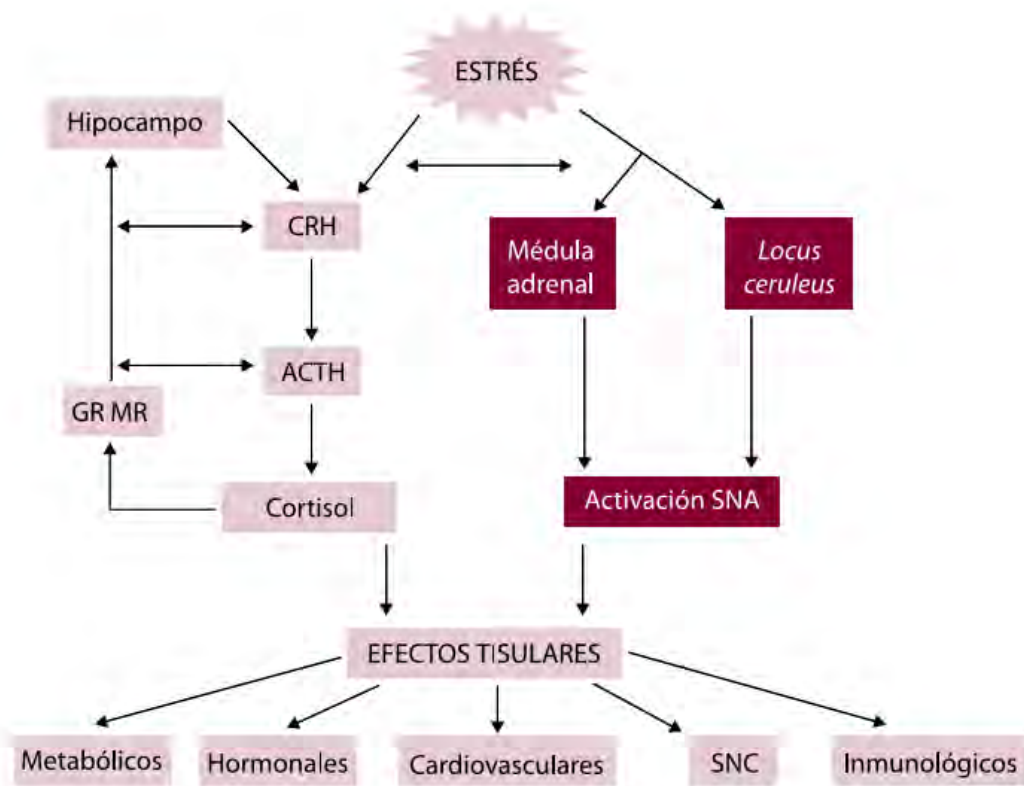


Figura 2. Implicación de Eje Hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) y el sistema nervioso autónomo (SNA) en la respuesta al estrés¹⁸

RELACIÓN ENTRE ESTRÉS Y SÍNDROME METABÓLICO

El cortisol es una hormona glucocorticoide segregada por las glándulas suprarrenales en la zona fascicular, está presente en el ciclo circadiano y su secreción es episódica, regulada por ACTH en este caso hipersegredada en estado de distrés o estrés crónico, este interviniendo en distintos procesos metabólicos²⁴. **(Figura 3)**

La respuesta al estrés genera cortisol y activación del sistema nervioso simpático, provocando hipercortisolemia, si se mantiene crónicamente favorece la obesidad visceral, resistencia insulínica y las consecuencias cardiometabólicas que estos generan, la hipercortisolemia es precursor del síndrome metabólico ya que induce la inhibición de la secreción y acción de la insulina, el exceso de cortisol en sangre genera un daño en la translocación del transportador de glucosa GLUT 4 a la superficie celular promoviendo la resistencia a la insulina y por ende la hiperinsulinemia inhibiendo así la síntesis de glucosa en la célula ya que el cortisol al mismo tiempo estimula la gluconeogénesis²³.

El exceso de cortisol favorece la obesidad visceral el cual constituye un elemento esencial para el síndrome metabólico ya que los adipocitos tienen un mayor número de receptores glucocorticoides, el eje HHA en su hiperactividad es potencialmente causante del síndrome de Cushing del cual unos de sus estigmas es obesidad visceral, resistencia insulínica, dislipidemias principalmente hipercolesterolemia, ya que estimula la lipólisis en el tejido adiposo incrementando la liberación de ácidos grasos libres y glicerol, también componentes del SM²⁵.

La repetida actividad simpática derivada del estrés y la hiperinsulinemia a través de la liberación de catecolaminas y la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona que con el aumento de la ACTH, cortisol y vasopresina es un detonante potencial de la hipertensión arterial por estrés, disfunción cardíaca y liberación de IL-6, la hiperactividad adrenocortical, a hiperfunción del sistema nervioso simpático más el estrés crónico muestran alteraciones significativas en las cifras de presión arterial y en los marcadores de regulación autonómica; En resumen, los mecanismos responsables del aumento de la presión arterial en este caso es el estrés el cual determina un incremento del gasto cardíaco por aumento de la frecuencia cardíaca, no se producen cambios en las resistencias periféricas totales, aunque sí en los flujos regionales, con aumento de la perfusión en el sistema muscular esquelético, corazón y cerebro, y descenso en las áreas esplénica y renal, existe un aumento observado en la frecuencia cardíaca (FC) se acompaña de un incremento significativo y paralelo de adrenalina y noradrenalina; Existen investigaciones que ofrecen una explicación razonable a la asociación entre estrés laboral o general y morbimortalidad cardiovascular. Adicionalmente, en consecuencia la reactividad de la presión arterial al estrés psicológico se relaciona con la existencia de calcificación coronaria y de aterosclerosis carotídea, en relación con la fisiopatología de estas alteraciones, se ha demostrado que el cortisol es un inductor de disfunción endotelial en individuos sanos, por lo que presenta una fuerte relación entre estrés crónico y aterogénesis²⁶.

La hipercortisolemia aparte de propiciar la liberación de ácidos grasos procedentes del tejido adiposo también tiene la facultad de inhibir diferentes hormonas como la GnRH (Hormona liberadora de

gonadotropina), GH (Hormona del Crecimiento), TRH (hormona liberadora de Tirotrópina), TSH(tirotrópina) y la leptina; entre menor concentración de GH y TSH existe una mayor tendencia al sobrepeso ya que la GH tiene acción lipolítica y es inhibida por el cortisol y la reducción de TSH al mismo tiempo reduce la acción del metabolismo, la leptina es una hormona segregada del tejido adiposo que estimula la ingesta de alimento dependiente de la reserva de energía que se encuentra en los adipocitos, cuando la reserva de energía es suficiente induce a nivel central una serie de transformaciones tendentes a reducir la ingesta, aumenta el gasto y la tasa metabólica para aprovechar la energía en los adipocitos, esta hormona al ser inhibida provoca que señalización baja al hipotálamo por lo que provoca que aumente la reserva de energía dando como resultado aumento del tejido adiposo²⁵.

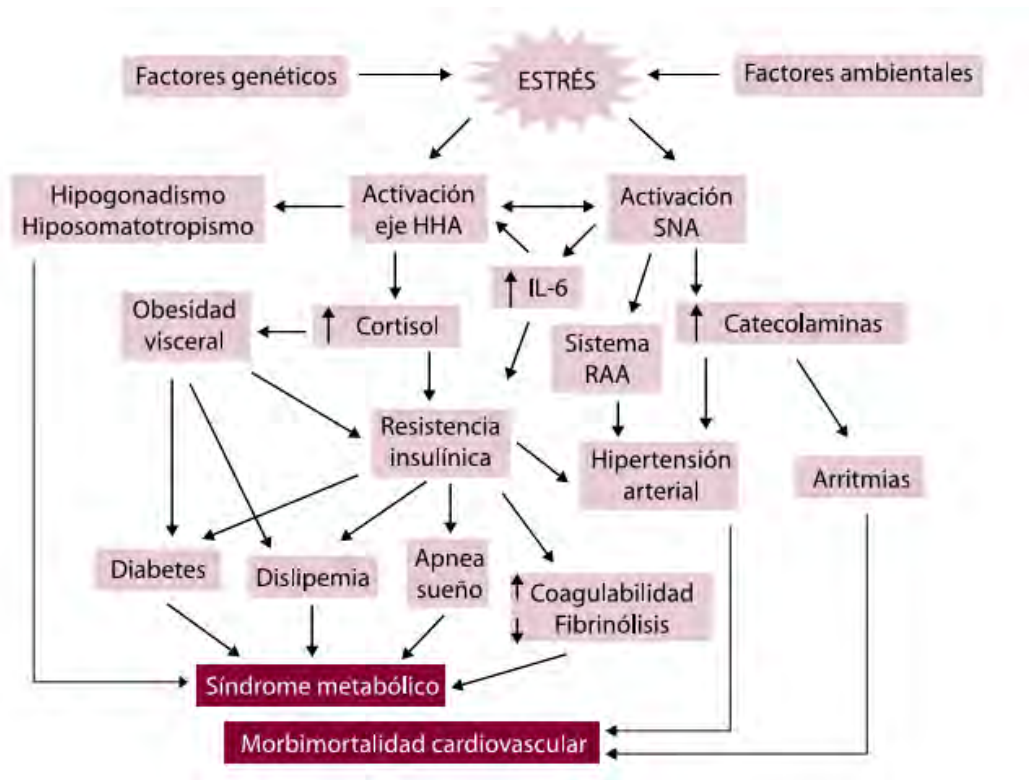


Figura 3. Implicación de estrés en el desarrollo de SM y ECV.

