



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
LICENCIATURA EN ENFERMERIA**

**INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN PACIENTES
CON SÍNDROME METABÓLICO.**

T E S I N A

PARA OBTENER EL GRADO DE

LICENCIADO EN ENFERMERÍA.

PRESENTA

MÁRQUEZ MORALES ALEXIS

**ASESOR DE TESINA
LIC. EDGAR MORALES JAIMES**

Los Reyes Iztacala. Edo. de México
2019





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.



AGRADECIMIENTOS

Mi más grande agradecimiento a la Universidad Nacional Autónoma de México, mi alma mater con la que tengo una deuda infinita por la formación académica, profesional y personal que he recibido en sus aulas.

Expreso mi profundo reconocimiento a mi asesor de tesina el Licenciado Edgar Morales Jaimes a quien estimo y admiro por su dedicación, instrucción, colaboración, conocimientos y valiosos aportes durante el desarrollo esta investigación y mi carrera profesional ya desde hace varios años atrás. Digna labor y merecido reconocimiento por fomentar la educación y el aprendizaje de generación en generación, involucrando valores y transmitiendo conocimiento para formar a los mejores enfermeros.

A la Maestra Margarita Acevedo Peña por su tiempo y correcciones dedicadas para engrandecer este proyecto. A la Maestra Erika Zeferino le agradezco las sugerencias y consideraciones durante el desarrollo de mi investigación

Al resto de los miembros del jurado de examen de grado Maestra Virginia Garcia de León y Maestra Gabriela Altamirano les agradezco profundamente su tiempo y dedicación para fungir como miembros del jurado evaluador.

A mi familia...

A mis padres Jose Ernesto Márquez Asiain y Rosa María Morales Martinez pilares fundamentales de mi vida, con mucho amor y cariño, les dedico todo mi esfuerzo en reconocimiento a todo el sacrificio puesto para que yo pueda estudiar, cuidando cada paso que he dado y dándome fortaleza para continuar, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar siendo mi apoyo en todo momento, depositando su entera confianza en cada reto que se presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad por ellos soy lo que soy ahora, su tenacidad y lucha inalcanzable han hecho de ellos un gran ejemplo a seguir por mi y mis hermanas y sin ellos jamás hubiera podido conseguir lo que hasta ahora, gracias por todo su amor.

A mi hermana Dennise Márquez Morales por su paciencia, sus ánimos y atenciones y a su familia por todos esos buenos momentos que hemos pasado juntos para la culminación de esta meta.

A mi hermana Thalía Márquez Morales quien a lo largo de toda mi vida ha sido motivación para mi formación académica me ha guiado, aconsejado en aspectos personales y universitarios y me encamino en esta maravillosa carrera.

Finalmente, agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme las fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida.



CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	4
II. JUSTIFICACIÓN	5
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
IV. OBJETIVO	7
V. METODOLOGÍA	7
1. CAPÍTULO 1	8
1.2 FACTORES DE RIESGO	8
1.3 CRITERIOS DE SÍNDROME METABÓLICO	10
1.4 ETIOLOGÍA	12
1.5 DIAGNÓSTICO	14
1.6 FISIOPATOLOGÍA DE EL SÍNDROME METABÓLICO	15
1.7 TRATAMIENTO	18
1.8 COMPLICACIONES DEL SÍNDROME METABÓLICO	30
2. CAPÍTULO 2	36
2.1 SÍNDROME METABÓLICO CON ENFOQUE EN ENFERMERÍA	36
2.3 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON SOBREPESO U OBESIDAD Y RIESGO A DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO	39
2.4 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO	40
2.5 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN Y RIESGO A DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO	43
2.6 LA IMPORTANCIA DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE RIESGOS Y MANEJO DEL SÍNDROME METABÓLICO	44
3. CAPÍTULO 3	47
3.1 PLACE	47
VI CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	56
VII BIBLIOGRAFÍA	57



I. INTRODUCCIÓN.

El síndrome metabólico se describió originalmente en 1988 como síndrome X, con la intención de mostrar cómo se agrupan entre sí los factores de riesgo cardiovascular: obesidad, hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial. La patogenia del síndrome metabólico está fuertemente ligada a los cambios del metabolismo asociados con la obesidad. Existen numerosos criterios diagnósticos que confunden al clínico y dificultan el estudio de la epidemiología de este síndrome. Sus factores de riesgo son los de la obesidad: nutrición inadecuada y poca actividad física, que se relacionan con cambios sociales y económicos. Se ha informado que la prevalencia del síndrome metabólico en México es de 13 a 56 %, dependiendo de la población estudiada y del criterio diagnóstico. En fechas recientes, numerosos autores se han cuestionado la pertinencia de hacer el diagnóstico de síndrome metabólico porque no se ha dilucidado con claridad su patogenia y porque no existe un tratamiento farmacológico único para todos sus componentes. Sin embargo, el concepto del síndrome metabólico ayuda al clínico a buscar otros componentes cuando uno de ellos es anormal y aplicar las medidas preventivas o terapéuticas de la obesidad para su prevención.¹

En el capítulo 1 podemos describir la enorme incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en nuestro país, como consecuencia del síndrome metabólico que siguen siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en la población en general, se sustenta en la existencia de distintos factores de riesgo, siendo los fundamentales: tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus. Además, la pandemia de obesidad facilita la agrupación de factores de riesgo que, clínicamente, se presentan asociados y con nexo fisiopatológico común bajo la expresión clínica de un síndrome metabólico con un elevado riesgo cardiovascular acompañante.

El capítulo 2 se delimita el síndrome metabólico con enfoque en el personal de enfermería, resaltando las intervenciones del profesional en cada uno de los factores de riesgo que predisponen a desarrollar síndrome metabólico y a su vez actuando e interviniendo de manera efectiva para la toma de decisiones y prevenir complicaciones cardiovasculares.

Finalmente, en el capítulo 3 podemos determinar con un Plan de Cuidados de Enfermería (PLACE) enfocados en etiquetas diagnósticas y problemas interdependientes que presentan los pacientes con síndrome metabólico desde el primer y segundo nivel de atención y así evitar complicaciones. Siendo el profesional de enfermería la clave fundamental para identificar los factores de riesgo para que un paciente desarrolle síndrome metabólico.

¹ Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. <http://www.aladlatinoamerica.org/DOCConsenso/SX.METABOLICO EN AULTOS.pdf>. Último acceso 20 de abril 2019



II. JUSTIFICACIÓN.

El síndrome metabólico (SM), cada vez tiene una mayor importancia como factor de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (EVC), para lo cual se pretende identificar intervenciones de enfermería con la finalidad de brindar un tratamiento integral de calidad en pacientes con síndrome metabólico.

El incremento en la prevalencia de síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aún si se toma en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, por ser mejor predictor de diabetes que solo la intolerancia a la glucosa.²

La obesidad en general está teniendo importancia en el mundo por el considerable incremento en su prevalencia, siendo estimada para el año 2008, según la OMS, en 1,5 billones de adultos mayores de 20 años, con mayor prevalencia en mujeres.³

En los últimos años, este síndrome se ha vuelto mucho más común en los Estados Unidos. Se estima que alrededor del 34 por ciento de las personas adultas en los Estados Unidos lo sufren. El riesgo de tener el síndrome metabólico aumenta con la edad. En los Estados Unidos, la prevalencia del síndrome metabólico es superior en hombres blancos no hispanos que en hombres americanos mexicanos y negros no hispanos.