ESTRÉS LABORAL.

Los procesos de globalización económicos y los avances científicos han promovido cambios en el trabajo y el ambiente del mismo, principalmente en la gestión laboral dentro de las organizaciones que tienen continuos cambios de trabajo provocando cambios, tanto positivos como negativos, dentro del ámbito de la vida social, política y económica afectando intrínsecamente a la vida privada de las personas, los cambios en el ambiente laboral y las exigencias a los trabajadores para que desarrollen determinados conocimientos, destrezas, habilidades y competencias contribuyen a aumentar los riesgos psicosociales; estos factores influyen como un factor social en el bienestar subjetivo en la seguridad y la salud laboral de la persona ya que la vida profesional ocupa una parte central de la de la vida cotidiana²⁷.

Las condiciones de trabajo desfavorables pueden repercutir de manera negativa en el bienestar y la salud física, psíquica y social de los trabajadores, así como en su desempeño laboral, algunas de estas condiciones relacionadas al estrés laboral son los factores psicosociales inmersos en el mismo ámbito laboral²⁷.

Unos de los factores psicosociales del medio de trabajo que crean una amenaza para el individuo y provocan trastornos a nivel psicológico, fisiológico y del comportamiento que afectan al trabajador y por ende a la organización son principalmente la organización y control en el trabajo, demandas excesivas de trabajo, ritmo laboral, autonomía, clima laboral, toma de decisiones, el rol en la institución, las relaciones interpersonales, retroalimentación laboral, trabajo en equipo y reconocimiento del desempeño laboral influyen en el desempeño del trabajador; la mayoría de estos factores son tomados por parte de la organización como factores que requieren de

adaptación por parte de los trabajadores y no, es lo contrario ya que las organizaciones deben garantizar condiciones de trabajo adecuadas a sus empleados²⁹.

De acuerdo con Levi (1971), considerado el padre de los estudios de los factores psicosociales en el trabajo el estrés es un componente central en el proceso que implica toda respuesta de adaptación del organismo, esta puede ser positiva o negativa, como proceso natural en la vida de un individuo y su entorno el cual implica mecanismos biopsicosociales; los riesgos laborales, representados como condiciones de trabajo, son causantes de reacciones psicobiológicas del estrés, estas precursoras de la producción de enfermedades profesionales o trastornos en la salud de la población trabajadora²⁸.

El estrés laboral se interpreta como un desajuste entre la persona y el trabajo, malas relaciones y de cierta manera violencia psicológica o física en el lugar en donde se labora, el papel que desempeña el trabajador en el trabajo y fuera de este, esto repercute en la salud del individuo cuando las exigencias o demandas psicosociales o físicas del trabajo no corresponden a las necesidades, capacidades o recursos de los trabajadores, se establece un escenario de sobredemanda que puede desencadenar diferentes reacciones en el individuo. Tomando en cuenta que las personas reaccionan de manera diferente a las mismas circunstancias o eventos algunas pueden responder mejor que otras a altas exigencias laborales por lo que es importante la evaluación subjetiva de cada persona y no solo una evaluación de la situación laboral ya que no es suficiente para determinar el estado de estrés que puede provocar en el trabajador, ya que el estrés actúa en el organismo dependiendo de la percepción que tiene el individuo de la demanda del contexto laboral que es modulado por medio de los recursos de afrontamiento, resiliencia o

autoeficacia del individuo, en pocas palabras el estrés laboral es directamente proporcional a la percepción que tiene el individuo ante el evento laboral²⁹

El estrés es un importante mecanismo evolutivo para enfrentar las diferentes demandas del ambiente y grupos sociales, ya que las personas realizan constantes esfuerzos cognitivos y conductuales para manejar de manera adecuada estas situaciones o eventos laborales, pero el estado de estrés prolongado o presenciado por largos periodos causan agotamiento de los mecanismos de regulación del organismo y se convierte en un riesgo para la seguridad y salud del trabajador.³⁰

Es importante recordar que el estado de estrés puede determinar, a su vez, otros factores de riesgo para desarrollar enfermedades psíquicas o somáticas, también puede influir en la evolución de aterosclerosis, hipertensión o en aparición o mantenimiento de conductas de riesgo cardiovascular.²⁸

En cuestión de salud a los trabajadores se deben valorar y establecer estrategias para hacer frente a ello ya que el estrés laboral es resultante de los factores psicosociales afectan a todo tipo de trabajador, sin distinción de categoría profesional y puede sumarse a otros riesgos ocupacionales (químicos, físicos, biológicos o ergonómicos) que potencian sus efectos en la salud²⁸.

Una de las formas de prevenir estos padecimientos laborales es la prevención y control de los factores psicosociales estresantes en el medio laboral tomando como sustento la Ley Federal de Trabajo y el Reglamento Federal de Seguridad Higiene y Medio Ambiente en el Trabajo en el cual en sus diferentes apartados que indica las condiciones en las cuales el trabajador se debe de desempeñar por ejemplo, medidas de seguridad, trabajo digno y

decente en todas las relaciones laborales, prohibición de la presencia de hostigamiento, violencia psicológica, etc., los factores psicosociales son complejos y difíciles de entender ya que los mismos pueden repercutir de manera positiva o negativa dependiendo de la sensibilidad a factores estresantes y la resiliencia del trabajador sin embargo los profesionales de la salud en el área industrial o laboral no nos debemos limitar en desarrollar programas preventivos encaminados al manejo adecuado de los factores de riesgo y trabajadores afectados para que en un futuro no tengan afecciones crónicas degenerativas por causa del ambiente laboral³⁰.

Existen profesiones más predispuestas a desarrollar estrés como médicos, enfermeras, policías, bomberos, controladores aéreos, mineros, etc. Implicando más responsabilidad laboral en relación con otras profesiones, aunque cualquier trabajador en algún momento de su vida laboral puede padecerlo.

Para presentar estrés se necesita de factores estresantes y se dividen en los siguientes factores (Tabla 5)

TABLA 5. ESTRESORES	
Factores laborales	
Factores físicos: Son aquellos factores ambientales de naturaleza física que al ser percibidos por la persona, puede provocar efectos adversos a la salud según sea la intensidad, exposición y concentración del	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ruido. ➤ Vibraciones. ➤ Radiaciones ionizantes y no ionizantes. ➤ Iluminación inadecuada. ➤ Presiones anormales: hipobárica e hiperbárica .

mismo	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Temperaturas extremas.
<p>Factores químicos:</p> <p>Son sustancias orgánicas e inorgánicas naturales o sintéticas que pueden ser absorbidas por el organismo el cual el grado de agresión depende de su toxicidad, concentración y exposición.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sólidos. ➤ Líquidos. ➤ Aerosoles. ➤ Gases. ➤ Vapores.
<p>Factores biológicos:</p> <p>Todo riesgo producido por contaminantes biológicos conformados por seres vivos capaces de reproducirse con un ciclo de vida determinado, no se encuentra en ambientes laborales específicos y puede inducir a enfermedades infectocontagiosas, provocar alergias o causar intoxicaciones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Virus. ➤ Bacterias. ➤ Protozoos. ➤ Hongos. ➤ Helmintos. ➤ Zoonosis.
<p>Factores ergonómicos:</p> <p>Son agentes o situaciones que tienen que ver con la adecuación del trabajo o elementos de trabajo con la fisonomía humana.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Manipulación de carga. ➤ Aplicación de fuerza. ➤ Movimientos repetitivos. ➤ Posturas inadecuadas.
<p>Factores psicosociales:</p> <p>Factores de riesgo para la salud</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Carga mental. ➤ Control sobre el trabajo.

<p>que se originan en la organización del trabajo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Jornada laboral. ➤ Productividad. ➤ Salario. ➤ Horas extras. ➤ Inseguridad en el trabajo. ➤ Pluriempleo. ➤ Promoción profesional. ➤ Relación con compañeros. ➤ Relación con superiores.
---	---

Provocando diferentes tipos de estrés según el desempeño o tipo de trabajo a desempeñar (Figura 4.)

TRABAJO	TIPO DE ESTRÉS	CONSECUENCIA
<ul style="list-style-type: none"> • Creativo • Autonomía • Científicos 	<p>↑ Trabajo EUTRÉS</p>	<p>↑↑ Adrenalina ↓↓ Cortisol</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Repetitivos • En cadena 	<p>↑ Trabajo DISTRÉS</p>	<p>↑↑ Adrenalina ↑ Cortisol</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Poca autonomía • Paro 	<p>Poco esfuerzo DISTRÉS</p>	<p>↑ Adrenalina ↑↑ Cortisol</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Descanso • Psicofísico 	<p>No esfuerzo EUTRÉS</p>	<p>↓ Adrenalina ↓ Cortisol</p>

Figura 4. Trabajo y estrés²⁹

PREVENCIÓN DEL ESTRÉS LABORAL

Primero que nada, se debe de tomar en cuenta la rama a la que pertenece la industria y las características laborales que esta conlleva y cuáles de ellas pueden afectar al trabajador, a partir de ello tomar las siguientes consideraciones²⁸:

- **HORARIOS:** Los horarios rotatorios se pueden predecir con tiempo de anticipación, se recomienda ser estables y acordes a la ley.
- **CARGA DE TRABAJO:** el desarrollo del trabajo debe ser acorde con el puesto de trabajo y deben permitir recuperación física y mental
- **RESPONSABILIDAD LABORAL:** Especificar las responsabilidades laborales del puesto, limitaciones y compensaciones, no tener claro estos factores promueve una falta de motivación y estrés.
- **TIEMPO DE OCIO:** necesario para despejarse de la problemática laboral. Estar ocupado en algo que entretiene y desestresarse ya que el ocio nos ayuda a eliminar el estrés acumulado. Buscando nuevos hobbies que permitan desconectarse con el trabajo.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Es una investigación de diseño epidemiológico de tipo observacional prospectivo, transversal analítico de nivel relacional, se estudió una población de 100 trabajadores administrativos de ambos sexos, mayores de 40 años pertenecientes a una industria alimenticia, seleccionados con un tipo de muestreo aleatorio simple no probabilístico a conveniencia del investigador.

Las variables a estudiar son: sexo, circunferencia de cintura, glucosa y lípidos en sangre venosa, tensión arterial. Previo consentimiento informado se registró peso y talla en báscula con estadiómetro, circunferencia de cintura con cinta métrica, la presión arterial se midió con baumanómetro anerode. Para determinar la prevalencia de síndrome metabólico se utilizaron los criterios del NCEP ATP III, para medir el nivel de estrés en la población trabajadora se aplicó mediante Escala sintomática de Estrés, de Seppo Aro (ESE). Este instrumento consta de 18 propuestas de alteraciones del equilibrio neurovegetativo asociados a estados de estrés, de naturaleza psicósomática, emocional, o cognitiva, que se evalúan mediante respuestas expresadas en una escala ordinal de cuatro frecuencias en escala de Likert, las cuales se valoran de 0 a 3, las respuestas fluctúan entre 0 y 54 pero obteniendo un valor total superior a 10 puntos se considera el sujeto con presencia de estrés sintomático, fue aplicado con un criterio epidemiológico y no por juicios clínicos. El instrumento fue validado con Alpha de Cronbach de 0,83 que indica su confiabilidad estadística

Se elaboró una base de datos utilizando Excel y SPSS v 20; El análisis estadístico inferencial para correlacionar las variables se utilizó asociación de

variables dicotómicas, razón de momios y chi cuadrada de Pearson con respecto a la estadística descriptiva los resultados se presentarán en cuadros y gráficos.

Criterios de inclusión

Trabajadores del área administrativa, hombres y mujeres mayores de 40 años

Criterios de exclusión

- Trabajadores del área operativa menores de 40 años
- Con algún tipo de enfermedad crónico degenerativa, principalmente, diabetes, hipertensión arterial, y problemas endocrinológicos diagnosticados.
- Trabajadores que no firmen el consentimiento informado
- Trabajadores que no acepten participar en la investigación

Criterios de eliminación

- Cédulas incompletas
- Inasistencia de los sujetos de estudio el día de aplicación de los instrumentos, así como valoración antropométrica y toma de sangre capilar.

La investigación se llevó a cabo en una industria alimenticia de la ciudad de México durante un periodo de 2 meses del 7 de noviembre al 9 de diciembre del año 2016 en días hábiles con horarios de 9:00 am a 3:00 pm en un total de 6 horas.

ASPECTOS ÉTICOS

Se consideró el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en seres humanos

TÍTULO PRIMERO DISPOSICIONES GENERALES

Capítulo único

Artículo 20

El cual reglamenta el derecho a la protección de la salud que tiene toda persona, el desarrollo de la enseñanza y de la investigación científica y tecnológica para la salud.

TÍTULO V INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD

Capítulo único

Artículo 100

La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:

- I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica.
- II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo

- III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación.
- IV. Se deberá contar con el consentimiento informado por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud
- V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

Artículo 101

Quien realice investigación en seres humanos en contravención a lo dispuesto en esta Ley y demás disposiciones aplicables, se hará acreedor de las sanciones correspondientes.

TÍTULO SÉPTIMO PROMOCIÓN A LA SALUD

Capítulo I Disposiciones comunes

Artículo 110

La promoción de la salud tiene por objeto crear, conservar y mejorar las condiciones deseables de salud para toda la población y propiciar en el individuo las actitudes, valores y conductas adecuadas para motivar su participación en beneficio de la salud individual y colectiva.

Artículo 111. La promoción de la salud comprende:

- I. Educación para la salud.
- II. Nutrición.
- III. Control de los efectos nocivos del ambiente en la salud, adoptando medidas y promoviendo estrategias de mitigación y de adaptación a los efectos del cambio climático.
- IV. Salud ocupacional y fomento Sanitario

Capítulo II Educación para la Salud

Artículo 112.

La educación para la salud tiene por objeto:

- I. Fomentar en la población el desarrollo de actitudes y conductas que le permitan participar en la prevención de enfermedades individuales, colectivas y accidentes, y protegerse de los riesgos que pongan en peligro su salud.
- II. Proporcionar a la población los conocimientos sobre las causas de las enfermedades y de los daños provocados por los efectos nocivos del ambiente en la salud.
- III. Orientar y capacitar a la población preferentemente en materia de nutrición, salud mental, salud bucal, educación sexual, planificación familiar, cuidados paliativos, riesgos de automedicación, prevención de farmacodependencia, salud ocupacional, salud visual, salud auditiva, uso adecuado de los servicios de salud, prevención de accidentes, prevención de la discapacidad y rehabilitación de las personas con discapacidad y detección oportuna de enfermedades.

Capítulo V Salud ocupacional

Artículo 128.

El trabajo o las actividades sean comerciales, industriales, profesionales o de otra índole, se ajustarán, por lo que a la protección de la salud se refiere, a las normas que al efecto dicten las autoridades sanitarias, de conformidad con esta Ley y demás disposiciones legales sobre salud ocupacional.

Artículo 130.

La Secretaría de Salud, en coordinación con las autoridades laborales y las instituciones públicas de seguridad social, y los gobiernos de las entidades federativas, en sus respectivos ámbitos de competencia, promoverán desarrollarán y difundirán investigación multidisciplinaria que permita prevenir y controlar las enfermedades y accidentes ocupacionales, y estudios para adecuar los instrumentos y equipos de trabajo a las características del hombre.

NORMA Oficial Mexicana NOM-019-SSA3-2013, Para la práctica de enfermería en el Sistema Nacional de Salud.