Como contraste, el síndrome metabólico es más frecuente en mujeres americanas mexicanas que en las negras no hispanas o blancas no hispanas. La prevalencia del síndrome metabólico también está aumentando en el mundo.

La prevalencia del síndrome metabólico está determinada por factores étnicos y sociodemográficos. La prevalencia del padecimiento (usando los criterios AHA/NCEP2004) es mayor en mujeres (47.4 por ciento) que en los hombres (34.7 por ciento), y aumenta en proporción directa con la edad. Pese a ello, la prevalencia es alta en adultos jóvenes (20 a 39 años; 27.9 por ciento). La prevalencia mayor se observó en los mayores de 60 años (60.8 por ciento).

El síndrome metabólico es menos frecuente en las zonas rurales (35 por ciento) que en zonas urbanas y metropolitanas, entre las cuales no existen diferencias (42.8 contra 43.6 por ciento, respectivamente). La prevalencia es mayor en los grupos con menor educación. No existieron diferencias significativas en la prevalencia entre las regiones del país.

El síndrome metabólico está presente en el 72.6 por ciento de los pacientes obesos, en 39.4 por ciento de las personas con sobrepeso, en 16.2 por ciento de las personas con un índice de masa corporal menor a 25 kilogramos por metro cuadrado, en 87.5 por ciento de los casos con diabetes, en 71.2 por ciento de los pacientes con hipertrigliceridemia, en 70.5 por ciento de los hipertensos y en 47.6 por ciento de los casos con concentraciones bajas de colesterol HDL. Por ende, el tratamiento del síndrome metabólico forma parte del manejo de un alto porcentaje de los casos con las enfermedades crónicas más comunes.

La prevalencia informada en México en 2006 es mayor a la reportada en los Estados Unidos de América (34.4 contra 41.6 por ciento, usando la definición

² Consenso latinoamericano de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD). *Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos*. Rev asoc Latinoam Diab. 2010; 18 (1):25-44.

³ World Health Organization. *Obesity and overweight. Update March 2013* [cited; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>]



AHA/NCEP2004). La diferencia se debe a la mayor prevalencia encontrada en las mujeres mexicanas (32.8 contra 47.4 por ciento, respectivamente). Aun al hacer la comparación con las mujeres México-americanas, la prevalencia es mayor en las mujeres mexicanas (40.6 contra 47.4 por ciento). Finalmente, la expresión clínica del síndrome metabólico varía entre los grupos étnicos: en poblaciones hispanas, los componentes más comunes son el colesterol HDL bajo (83 por ciento) y la obesidad abdominal (61.4 por ciento). En contraste, la hipertensión arterial es el componente más común en los afroamericanos.

En suma, la prevalencia del síndrome metabólico aumentó en México en el periodo 1994-2006. Afecta a adultos jóvenes y población urbana. La prevalencia ha superado a lo observado en los México-americanos. Con base en lo anterior, es factible que el número de casos con diabetes y enfermedades cardiovasculares continúe a la alza en los años por venir. Se requiere detectar sistemáticamente a las personas con síndrome metabólico e implementar programas terapéuticos eficaces para contener los impactos futuros del padecimiento.⁴

En la práctica clínica se tiene poco conocimiento sobre el Síndrome Metabólico siendo de suma importancia ya que en su mayoría los pacientes tienen el riesgo a desarrollar diabetes y como consecuencia enfermedades cardiovasculares, comprometiendo la vida del paciente.

Considerando la importancia del manejo adecuado de los pacientes con Síndrome Metabólico se considera de suma importancia reunir información de calidad para que los enfermeros intervengan de manera efectiva y se tomen decisiones de calidad en los pacientes que sufren esta condición.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Dentro de la práctica profesional de enfermería se desconoce el manejo específico de los pacientes con síndrome metabólico, siendo un factor de riesgo importante por el cual los pacientes pueden presentar complicaciones cardiovasculares a futuro. El profesional de enfermería es de los principales integrantes del equipo multidisciplinario de salud que debería identificar los factores de riesgo que aumentan las posibilidades a desarrollar síndrome metabólico.

Enfermería carece de conocimiento sobre los factores que predisponen al Síndrome Metabólico y la toma de decisiones para efectuar intervenciones de enfermería en el manejo del paciente con dicha alteración.

⁴ Carlos A. Aguilar-Salinas, Rosalba Rojas, Francisco J. Gomez-Perez, Aurora Franco, Gustavo Olaiz, Juan A. Rull, et al. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *gac Med Méx.* 2004; 140(2):S 41-S8.



IV. OBJETIVO.

4.1 GENERAL.

Describir de manera amplia el Síndrome metabólico, mediante investigación bibliográfica y búsqueda electrónica para que el personal de enfermería cuente con una fuente de consulta y coadyuve a la toma de decisiones clínicas.

4.2 ESPECÍFICOS.

Elaborar una tesina que contenga información que describa el Síndrome metabólico, en relación a las actividades e intervenciones de enfermería.

Identificar las intervenciones específicas de enfermería para el manejo adecuado de pacientes con Síndrome metabólico.

V. METODOLOGÍA.

Se realizó una tesina relacionada a las intervenciones de enfermería en pacientes con síndrome metabólico, con la finalidad de recabar información completa con respecto a dicho síndrome, reuniendo información bibliográfica textual y búsqueda en revistas por internet, con el de recabar información de suma importancia para que el personal de enfermería, el cual es responsable de identificar los factores de riesgo y así pueda emplear acciones que prevengan complicaciones cardiovasculares llevando a cabo un diseño de PLACE partiendo de una valoración de las necesidades estructurada bajo el modelo de patrones funcionales de salud de Marjory Gordon, y se utilizaron las taxonomías NANDA , NIC para establecer los diagnósticos de enfermería y los problemas interdependientes más prevalentes y las intervenciones NIC.

Para el desarrollo y personalización de las intervenciones y actividades, se utilizó también guías de práctica clínica como lo son el manejo de la Hipertensión, Diabetes, Obesidad y Síndrome metabólico.



1. CAPÍTULO 1

1.1 CONCEPTO

El síndrome metabólico es considerado en la actualidad como una importante forma de evaluar riesgo cardiovascular y diabetes. El extenso número de publicaciones a nivel mundial nos da una idea de la importancia del diagnóstico y practicidad en su aplicación. Se ha dado varias definiciones a través de los años. En la actualidad se ha tratado de unificar criterios para tener un consenso en su diagnóstico, de tal manera que el síndrome metabólico sea una herramienta útil y práctica para evaluar riesgo cardiovascular y diabetes, además de ser una aplicación sencilla, considerando la población de estudio y región geográfica.