En el apartado 4.10 en relaciona a la función de investigación se define al rol investigativo por las actividades que realiza el personal profesional de enfermería para aplicar el método científico en sus vertientes cuantitativas o cualitativas para la producción, reafirmación y validación del conocimiento científico de esta disciplina, que permitan su aplicación en los servicios de salud basados en la evidencia científica contribuyendo así, en las mejores

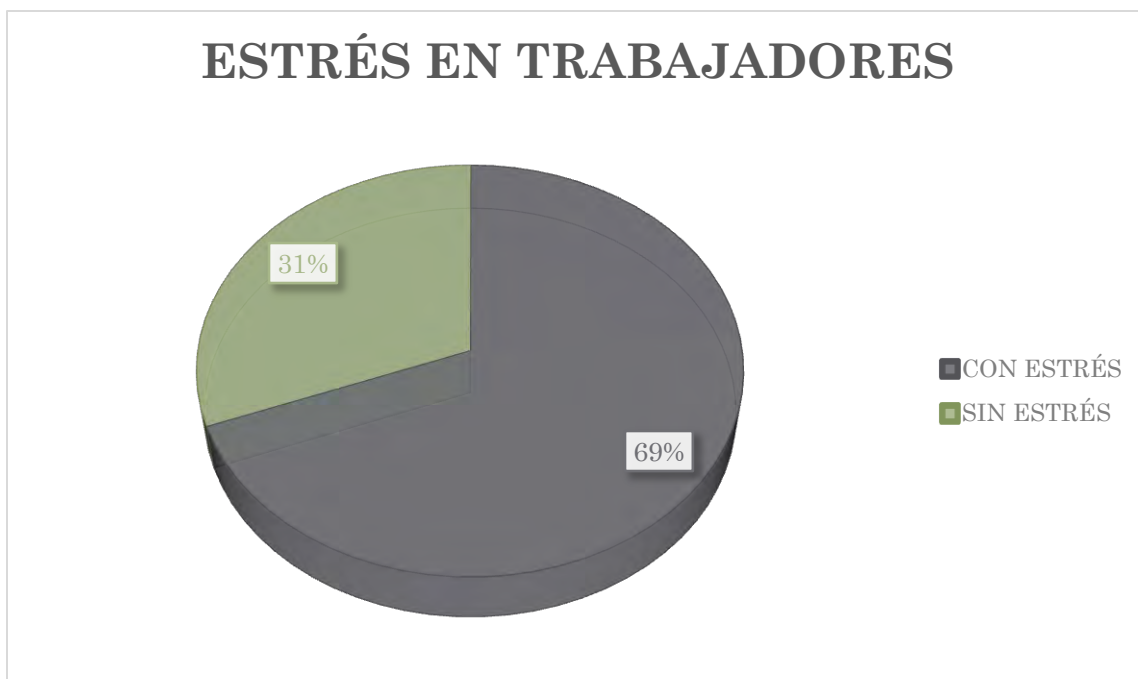
prácticas del cuidado de enfermería para contribuir a garantizar la calidad en la atención.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Los resultados que a continuación se muestran, es el producto de la medición de las variables del síndrome metabólico y estrés obtenidas a lo largo de la investigación.

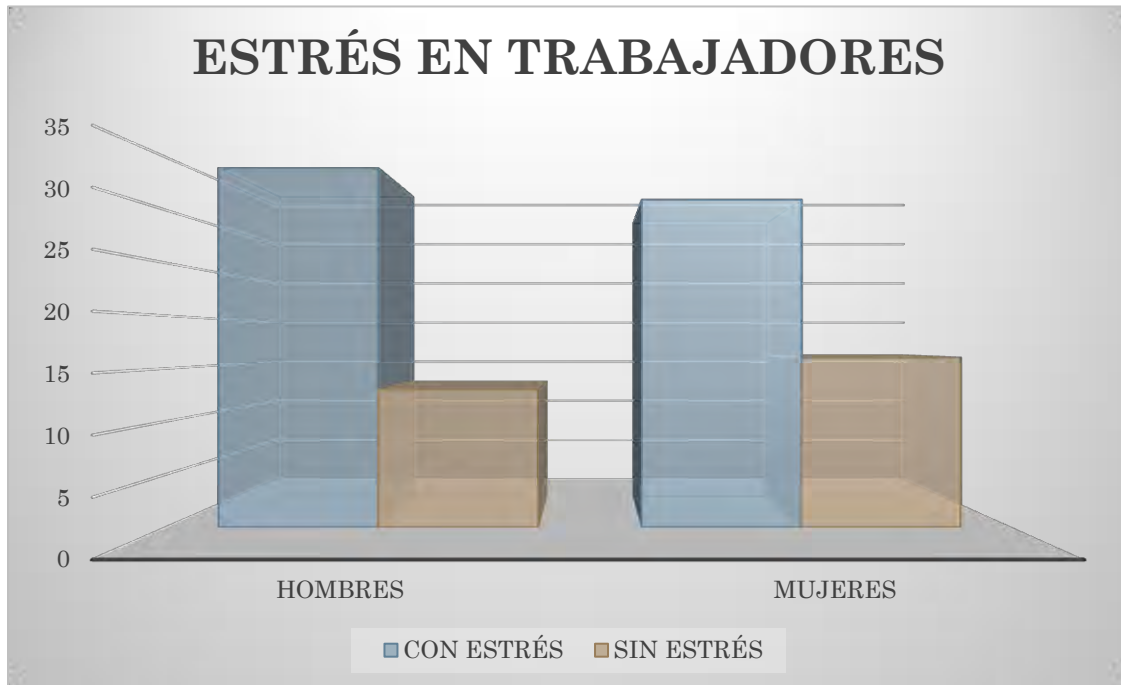
GRAFICO 1.



Fuente: Datos obtenidos de la escala de estrés sintomático de Seppo Aro en trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016.

En relación a estrés laboral del total de la población estudiada el 69% presenta estrés sintomático y el 31% no presenta ningún síntoma de estrés.

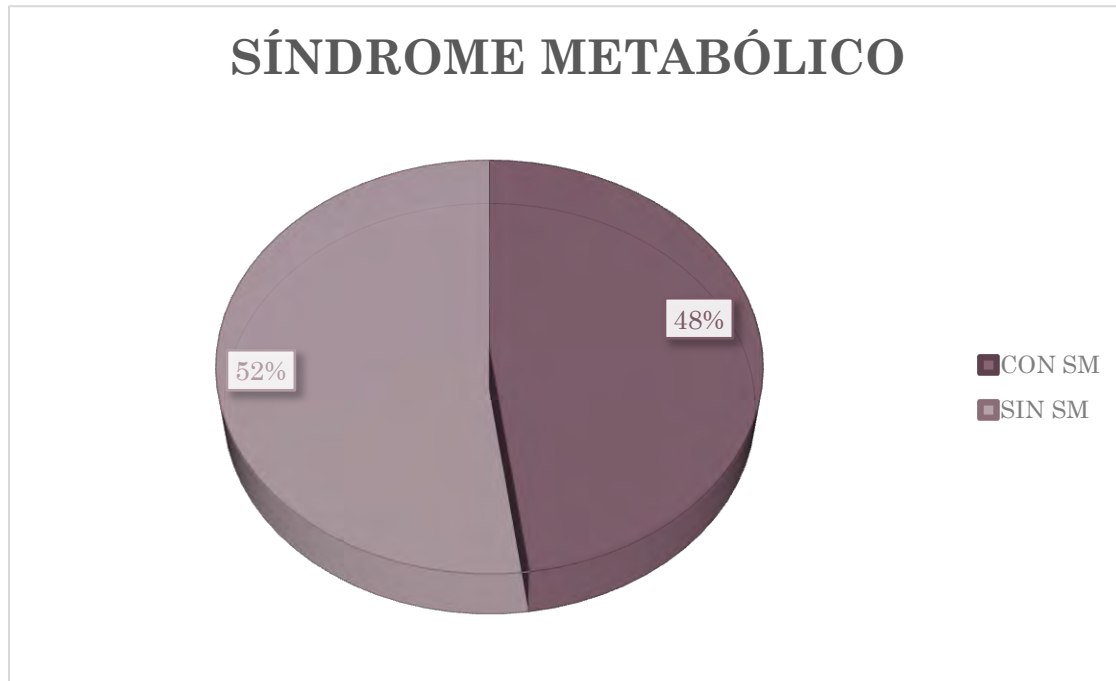
GRAFICO 2.-



Fuente: Datos obtenidos de la escala de estrés sintomático de Seppo Aro aplicada a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

De la población estudiada 34 hombres y 31 mujeres presentan estrés sintomático.

GRAFICO 3.-



Fuente: Datos obtenidos por mediciones antropométricas y análisis clínicos previamente realizados a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

Se observa que el 52% de la población trabajadora presenta síndrome metabólico considerando que cumplen con al menos 3 factores que componen al mismo y el 48% aun no es diagnosticado con síndrome metabólico.

GRAFICO 4.-



Fuente: Datos obtenidos de análisis clínicos previamente realizados y aplicación de escala sintomática de estrés de Seppo Aro a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

Se observa que 31 trabajadores con SM presentan estrés y 14 no, a comparación de los trabajadores que no presentan el síndrome 34 presentan estrés y 15 no presentan estrés sintomático.

Al aplicar la correlación de Pearson se obtuvo un valor de p de .958 por lo que el estrés sintomático no se relaciona con la presencia de síndrome metabólico.

GRAFICO 5.-

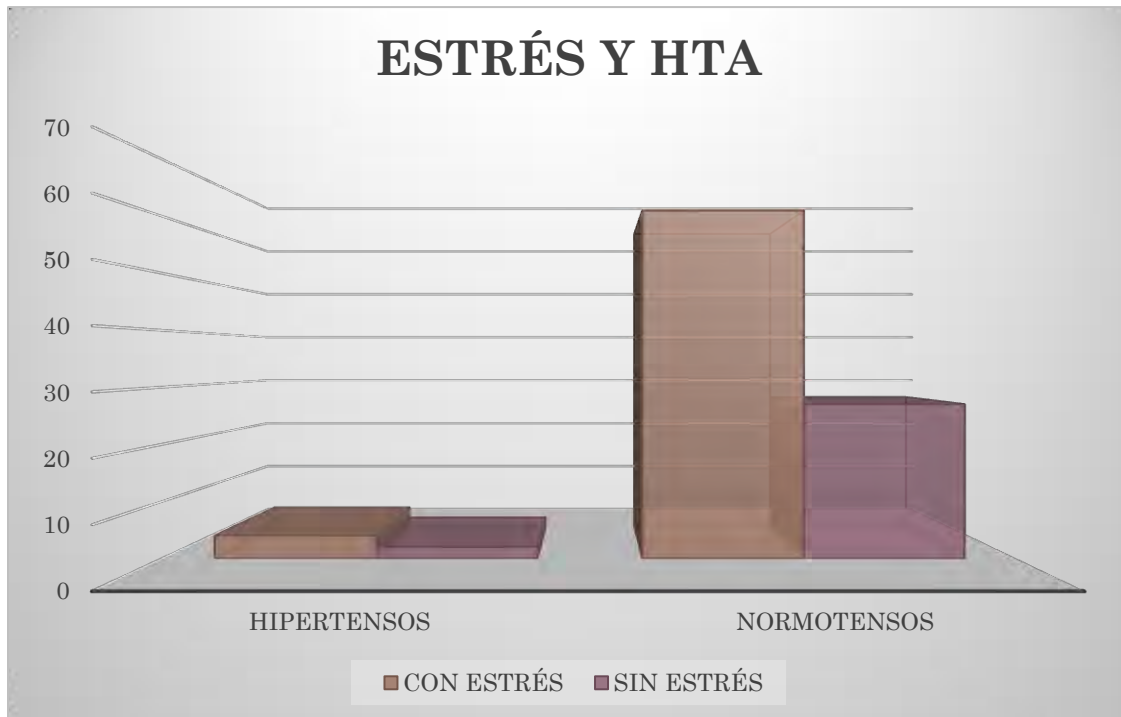


Fuente: Datos obtenidos de análisis clínicos previamente realizados y aplicación de escala sintomática de estrés de Seppo Aro a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

Se observa que 31 de los trabajadores hiperglucémicos presentan estrés sintomático y 12 no presentan estrés, comparando con los trabajadores normoglucémicos 34 presentan estrés sintomático y 17 de ellos no presentan estrés.

Al aplicar la correlación de Pearson se obtuvo un valor de $p: .570$ por lo que no hay correlación de estrés sintomático con la hiperglucemia.

GRAFICO 6.-

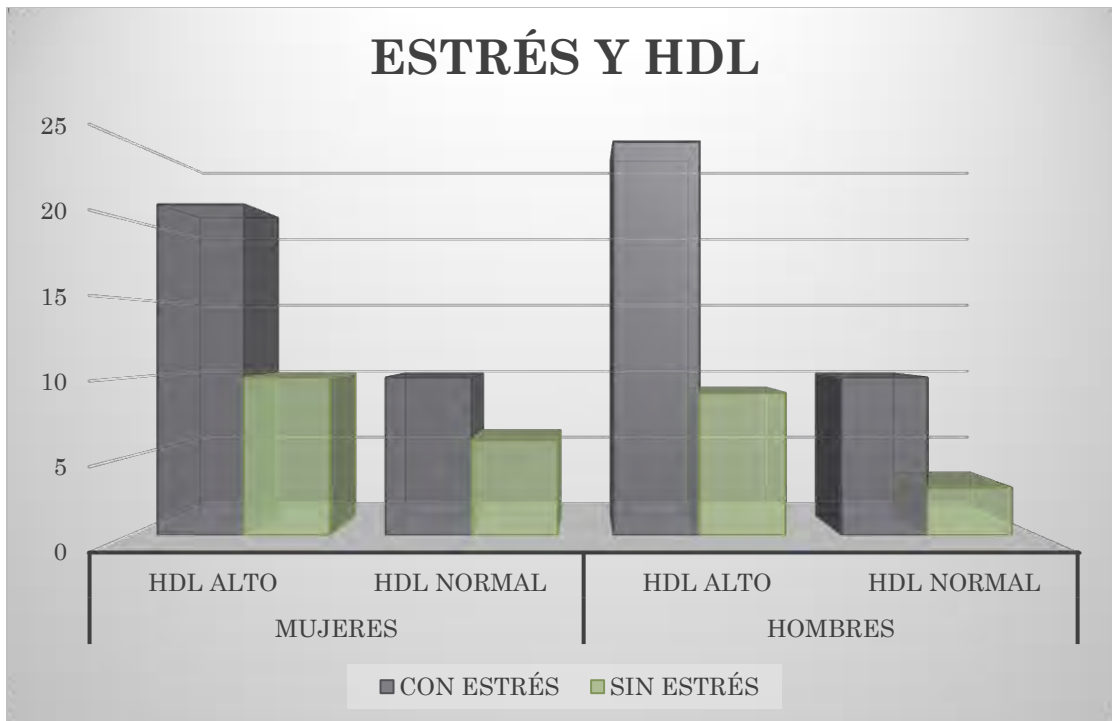


Fuente: Datos obtenidos de análisis clínicos previamente realizados y aplicación de escala sintomática de estrés de Seppo Aro a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

Se observa que de los trabajadores hipertensos muy pocos presentan estrés y los normotensos presentan estrés sintomático.

Al aplicar la correlación de Pearson se obtuvo un valor de $p = .892$ por lo que el estrés sintomático no se asocia estadísticamente con la presencia de hipertensión arterial.