El origen fisiopatológico del síndrome metabólico aún está en discusión. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anomalías que conforman el síndrome.⁵

El síndrome metabólico es una serie de desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son considerados factor de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular,⁶ o bien a la constelación de anomalías bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren simultáneamente y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina y, por ende, incrementar el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Dentro de estas entidades se encuentran: obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, HTA y dislipidemia (hipertrigliceridemia y/o HDL bajo).⁷

1.2 FACTORES DE RIESGO.

En términos clínicos, el sobrepeso y la obesidad se encuentran definidos por una serie de índices; los más comunes son: el índice de masa corporal (IMC), que en general corresponde al porcentaje de grasa corporal, y el diámetro de cintura (DC), que representa la obesidad abdominal. Los individuos con obesidad exhiben comúnmente un perfil de lípidos conocido como dislipidemia aterogénica, que se caracteriza por el incremento en triglicéridos, niveles elevados de colesterol ligados a lipoproteínas de baja densidad y disminución en los niveles de colesterol, vinculados a lipoproteínas de alta densidad (c- HDL). La dislipidemia aterogénica es un marcador asociado al SM, a la DM tipo 2, y a las enfermedades cardiovasculares.

Como se ha señalado, la obesidad se encuentra ligada a diversas enfermedades crónicas, entre las que destaca el SM, cuya presencia en fases iniciales de la vida ha sido demostrada; lo anterior ha ocasionado que las enfermedades cardiovasculares se desarrollen con más rapidez. La patogénesis del SM tiene múltiples orígenes, pero la

⁵ Pajuelo J, Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos en el Perú. *An Fac med.* 2007;68(1):38- 46.

⁶ Carlos A. Aguilar-Salinas, Rosalba Rojas, Francisco J. Gomez-Perez, Aurora Franco, Gustavo Olaiz, Juan A. Rull, et al. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *gac Med Méx.* 2004; 140(2):S 41-S8.

⁷ NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/dirgral/marco_juridico/normas/nom_14.pdf



obesidad y el estilo de vida sedentario, combinados con una dieta desequilibrada y los factores genéticos, interactúan claramente para producirlo.⁸

El Síndrome Metabólico se caracteriza por alteraciones como la obesidad, la disminución de colesterol unido a proteínas de alta densidad, la elevación de los niveles de triglicéridos, y el incremento de la tensión arterial y de la concentración de glucosa en sangre. En otras palabras, el enfoque de algunos autores se centra más en la sintomatología del SM y en las alteraciones que presentan los individuos a nivel fisiológico.

En suma, el síndrome metabólico se caracteriza por diversas condiciones patológicas relacionadas entre sí, de naturaleza metabólica o hemodinámica (obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, deterioro del control de glucosa, o niveles de presión arterial elevada), que aparecen para promover directamente el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.⁹

El análisis de factores no ha logrado demostrar que los componentes del síndrome metabólico se agrupen en un solo vector; de manera que el síndrome metabólico ya no se considera como entidad única asociada a la resistencia a la insulina, más bien es un conglomerado de anormalidades metabólicas diferentes pero altamente relacionadas. El principal factor de riesgo para el síndrome metabólico es la obesidad. La obesidad es más frecuente en personas de más edad, pues con la edad aumenta la cantidad y cambia el patrón de depósito de la grasa. Este fenómeno se explica en parte por cambios en el metabolismo de las hormonas sexuales, como en la menopausia. En mujeres más jóvenes esta asociación es más evidente en el síndrome de ovarios poliquísticos. Quien tiene menos actividad física y ocupa más tiempo frente al televisor y quien tiene un patrón de alimentación con mayor densidad energética, tiene más probabilidad de aumentar su IMC y el perímetro de la cintura y, en consecuencia, mayor prevalencia del síndrome metabólico.¹⁰

La obesidad se gesta en largos periodos de tiempo y habitualmente el desbalance de energía que la causa no suele exceder 3 % de la energía total que se intercambia cada día. Los alimentos con mayor densidad energética suelen ser más baratos y apetecibles y quien los consume suele reducir el consumo de otros alimentos más saludables. El tamaño de las porciones de la comida ha crecido. En consecuencia, también intervienen la cultura, el estado socioeconómico y otros fenómenos económicos y sociales como la mercadotecnia. Se ha señalado que en la comunidad, la obesidad se adquiere por “proximidad”, que atestigua la importancia de los factores sociales en la génesis de la epidemia de obesidad. Se dice que vivimos en un ambiente “obesígeno”. Aún no es posible separar del todo los componentes biológicos y sociales entre los factores de riesgo del síndrome metabólico. Las emociones, el sueño y las relaciones personales parecen relacionarse con el riesgo de obesidad y síndrome metabólico

⁸ Ruano Nieto, CI., Melo Pérez, JD., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, KR., Espinoza Romero, CV. (2015). Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutr Hosp* 1; 31(4), 1574-81. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/html/3092/309238513016/>

⁹ Organización Mundial de la Salud. (2013). *Report Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Global strategy on diet, physical activity and health. Diet and Physical activity: A public Health priority.* Recuperado de: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en>

¹⁰ Arjona-Villicaña R, Gómez-Díaz R, Aguilar-Salinas C. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:488-500.



1.3 CRITERIOS DE SÍNDROME METABÓLICO.

Cuadro I: Criterios propuestos por la OMS

CRITERIO	ATP III	IDF
Presión arterial (mmHg)	$\geq 130/85$	$\geq 130/85$
Triglicéridos (mg/dL)	> 150	> 150
Colesterol HDL (mg/dL) Hombres	< 40	< 40
Colesterol HDL (mg/dL) Mujeres	< 50	< 50
Circunferencia Abdominal (cm) Hombres	> 90	> 90
Circunferencia Abdominal (cm) Mujeres	> 80	> 80
Glucosa plasmática de ayuno (mg/dL)	> 110	> 100

Se deberán cumplir de 3 de 5 criterios diagnósticos establecidos por ATP III e IDF.

Fuente: NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. Apéndice Normativo A.

1.3.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Es conocida la relación entre DM 2 e hipertensión arterial, tanto así que más del 50% de los diabéticos la desarrollan. También se ha visto que hipertensos presentan insulinoresistencia entre un 30 – 50%, independientemente de la presencia de obesidad. En el caso del SM, la HTA probablemente sea secundaria a la insulinoresistencia. Son cuatro los mecanismos descritos para relacionar la HTA con la insulinoresistencia.

Aumento del tono simpático, está claramente demostrada la acción vasodilatadora de la insulina, reacción mediada por el óxido nítrico, determinando descenso de la resistencia vascular sistémica, por eso es que se considera que deben jugar otros mecanismos fisiológicos para que el exceso de insulina en la insulinoresistencia sea responsable de la HTA. Se propone al aumento del tono simpático como responsable de la HTA. La insulina produciría estímulo de células del núcleo ventromedial del hipotálamo, desinhibiendo los centros simpáticos cerebrales. La insulina favorece la retención de sodio a nivel renal, determinando expansión del volumen plasmático. En la insulinoresistencia se encuentra alterada la vía de la fosfoinositol 3 quinasa (PI3K), disminuyendo la actividad de la óxido nítrico sintetasa endotelial, disminuyendo los niveles de óxido nítrico y por lo tanto la acción vasodilatadora de la insulina. Se ha visto en la insulinoresistencia aumento de la vía MAPK (Mitogen Activated Protein Kinasa) de



la acción insulínica, lo que determinaría mayor síntesis proteica y proliferación de la musculatura vascular.¹¹

1.3.2 DISLIPIDEMIAS.

Los pacientes con síndrome metabólico presentan una alteración lipídica que se caracteriza por colesterol HDL bajo, triglicéridos elevados, y valores habitualmente normales de colesterol LDL, pero las partículas de LDL son más pequeñas y densas, lo que se ha asociado con mayor riesgo aterogénico.

La disminución de la acción de la insulina determina aumento de la secreción de ácidos grasos libres (AGL) por el adipocito, que en el hígado determinarán mayor producción de triglicéridos de VLDL, los que llevarán a intercambiar los triglicéridos por ésteres de colesterol de las HDL y LDL, generando partículas de HDL ricas en triglicéridos que serán sustrato de la lipasa hepática, la que a su vez reduce el tamaño de las HDL y provoca pérdida de ApoA1, la que se elimina por el riñón y aumenta la depuración de HDL. Las LDL ricas en triglicéridos son hidrolizadas por la lipasa lipoproteica endotelial y por la lipasa hepática, determinando LDL más pequeñas y densas, lo que les confiere mayor riesgo cardiovascular.

Las partículas de LDL pueden ser clasificadas según su tamaño en patrón A (diámetro > de 255 Å) o en patrón B (< 255 Å) acompañándose estas últimas con triglicéridos elevados y HDL bajos, confiriéndole mayor riesgo cardiovascular.¹²

1.3.3 CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL.

El tejido adiposo es un activo órgano de secreción, que elabora una variedad de sustancias conocidas como adipocitoquinas (leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral α y resistina), que pueden ser responsables de muchas de las alteraciones del síndrome metabólico.

La leptina se encuentra elevada en las situaciones de insulinoresistencia y de obesidad, se ha visto que los niveles de leptina pueden ser indicadores de riesgo cardiovascular, independientemente de los niveles de proteína C reactiva (PCR) o del índice de masa corporal (IMC), se desconoce el mecanismo por el cual esta hormona aumenta la insulinoresistencia. La adiponectina es una proteína similar al colágeno, sus niveles plasmáticos se encuentran reducidos en diabetes tipo 2 y en obesidad, sugiriendo que tendría propiedades antiateroscleróticas en ratas y en humanos.

No se conoce su mecanismo de acción en la insulinoresistencia, pero se postula que podría favorecer la oxidación de los AGL y disminuiría los triglicéridos en músculo e hígado. El factor de necrosis tumoral α se encuentra aumentado en la insulinoresistencia. Estimula la secreción de AGL y altera las señales de la insulina en el adipocito, interfiriendo con el transporte intracelular de glucosa. La resistina es una

¹¹ López G., Liberman C., en *Síndrome de Resistencia a la Insulina, Diabetes Mellitus, Segunda Edición*, Editor: Manuel García de los Ríos, pg 87 – 100. Chile, 2003.

¹² Ferreira R. Dudas e incertidumbres sobre el Síndrome Metabólico. www.intramed.net/actualidad 13/09/2005.



proteína recientemente descrita, pero no se conoce muy bien su papel dentro de la insulinoresistencia, la obesidad y la diabetes.¹³

1.3.4 GLUCOSA PLASMÁTICA.

La insulina es la principal hormona anabólica y anticatabólica del ser humano. Sintetizada en las células beta de los islotes pancreáticos, es secretada a la sangre y con posterioridad se une a sus receptores para realizar sus funciones. Se une al dominio de las subunidades alfa del receptor de insulina situado en la vertiente externa de la membrana celular. Esta unión activa el receptor mediante la autofosforilización de los residuos tirosinasa de las subunidades beta, situadas en la cara interna de la membrana. Una vez activado el receptor, se produce un aumento de la actividad catalítica tirosinasa de la subunidad beta que, a su vez, fosforila diversos sustratos proteínicos endógenos: IRS-1, IRS-2, IRS-3, IRS-4 (insulin receptor substrate), GAB, Cbl y Shc. Estas proteínas de acoplamiento activadas transmiten la señal principal al interior celular, a través de interacciones proteína-proteína adicionales, desencadenándose una serie de reacciones en cascada y reacciones de fosforilización desfosforilización, catalizadas por enzimas, como la subunidad reguladora p85 de la fosfatidilinositol 3-cinasa (PI 3-cinasa). La activación de la subunidad catalítica de la PI 3-cinasa promueve la captación de glucosa estimulada por insulina y la translocación de las vesículas GLUT-4 hacia la membrana plasmática, su acción antilipolítica, la activación de los ácidos grasos y la regulación de otras muchas facetas del metabolismo intermediario.

Por otro lado, las moléculas IRS también activan otros receptores intracelulares de la acción de la insulina, como el Grb-2 (receptor del factor de crecimiento ligado a la proteína-2).

La proteína Shc, otro sustrato receptor de insulina, activada por tirosinfosforilización a través de la vía Grb-2 y SOS, conducen a la activación de vías Ras/ MAP, que estimulan la ruta de señalización mitogénica y promueven el crecimiento y la proliferación celulares.¹⁴

1.4 ETIOLOGÍA.

En la etiología de la diabetes mellitus tipo dos (DM2) se tienen en consideración dos factores como responsables de la aparición de la enfermedad: la insulinoresistencia y la insulinodeficiencia. La insulinoresistencia, la que por sí sola es insuficiente para desarrollar la diabetes, por lo que se requiere de la alteración en la secreción de insulina.¹⁵

La IR presenta dos factores determinantes que son el genético, sobre el cual no se puede intervenir, y el ambiental, que está influido por los hábitos de vida, alimentación,

¹³ González Chávez Antonio, Oscar Velázquez Monroy; *Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico*. Secretaría de Salud. México. Rev. Méx. Cardiol. 2006;17(1):3-61