GRAFICO 6.-

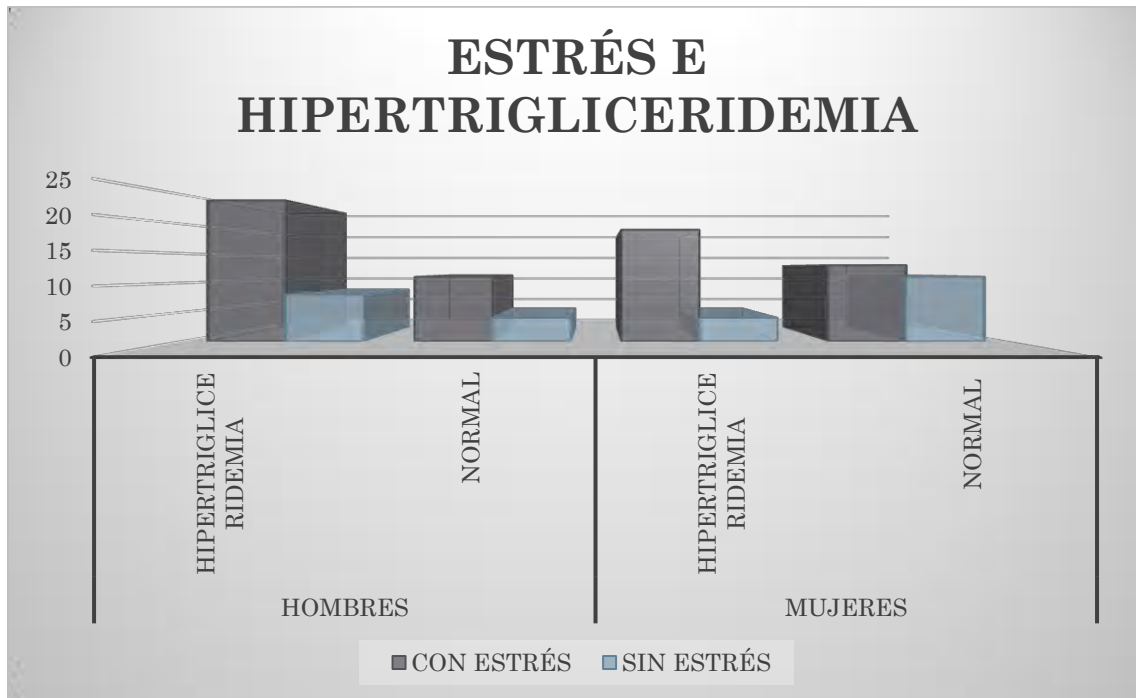


Fuente: Datos obtenidos de análisis clínicos previamente realizados y aplicación de escala sintomática de estrés de Seppo Aro a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

En 25 mujeres se observa la prevalencia de HDL alto bajo estrés a comparación de 10 mujeres que no presentan estrés sintomático; con respecto a los hombres 25 prevalecen con HDL alto bajo estrés, a comparación de 9 de los cuales no presentan estrés.

Al aplicar la correlación de Pearson se obtuvo un valor de $p= 0.061$ en hombres y un valor de $p= 0.073$ en mujeres por lo que no existe asociación significativa entre estrés y HDL alto.

GRAFICO 7.-



Fuente: Datos obtenidos de análisis clínicos previamente realizados y aplicación de escala sintomática de estrés de Seppo Aro a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

En hombres que mantienen hipertrigliceridemia 24 presentaron estrés sintomático a diferencia de los 9 trabajadores que no presentan estrés, en mujeres con hipertrigliceridemia 18 presentaron estrés sintomático a diferencia de 4 con hipertrigliceridemia sin presencia de estrés sintomático.

Al aplicar la correlación de Pearson se obtuvo un valor de $p= 0.091$ en hombres y un valor de $p= 0.154$ en mujeres por lo que no existe asociación estadística entre el estrés sintomático y el aumento de triglicéridos en sangre.

GRAFICO 8.-



Fuente: Datos obtenidos de análisis clínicos previamente realizados y aplicación de escala sintomática de estrés de Seppo Aro a trabajadores administrativos de una industria alimenticia, 2016

En los 12 hombres que presentaron obesidad central 8 presentaron estrés sintomático y en mujeres de las 22 que presentan obesidad central 16 presentaron estrés sintomático.

Al aplicar la correlación de Pearson se obtuvo un valor de $p = 0.268$ en hombres y un valor de $p = 0.657$ en mujeres por lo que no existe relación entre el sobrepeso y la presencia de estrés.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Manuel Serrano Ríos en su investigación “El síndrome metabólico: ¿una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés?” en su investigación menciona que los trabajadores con ocupación manual presentan mayor estrés que los trabajadores con mayor implicación profesional intelectual en este caso directivos y personal administrativo de ellos 1 de 10 trabajadores en relación con la investigación realizada todos los sujetos de estudios pertenecen al área administrativa por lo que no hubo una mayor incidencia de estrés laboral con relación a la carga de trabajo o estrés inducido por el mismo.

Ribeiro PR y colaboradores en su investigación “Prevalencia del Síndrome Metabólico entre trabajadores de enfermería y su asociación con estrés ocupacional ansiedad y depresión” en su investigación menciona que la incidencia de síndrome metabólico fue del (38.1%) 86 personas de 183 que participaron en la investigación de ellos 61 (27,0%) trabajadores presentaron estrés y de estos 14 (22,9%) presentaron el Síndrome Metabólico Se constató que, existe correlación entre las variables estrés y SM con un p valor de 0,008, en contraste con la investigación realizada la incidencia de síndrome metabólico del 48% y en estrés sintomático de del 69% y con respecto a la asociación de estas variables se obtuvo un p valor de 0.958 por lo que no existe correlación.

Peña CC y colaboradores en su trabajo “Infarto agudo del miocardio por estrés laboral” en su investigación menciona que el estrés afecta al estado físico y se potencializa con la contribución con los estilos de vida como mala alimentación, sedentarismo y toxicomanías para desarrollar un infarto agudo

del miocardio en relación a la investigación realizada y decreciente de valorar los estilos de vida de los trabajadores se potencializa que los estilos de vida de los trabajadores no son favorables para un buen cuidado cardiovascular y son predisponentes a desencadenar un infarto agudo del miocardio.

En la investigación realizada por Moleiro PO y colaboradores en su trabajo “El estrés como factor de riesgo de la hipertensión arterial esencial” en su investigación observaron a trabajadores sometidos a estrés por despido y obtuvieron que la existencia de hipertensión incrementaba y permanecía elevada a comparación de los trabajadores que encontraban trabajo, de igual manera observaron que en un grupo de pilotos aviadores la prevalencia de hipertensos fue 4 veces mayor en los encargados del control aéreo que los propios aviadores en activo, en relación con la investigación realizada el estrés laboral se mantiene por encima del 50% del total de la población en personal administrativo ya que su responsabilidad se limita y no conlleva una responsabilidad extrema y de respuesta inmediata.

En la investigación de Uribe LF y colaboradores titulado “Ejes neuroendocrinos del estrés, síndrome metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing” en su investigación menciona que la exposición crónica a niveles aumentados de cortisol plasmático se correlaciona con el desarrollo de obesidad central, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, alteraciones del perfil lipídico e hipercoagulabilidad, lo que aumenta el riesgo cardiovascular ya que encontró asociación del SM con niveles elevados de metabolitos de cortisol y catecolaminas en orina de 24 hrs, en contraste con nuestra investigación no se encontró correlación entre estrés sintomático y los componentes del síndrome metabólico.

Torres ZH y colaboradores en su trabajo “Estrés emocional, depresión e hipercortisolemia” en su investigación menciona que al evaluar la influencia de estos con el colesterol, el estrés emocional no encontró mayor significancia con relación al desarrollo de hipercolesterolemia en relación a la investigación realizada el estrés estadísticamente no tuvo significancia para ser correlacionada con el desarrollo de hipercolesterolemia.

CONCLUSIONES

Después de haber realizado la presente investigación se llegaron a las siguientes conclusiones:

El estrés laboral se ha tomado como un factor de riesgo para desarrollar Síndrome metabólico en materia de estrés laboral México, se ha posicionado en el número uno convirtiéndose en “EL FACTOR DE RIESGO” para desarrollar este conjunto de alteraciones metabólicas, al momento de realizar la investigación documental se encontró que en efecto, el estrés es predisponente por diferentes vías metabólicas para desarrollar el síndrome, la resiliencia y manejo de estrés es importante al evaluar esta variable ya que cada sujeto lo maneja de diferente manera con base en su experiencia, también el estrés laboral y su manifestación sintomática depende de la responsabilidad y presión laboral a la que está sometida el trabajador, en el área administrativa esta carga es moderada a comparación con los trabajadores operativos .

Por lo tanto se concluye que para desarrollar síndrome metabólico no solo es necesario presentar estrés si no aunado con mala alimentación, sedentarismo y toxicomanías es el conjunto esencial para el desarrollo del síndrome.

En esta investigación el estrés laboral se comporta como un factor de riesgo para el desarrollo que en conjunto al estilo de vida puede o no ser nocivo para la salud y desarrollar síndrome metabólico desencadenando en una enfermedad cardiovascular o una enfermedad metabólica como Diabetes mellitus tipo II.

RECOMENDACIÓN:

Se sugiere que para poder evaluar el estrés laboral relacionado con procesos metabólicos se realice un instrumento de valoración capaz de medir el tipo de y grado de estrés que presenta el individuo con respecto al área laboral en conjunto con la procedencia de este ya sea en cuestión con el aspecto, familiar, laboral, ambiental etc.

Estudiar el estrés en el área laboral y como disminuirlo dependiendo del proceso e implicación profesional-intelectual que el trabajo requiere.