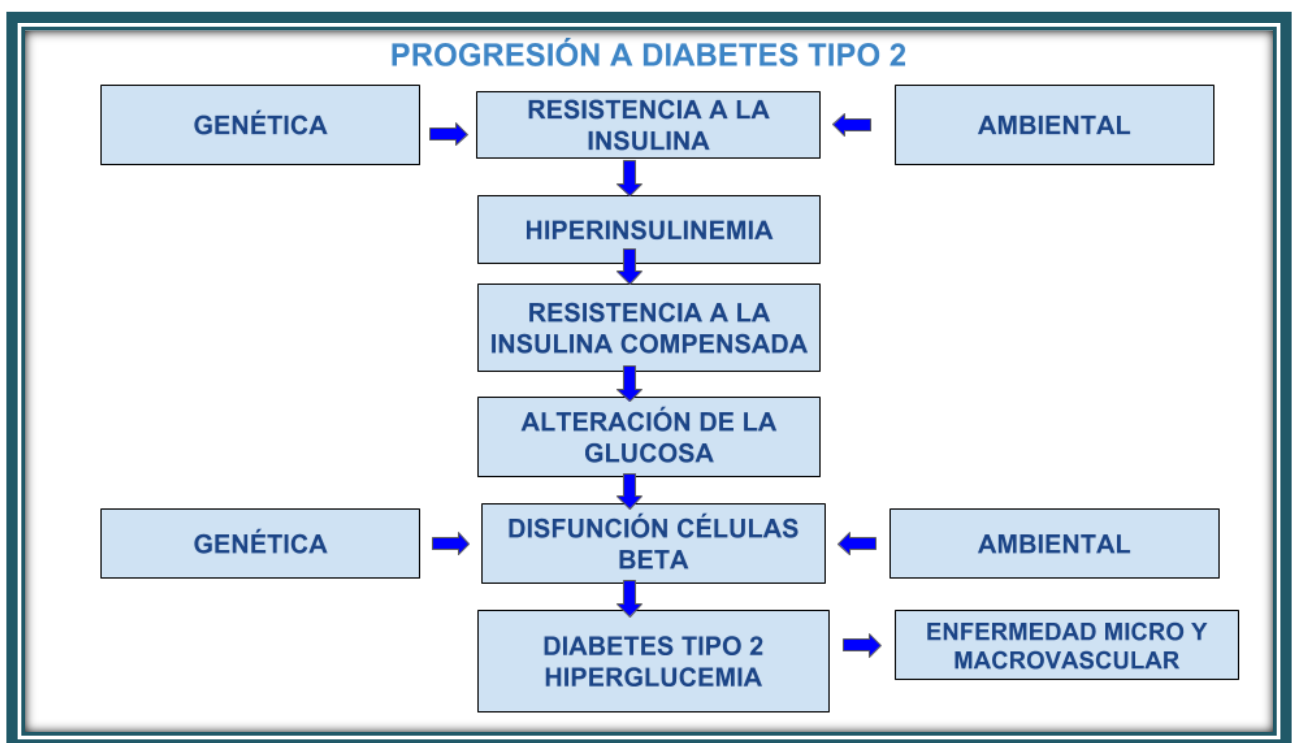
¹⁴ Martínez Calatrava MJ, Martínez Larrad MT, Serrano Ríos M. *Síndrome de resistencia insulínica y síndrome metabólico: similitudes y diferencias*. Síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. Cardiovascular RBK Factores. 2003;12:89-95.

¹⁵ Lerman GI, Aguilar SCA, Gómez PFJ, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC, Rull JA. *El Síndrome Metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico*. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004;2 (3): 109-122.



sedentarismo, sobrepeso, medicación, etc. Habitualmente en la DM2 aparece primero la insulinoresistencia, a la que cuando se le asocia la insulinodeficiencia, por defecto de la secreción de la célula beta, determinará la aparición de la alteración del metabolismo glucídico. El incremento de la secreción de insulina por parte de la célula beta puede compensar inicialmente la resistencia (y entonces se suele detectar hiperinsulinemia). La primera alteración que se encontrará es la inadecuada respuesta pancreática ante la ingesta, glucemia postprandial elevada, secundaria a la pérdida del primer pico de secreción de insulina. Posteriormente aparece la hiperglucemia en ayunas, relacionada con una menor supresión de la producción hepática nocturna de glucosa, situación relacionada con la menor sensibilidad a la insulina.¹⁶

FIGURA I: Etiología de la diabetes mellitus II



Fuente: Martínez Calatrava MJ, Martínez Larrad MT, Serrano Ríos M. Síndrome de resistencia insulínica y síndrome metabólico: similitudes y diferencias. *Síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. Cardiovascular RBK Factores*. 2003;12:89-95.

No se puede medir en cuánto influyen la insulinodeficiencia y la insulinoresistencia en la etiopatogenia de la diabetes. Esta situación es diferente para cada individuo, tanto es así que algunos pacientes presentan en las primeras etapas sensibilidad normal a la insulina, y otros presentan IR. Los individuos delgados presentan menor IR y mayor insulinodeficiencia. La diabetes es una enfermedad donde la genética cumple un factor predisponente importante. Es una enfermedad poligénica, de expresión variable, lo que significa que pueden ser uno o varios los genes que se encuentren alterados, pero no necesariamente se desarrollará la enfermedad, debido a la variabilidad de su expresión y la gravedad de los factores ambientales. Un factor muy

¹⁶ Marques Galán A. ¿Qué riesgo coronario presentan nuestros pacientes diabéticos? *Aten Primaria* 2002;29:205-12.



importante para favorecer que esa genética predisponente a la DM2 progrese a diabetes, se relaciona con los factores ambientales (sobrepeso, sedentarismo, enfermedades asociadas, medicación hiperglucemiante, etc.). Son varios los caminos que conducen a la alteración del metabolismo hidrocarbonado.

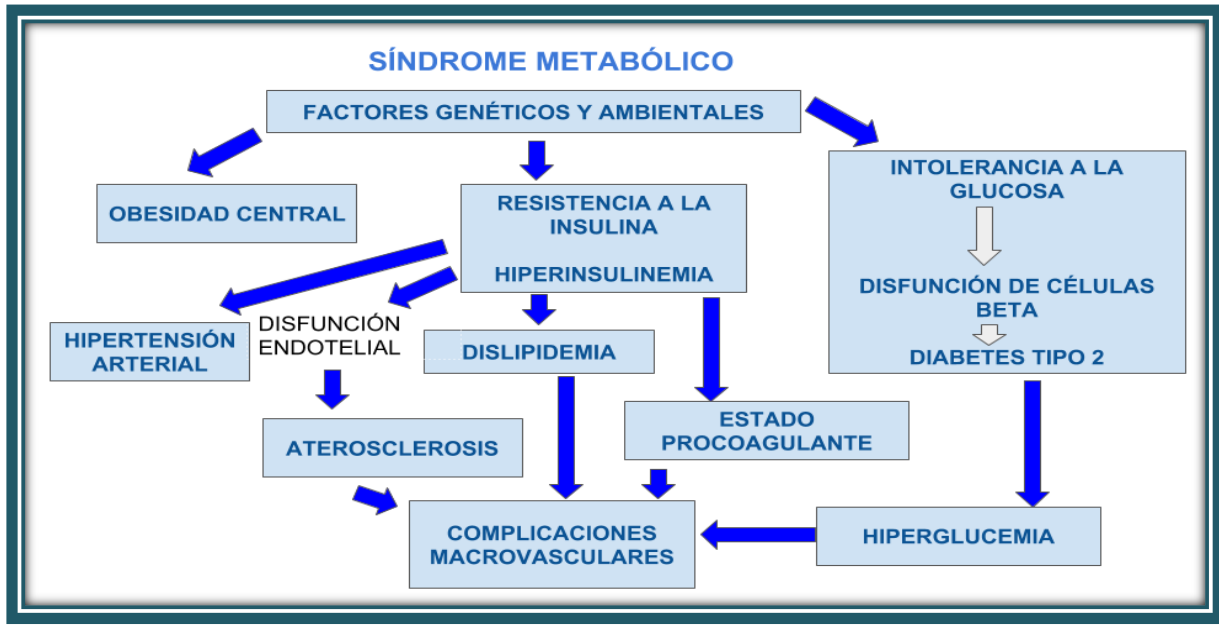
1.5 DIAGNÓSTICO

El síndrome metabólico es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente a través de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia cuya expresión clínica puede cambiar con el tiempo, según la magnitud de la resistencia a la insulina habiendo al inicio una serie de trastornos metabólicos anormales que no cumplen con los criterios para definir la presencia de enfermedad (algunos marcadores tempranos) pero que su presencia nos traduce la existencia de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y que habitualmente preceden a la expresión clínica de los componentes del síndrome metabólico que son la manifestación más tardía de la evolución natural del síndrome metabólico.

La forma de presentación clínica del síndrome metabólico tiene una variación fenotípica, por ejemplo puede manifestarse inicialmente con hipertensión u obesidad, y en otros como alteración de la regulación de la glucosa o de los lípidos u otros trastornos, como por ejemplo la asociación de hipertrigliceridemia y el perímetro de la cintura (con un punto de corte de 102 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer) puede identificar tempranamente a los individuos portadores de una tríada metabólica aterogénica - hiperinsulinemia en ayuno, incremento de apolipoproteína B e incremento de la LDL pequeñas y densas que está asociado con un marcado incremento en el riesgo de enfermedad coronaria.¹⁷

Figura II: Interrelación de los componentes del síndrome metabólico, resultando en un incremento del riesgo cardiovascular.

¹⁷ Grupo de Estudio del Síndrome Metabólico. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2016; 10(1): 3-18.



Fuente: Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico.

1.6 FISIOPATOLOGÍA DE EL SÍNDROME METABÓLICO.

El Síndrome Metabólico no se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física, de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física, favorecen el desarrollo de la insulino-resistencia, definida esta como la pérdida de la respuesta fisiológica de los tejidos periféricos a la acción de insulina, produciendo alteraciones metabólicas y hemodinámicas que generan un defecto mayor en el músculo estriado, donde se acumula tejido graso y se estimula la utilización de Ácidos Grasos (AG), como fuente de energía en lugar de la glucosa lo que es favorecido por la resistencia a la insulina.

Esta glucosa no es utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglucemia. en respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina produciendo un hiperinsulinismo compensatorio, manteniendo una glicemia basal normal. Con el tiempo el aumento en los niveles plasmáticos de insulina acompañada de la disminución de la utilización periférica de la glucosa puede generar un aumento de la glicemia e inducir a una disfunción metabólica, se puede producir la intolerancia a los hidratos de carbono y una predisposición mayor a DM2.¹⁸

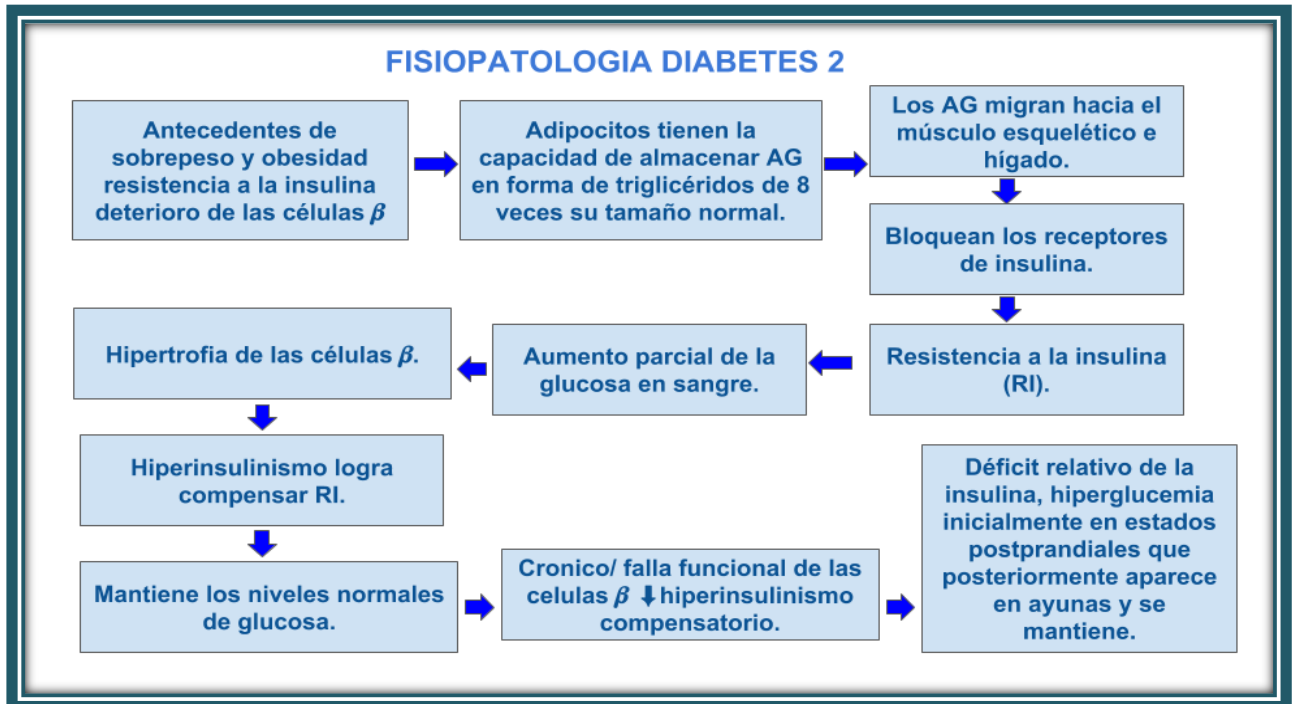
Por otro lado la obesidad juega un rol importante ya que el tejido adiposo sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias; ácidos grasos, factor de necrosis tumoral α (FNT α), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno, interleuquina 6. estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado proinflamatorio de resistencia a la insulina y/o de daño endotelial

¹⁸ Guzmán Serrano M y Pérez Cardona C, Síndrome Metabólico: un problema de salud pública en Puerto Rico, Galenus 17, (2012); <http://www.galenusrevista.com/Sindromemetabolico-Un-problema-de.html>



y cursar con un riesgo aumentado de DM2, Dislipidemia, hipertensión arterial y Enfermedad Cerebrovascular.