Realizar planes de cuidado acorde a los requerimientos del trabajador, dependiendo del tipo de agente estresor en implicado en su vida diaria, modificar y promover estilos de vida saludables para disminuir y prevenir el desarrollo de síndrome metabólico o algún factor de riesgo predisponentes a desarrollar enfermedades metabólicas o cardiovasculares en los trabajadores económicamente activos.

Llevar un seguimiento integral del trabajador y la evolución en el cuidado independiente del mismo.

CAPÍTULO VI

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mancha C, Ortiz G. Datos epidemiológicos actuales de enfermedades crónicas no transmisibles y del síndrome metabólico. González A, Lavalle FJ, Ríos JJ. Editores. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. 4ª ed. México: Intersistemas; 2012. p. 3-11.
2. Quintana U, Hernández U. Síndrome metabólico. Evolución histórica y conceptos actuales desde la visión del internista. Cabrera A, Pliego CL, Carranza J. editores. Síndrome metabólico. México: Editorial Alfil; 2015. p. 57-68.
3. Alberti KG; Eckel RH, Grundy SM, et al. Armonizando el síndrome metabólico. IntraMed [Internet]. 2010 [citado 22 de junio del 2017]; 120(1640): 1-2. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=63583>
4. Lahera V, Millán J, Vázquez M. Consenso sobre el concepto de síndrome metabólico para su uso diagnóstico. Clin Invest. Arterioscl. 2010;22(2):70-71.
5. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med. 2013;74(4):315-320.
6. Islas SA, Revilla MC, Caballero RE. SÍNDROME METABÓLICO un punto de vista en México y Latinoamérica. Cir Cir 2010; 82:1-2
7. Secchi NC, Castro E, López E. Genómica del síndrome metabólico: predisposición genética del mexicano. Cabrera A, Pliego CL, Carranza J. editores. Síndrome metabólico. México: Editorial Alfil; 2015. p. 45-55.
8. Zamora D, Chávez NC, Méndez N. Mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina. Medigraphic.2004; 11 (3): 149-159

9. Monroy A. Evaluación de la sensibilidad a la insulina. Sistema de medición. González A, Lavalle FJ, Ríos JJ. Editores. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. 4ª ed. México: Intersistemas; 2012. p. 33-39.
10. Calarco E, Ramos C, De la torre JL. Diabetes mellitus. Flores F, Cabeza A, Calarco E. Editores. Endocrinología 6ª ed. México: Méndez Editores; 2012. P. 415-500.
11. Rojas J, Bermúdez V, Leal E, Bermúdez F, Cano R, Acosta L, et al. Insulinorresistencia e hiperinsulinemia como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2012; 2 (6): 179-190.
12. Carrillo R, Sánchez M, Elizondo S. Síndrome Metabólico. Rev. Fac. Med. 2010; 6(8): 61-72.
13. Briseño S. Insulina, hipertensión y diabetes. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2012; 2(2): 65-69.
14. Laclaustra M, Bergua C, Pascal I, Casasnovas J. Síndrome metabólico. concepto y fisiopatología. Rev. Esp. Cardiol. Supl. 2010; 5(3):1-10.
15. Barrera RJ, Cetina JA. Manejo integral del síndrome metabólico. Cabrera A, Pliego CL, Carranza J. editores. Síndrome metabólico. México: Editorial Alfil; 2015. p. 137-149.
16. Hernández S. Ejercicio físico, parte fundamental en la prevención y tratamiento del SM. González A, Lavalle FJ, Ríos JJ. Editores. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. 4ª ed. México: Intersistemas; 2012. p. 157-186.
17. Garza F, Ferreira I, Del Rio A. Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. Rev. Esp. Cardiol. Supl. 2010; 5 p. 46-52.

18. Salvador RJ, Toro JM. Factores neuroendocrinos y psicopatológicos en las enfermedades cardiovasculares. En: Plá VJ, Salvador RJ, editores. Aspectos psicológicos en las enfermedades cardiovasculares. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2012. P 1-11.
19. Guillermo A. Laich. Homeostasis y alostasis. 2012 [consulta 9 de agosto 2017]. Disponible en: <http://www.guillermolaich.com/n/3/homeostasis-y-alostasis/lang/es>
20. Camargo BS. Estrés, síndrome general de adaptación o reacción general de adaptación. Revista Medico Científica. 2012; 17(2):78-85.
21. Najaro PM. Una revisión teórica sobre el estrés y algunos aspectos relevantes de este en el ámbito educativo. Revista Educación. 2009; 33 (2):171-190.
22. Comín AE, De la Fuente AI, García GA. El estrés y el riesgo para la salud. MAZ España. 2012; 11:4-16.
23. Moscoso MS. De la mente a la célula: impacto de estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. LIBERABIT. 2010; 15(2):143-152
24. Fabrice M, Gonzalez F, Rabia H, Neurobiología del estrés. Rev. chil. neuro-psiquiatr. 2010;48(4):307-318
25. Muñoz Cachado. La hormona del estrés: el cortisol. 2012 [consulta 9 de agosto 2017]. Disponible en: <https://www.psicoadictiva.com/blog/la-hormona-del-estres-cortisol/>
26. Cárdenas Coronado. El cortisol. 2013 [consulta 11 de agosto 2017]. Disponible en: <http://www.dralejandrocardenas.com/tpacientes05.html>
27. Castro AJM, Palacios NE, Paz RM, García TGS, Moreno AL. Salud, ambiente y trabajo. 3ª ed. México. D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2014.

28. Arias GF, Juárez GA, Agotamiento profesional y estrés: hallazgos desde México y otros países latinoamericanos. México: Porrúa; 2012.
29. Galván CS, Camacho GE. Estrés y salud: investigación básica y aplicada. México, D.F.: Manual Moderno; 2012.
30. Díaz CD, Hernández FD, Rolo GG. Carga mental de trabajo. Madrid: Editorial Síntesis; 2012.
31. Serrano RM. El síndrome metabólico: ¿una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés? *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(7):768-71
32. Ribeiro PR, Pelucci MM, Trivisan MJ, Vivan RP, Cruz RM, Dalmas JC. Prevalencia del Síndrome Metabólico entre trabajadores de enfermería y su asociación con estrés ocupacional, ansiedad y depresión. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2015; 1-6.
33. Peña CC, Ramírez MJ, Castro VF. Infarto agudo del miocardio por estrés laboral. *Med. leg. Costa Rica.* 2012; 29(2): 111-119.
34. Molerio PO, Arce GM, Otero RI, Nieves AZ. El estrés como factor de riesgo de la hipertensión arterial esencial. *Rev. Cubana Hig Epidemiol.* 2005; 43(1): 104-110.
35. Uribe LF, Gómez FJ, Mesa FL, Lezcano TA. Ejes neuroendocrinos del estrés, síndrome metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing. *IATREIA.* 2005; 18(4):431-444.
36. Torres ZH, León BR, Berendson SR. Estrés emocional, depresión e hipercolesterolemia. *Rev Soc Peru Med Interna* 2010; 23(1):6-8.

ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

“ESTRÉS LABORAL COMO FACTOR ASOCIATIVO PARA DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO”

AGOSTO 2016-JULIO 2017

MES	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
ACTIVIDADES												
Inducción al S.S revisión bibliográfica, redacción de antecedentes y marco teórico												
Planteamiento del problema												
Justificación de la investigación												
Elaboración de los primeros componentes de la tesis (Objetivos, pregunta de investigación, planteamiento de la hipótesis)												
Diseño metodológico y aplicación de instrumento												
Procesamiento de datos												
Análisis de datos, elaboración de datos												
Presentación de resultados												
Redacción de informe final												
Revisión												
Redacción de tesis y presentación en PPT												
Presentación de tesis												

Asesora: Mtra. María Guadalupe López Sandoval.

Alumna: P.L.E. Cynthia Araceli León Camero.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



CONSENTIMIENTO INFORMADO

“ESTRÉS LABORAL COMO FACTOR ASOCIATIVO PARA DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO”

Investigador principal: _____

Dirección del investigador: _____

Teléfono de contacto del investigador: _____

Este consentimiento informado cumple con los lineamientos establecidos en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, la Declaración de Helsinki y a las Buenas Prácticas Clínicas emitidas por la Comisión Nacional de Bioética.