Figura III: Fisiopatología Diabetes Mellitus 2

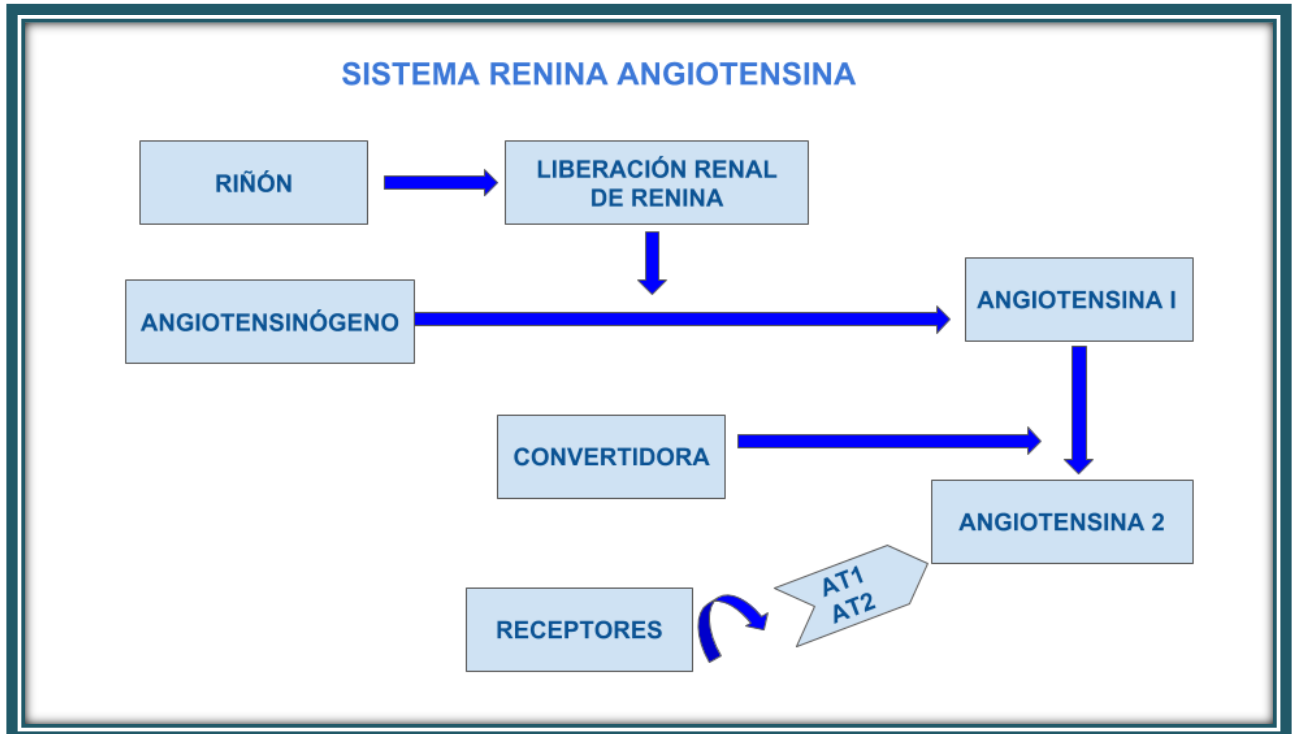


Fuente: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Intervenciones de Enfermería para la Prevención de Complicaciones Crónicas en Pacientes con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención.

Esta mayor oferta de Ácidos grasos en Hígado conducen también al aumento de la gluconeogénesis, llevando a un estado de dislipidemia, caracterizado por la disminución de la lipoproteínas de alta densidad (HDL), el incremento en la producción de triglicéridos y el aumento de la lipoproteínas de muy baja densidad y baja densidad (VLDL-LDL), con su correspondiente efecto aterogénico; al ser estas captadas con mayor facilidad por los receptores de macrófagos del espacio subendotelial son más susceptibles a procesos oxidativos generando una respuesta inflamatoria con mayor producción de sustancias protrombóticas como el Fibrinógeno, la proteína C reactiva y el activador del plasminógeno inhibidor 1 (PAI1); al mismo tiempo se produce una esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, inducen el aumento de la presión arterial, mediante la activación del sistema nervioso simpático y el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) (Figura IV), resultando en la retención de sodio y la disfunción endotelial y renal. la hiperinsulinemia estimula la activación del SRAA en los vasos sanguíneos y el corazón, lo que genera la producción de angiotensina II, esta actúa sobre los receptores de la angiotensina I, inhibiendo los efectos de la vasodilatación que tiene la insulina sobre los vasos sanguíneos y la captación de la glucosa a nivel del músculo esquelético.

Figura IV: Cascada enzimática que comprende el sistema reninaangiotensina, hasta la formación de angiotensina II, la cual interactúa con los receptores AT1 y AT2 .



Fuente: Río S del, Barber MO, Barber E. Volemia y excreción urinaria en ratas hipertensas tratadas con nifedipina o diuréticos. Rev Cubana Invest Biomed 2001;20(2):99-103.

El papel de la glucosa en el control de la tensión arterial. se ha demostrado que eleva la TA en presencia de disfunción endotelial y que los valores de glucosa en el rango superior al normal se asocian con incremento en la mortalidad cardiovascular.¹⁹

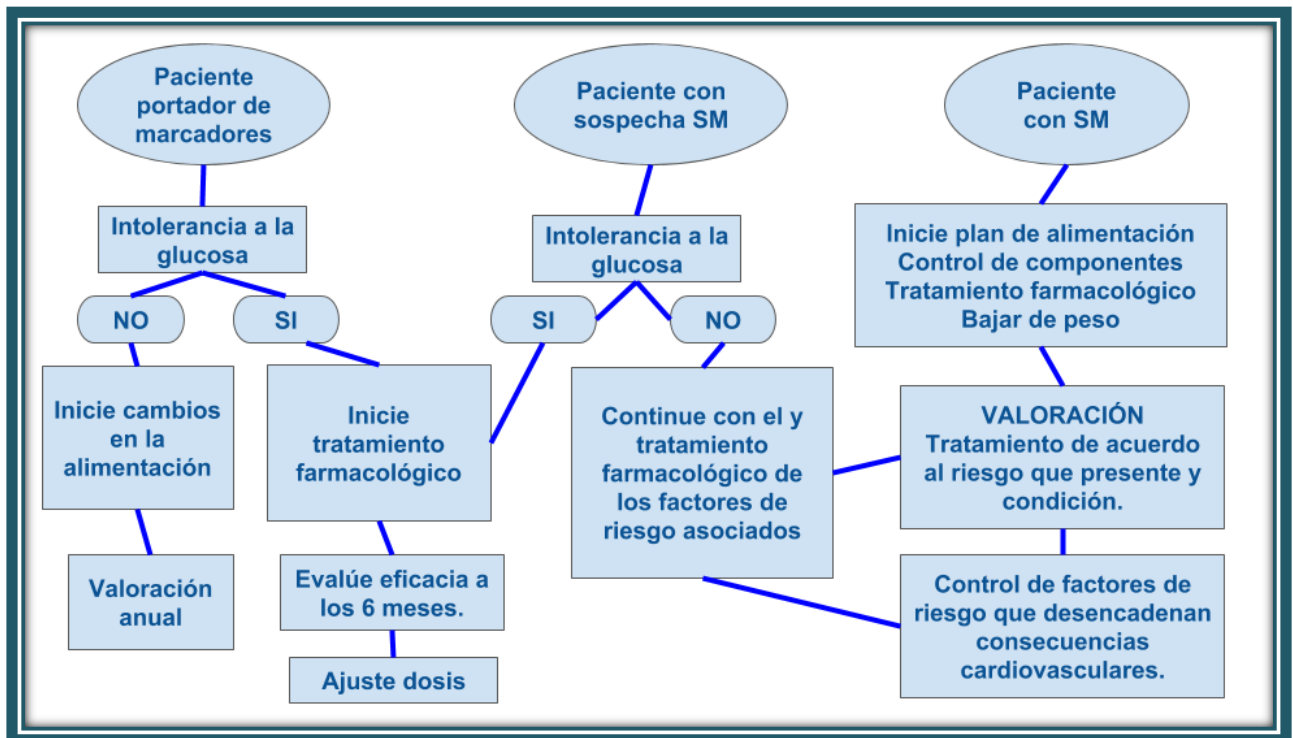
¹⁹ Río S del, Barber MO, Barber E. Volemia y excreción urinaria en ratas hipertensas tratadas con nifedipina o diuréticos. Rev Cubana Invest Biomed 2001;20(2):99-103.



la intolerancia a la glucosa. Se debe recordar que la intolerancia a la glucosa es manifestación de resistencia a la insulina.