Para decidir si participa o no en este estudio, usted debe tener el conocimiento suficiente acerca de los riesgos y beneficios con el fin tomar una decisión informada. Este formato de consentimiento informado le dará información detallada acerca del estudio de investigación que podrá comentar con su médico tratante o con algún miembro del equipo de investigadores. Al final se le pedirá que forme parte del proyecto y de ser así, bajo ninguna presión o intimidación, se le invitará a firmar este consentimiento informado.

Yo, _____ declaro que es mi decisión participar en el estudio. Mi participación es voluntaria. He sido informado que puedo negarme a participar o terminar mi participación en cualquier momento del estudio sin que sufra penalidad alguna o pérdida de beneficios. Si suspendo mi participación no sufriré perjuicio en futuros estudios de investigación. Yo puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos o beneficios potenciales derivados de mi participación en el estudio. Puedo obtener los resultados de mis exámenes clínicos si los solicito. He entendido toda la información que me han dado sobre mi participación en el estudio. He tenido la oportunidad para discutirlo y hacer preguntas. Todas las preguntas han sido respondidas a mi satisfacción. He entendido que recibiré una copia firmada de este consentimiento informado.

Nombre del Participante_____
Firma del Participante_____
Fecha

ESCALA ASINTOMÁTICA DE ESTRÉS

Nombre: _____ Edad: _____

No. De trabajador: _____ Depto.: _____

INSTRUCCIONES: Marca con una X si has padecido algunos de estos síntomas durante el último año (pero que no se relacione con el consumo de alcohol o de otras enfermedades).

SINTOMAS	NUNCA	CASI NUNCA	FRECUENTEMENTE	MUY FRECUENTEMENTE
1. ¿Acidez o ardor en el estómago?				
2. ¿Pérdida de apetito?				
3. ¿Deseos de vomitar?				
4. ¿Vomito?				
5. ¿Dolor abdominal?				
6. ¿Diarrea?				
7. ¿Ganas de orinar frecuentemente?				
8. ¿Dificultada para quedarse dormido?				
9. ¿Despertar durante la noche?				
10. ¿Pesadillas?				
11. ¿Dolor de cabeza?				
12. ¿Disminución del deseo sexual?				
13. ¿Mareo?				
14. ¿Palpitaciones o latidos irregulares del corazón?				
15. ¿Temblor o sudoración de manos?				
16. ¿Sudoración excesiva sin haber realizado esfuerzo físico?				
17. ¿Falta de aire sin haber realizado esfuerzo físico?				
18. ¿Falta de energía o depre sesión?				
19. ¿Fatiga o debilidad?				
20. ¿Nerviosismo o ansiedad?				
21. ¿Irritabilidad o enfurecimiento?				

NORMAS OFICIALES MEXICANAS

- Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.
- Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
- Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
- Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
- Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.

GLOSARIO

Arteriosclerosis: Patología que afecta a la pared de las arterias en cualquiera de sus capas.

Aterosclerosis: Enfermedad que afecta inicialmente a la capa íntima de las arterias provocando daño endotelial e inflamación, que se caracteriza por depósito de lípidos y proliferación de tejido fibroso, con capacidad para la obstrucción de la luz del vaso ya sea por crecimiento de la placa o por ruptura y trombosis.

Colesterol: Es la molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el c-17 y un oh en el c-3 del anillo a aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas de un lípido.

Colesterol HDL: (por sus siglas en inglés, c-hdl, high density lipoprotein), es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de alta densidad. las HDL participan en el transporte reverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje, son lipoproteínas que contienen apo a-i y flotan a densidades mayores en comparación con las lipoproteínas que contienen la apob, debido a que tienen un alto contenido proteico, por ello son conocidas como lipoproteínas de alta densidad.

Colesterol LDL: (por sus siglas en inglés, c-ldl, low density lipoprotein), es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol a los tejidos, sus elevaciones favorecen la aparición de aterosclerosis y por lo tanto de problemas cardiovasculares.

Diabetes mellitus: Enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Dieta: Conjunto de alimentos que se ingieren cada día.

Dislipidemias: Alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

Ejercicio aeróbicos y anaeróbicos: Se refieren a la forma en que el organismo obtiene la energía; si precisa oxígeno, se denomina aeróbico, y si no lo necesita, anaeróbico.

Enfermedad arterial coronaria (EAC): Es el tipo más común de enfermedad cardíaca, es la principal causa de muerte entre los hombres y las mujeres ocurre cuando las arterias que suministran la sangre al músculo cardíaco se endurecen y se estrechan, esto se debe a la acumulación de colesterol y otros materiales llamados placa en la capa interna de las paredes de la arteria esta acumulación se llama arterioesclerosis.

Enfermedad cardiovascular prematura: Es la aparición de manifestaciones de enfermedad cardiovascular en hombres menores de 55 años o mujeres menores de 65 años.

Estilos de vida saludable: Se refiere a comportamientos que disminuyen los riesgos de enfermar, tales como: alimentación correcta, adecuado control y

tratamiento de las tensiones y emociones negativas; buen régimen de ejercicios, sueño y distracción; el control y evitar el abuso de sustancias como la cafeína, nicotina y alcohol; una correcta distribución y aprovechamiento del tiempo.

Factor de riesgo: Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

Hiperinsulinismo: Condición que se refiere a niveles altos de insulina en la sangre.

Hiperglucemia: Altos niveles de glucosa en la sangre por encima de los parámetros normales.

Hiperglucemia en ayuno: Elevación de la glucosa por arriba de lo normal (≥ 100 mg/dl), durante el periodo de ayuno, puede referirse a la glucosa alterada en ayuno o a la hiperglucemia compatible con diabetes, dependiendo de las concentraciones de glucosa según la forma de diagnóstico.

Hiperglucemia posprandial: Glucemia > 140 mg/dL, dos horas después de la comida.

Hipertrigliceridemia: Entidad en que se tienen valores de triglicéridos mayores de 200 mg/dL, con c-LDL normal o bajo.

Hipercolesterolemia: Dislipidemia en que la anomalía principal es la elevación de c-LDL se caracteriza por tener niveles de colesterol total mayor a 400mg/dL.

Hipertensión arterial sistémica: Padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes $\geq 140/90$ mmHg, en

caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes $> 130/80$ mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal $> 125/75$ mmHg.

Hipercortisolemia: Elevación de los niveles de cortisol en la sangre, puede deberse a estrés, síndrome depresivo, etilismo, obesidad o a síndrome de Cushing, raramente se observa en el síndrome de resistencia a los glucocorticoides, en cuyo caso carece de una traducción clínica.

Índice de masa corporal (IMC): Criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos, entre la talla en metros elevada al cuadrado.

Intolerancia a la glucosa: Es una condición consecuente con la resistencia a la insulina, y se refiere precisamente al estadio durante el cual la insulina resulta insuficiente para metabolizar la glucosa en la sangre por lo que el nivel de glucosa se mantiene elevado incluso en ayunas con niveles mayores de 100 a 125 mg/dL.

Microalbuminuria: Excreción urinaria de albúmina entre 30 y 299 mg durante 24 horas, en un paciente en ausencia de traumatismo o infección renal.

Obesidad: Enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m^2 y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m^2 .

Patogénesis: Describe el origen y evolución de una enfermedad con todos los factores que están involucrados en ella.

Prediabetes: Estado metabólico intermedio entre el estado normal y la diabetes, el término prediabetes se aplica a los casos tanto de glucosa anormal en ayunas, como a los de intolerancia a la glucosa.

Régimen alimenticio: Conjunto de medidas dietéticas destinadas a restablecer o conservar la salud y prevenir la aparición ciertas enfermedades.

Resistencia a la insulina: Disminución de la acción de la insulina en los tejidos muscular, hepático y adiposo.

Síndrome: Conjunto de síntomas que caracterizan una enfermedad, grupo de síntomas y signos que revelan la alteración de una función somática, relacionados unos con otros por medio de alguna peculiaridad anatómica, fisiológica o bioquímica del organismo.

Síndrome metabólico: Conjunto de anomalías bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren simultáneamente y pueden producir o estar ligadas a la resistencia a la insulina y/o sobrepeso u obesidad central, que incrementan el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas sus componentes fundamentales son: obesidad abdominal, hiperglucemia o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial o presión arterial fronteriza y dislipidemia (hipetrigliceridemia y/o hdl bajo).

Sobrepeso: Estado caracterizado por la existencia de un IMC igual o mayor a 25 kg/m² y menor a 29.9 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja, igual o mayor a 23 kg/m² y menor a 25 kg/m².