Con respecto a la prevención secundaria, las evidencias señalan que la resistencia a la insulina está vinculada con las patologías que integran el síndrome y con la morbilidad y mortalidad de la enfermedad aterosclerosa que suele ser su consecuencia. Por lo tanto, el tratamiento de la diabetes, de la hipertensión arterial, de la obesidad y de las dislipidemias, debe de tener en cuenta la participación de la resistencia en el síndrome metabólico y además de lograr las metas para el control de cada patología, evitar los fármacos que la aumenten e incluso buscar su mejoría.

Figura VI: Algoritmo de tratamiento por etapas del síndrome metabólico.



Fuente: Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico;

1.7.1 PREVENCIÓN PRIMARIA DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Las primeras medidas que se aceptarían como útiles serían las que modifican los factores genéticos que lo originan, dado el desconocimiento de este desequilibrio se orienta la prevención hacia los participantes ambientales. Estos últimos factores son responsables en un 60–90% del síndrome. Las medidas (entre ellas la educación) que promueven una alimentación sana, un peso deseable y un estilo de vida activo que incluya un programa permanente de ejercicio, han confirmado su eficacia a corto y mediano plazo, como se comprueba en el NHANES III, donde se informa de la disminución en la prevalencia de la obesidad y de la enfermedad arterial coronaria. Se ha encontrado en estudios epidemiológicos que los predictores de mayor importancia en todas las causas de mortalidad, incluyendo la tasa de morbilidad y mortalidad



cardiovascular, son los niveles de actividad física realizados como parte integral del modo de vida.²⁰

Hombres y mujeres que tienen un mayor nivel de actividad son un 40% menos propenso a morir que los grupos menos activos. Diversos estudios de intervención, que evalúan los efectos de la dieta y el ejercicio han demostrado que una pérdida de peso del 5 al 10%, con un incremento de la actividad física gastando de 1,200 kcal-semana, pueden ser suficientes para mantener un estado saludable en la población general, ya que disminuye el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular.

En el cuadro II se señalan las características de una alimentación saludable destacando que una dieta con incremento de la ingesta de fibra soluble a 20 g/1,000 calorías y decremento de grasas a un 20% del total de calorías, sobre todo de las poliinsaturadas y limitando la ingesta de alimentos con alto índice glucémico es lo más recomendable.

El tipo de actividad física recomendada varía de acuerdo a la edad y a las características de cada individuo, por lo que se recomienda valorar al paciente, para determinar su riesgo y así poder indicar el tipo de ejercicio a realizar y su intensidad siguiendo las recomendaciones generales y las medidas de seguridad que se deben tomar.

Los beneficios metabólicos y hemodinámicos que se logran con el mantenimiento de una actividad física. Como un aspecto importante a señalar es lo referente en particular a la prevención primaria de la diabetes tipo 2, la cual puede hacerse a partir del hallazgo de intolerancia a la glucosa y de la glucosa de ayuno anormal. La intolerancia a la glucosa es un estado inestable, puede regresar a la normalidad metabólica, mantenerse por años o progresar a diabetes. El grado de obesidad, las cifras de glucosa posprandial, la resistencia a la insulina y la confirmación de la alteración en su secreción indican un riesgo alto para esta progresión. Se ha estimado que del 2 al 14% (promedio 5%) de individuos con intolerancia a la glucosa progresan a diabetes tipo 2 cada año.²¹

²⁰ Valeff E, Costa Gil J. Síndrome Metabólico en una comunidad de La Plata, Prov de Buenos Aires, Argentina. *Fundación Bioquímica. XVI Congreso Argentino de Diabetes, 2006*

²¹ Villegas A, et al. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Colombia, año 2000. *Rev. ALAD 2004;1220-24 disponible http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf?fbclid=IwAR3G6O80CBiJumKXE9_ipby2WYJo0VIS47Fc1h08YGx0kL90FIdTw3gSY8*

**Cuadro III:** Recomendaciones nutrimentales para la población general.

Grupo de nutrientes	Recomendados todos los días	Limitados 2 a 3 veces por semana
Cereales y tubérculos	Pan, arroz, pastas, maíz, harinas, cereales, galletas, avena, amaranto, integrales.	Pastas, huevo, galletas papa.
Frutas verduras y leguminosas	Todas	Preparadas con aceite
Productos de origen animal	Claras de huevo, pescado, pollo y pavo	Carne de res, puerco ternera y jamón.
Grasas y aceites	Aceite de oliva, aguacate, almendras, avellanas y pepita de girasol	Aceites vegetales de semilla, Cacahuete
Leche y derivados	Leche, yogurt y sus derivados descremados	Queso fresco, Yogurt y leche semi-descremados.
Bebidas	Jugos naturales, agua natural	Té, Café y Agua mineral.
Fibra	25 a 30 gramos por día. 15 g/ por 1,000 Kcal.	50% insoluble 50% soluble
Agua	1 mL/ cal 1 L/1,000 kcal.	
Alcohol	30 g de etanol.	

Fuente: Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico.

1.7.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Es importante tener un diagnóstico temprano del síndrome metabólico. La presencia de los factores predisponentes o de alguno de los integrantes del síndrome obliga a buscar la posible asociación con los otros componentes. El síndrome es heterogéneo y sus componentes pueden presentarse en el transcurso del tiempo. La metodología para cuantificar en forma práctica la resistencia a la insulina (útil sólo en las personas sin diabetes) permite también establecer un diagnóstico precoz. La prevención secundaria del síndrome metabólico es la del tratamiento de sus componentes.

A. PERSONA CON LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Las guías que orientan el tratamiento nutricional de la diabetes mellitus, los programas de ejercicio, las técnicas para apoyar los cambios necesarios en los estilos de vida, los programas de instrucción, educación del paciente y del círculo que lo ayuda, la organización de sistemas de atención efectiva, la metodología terapéutica a seguir, tal



vez el tratamiento por etapas y por solución de problemas y las proposiciones de algoritmos de tratamiento dentro de la abundante información actual; constituyen las medidas iniciales en las que se trabaja para lograr el buen control metabólico. Las medidas no farmacológicas aunque ofrecen resultados, difícilmente logran el mejor control en forma duradera (10-15% de los casos) pero deben establecerse en todos los pacientes. El tratamiento de la obesidad en forma específica, es necesario en un alto número de pacientes (65 a 80% de las personas con diabetes tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad). Los individuos con índice de masa corporal $> 27 \text{ kg/m}^2$, pueden complementar su tratamiento con fármacos para la reducción del peso. Algunos agentes se pueden prescribir sólo por pocas semanas, ya que pierden su efecto sobre el control del apetito en pocos meses.

Otros medicamentos bloquean en forma parcial la absorción de las grasas alimentarias y los que actúan en especial sobre el apetito y el gasto energético han confirmado resultados a largo plazo y hay estudios incluso que logran disminuir la progresión de la intolerancia a la glucosa hacia diabetes. La meta de control en diabetes debe ser, no obstante, el control de la glucosa pre y posprandial y no prolongar por tiempo innecesario otras medidas, ya que estudios han demostrado que un control estricto de los niveles de glucosa pueden causar un retardo o incluso prevenir el desarrollo de las complicaciones en el paciente diabético. La selección del tratamiento farmacológico considera a los agentes orales para la mayoría de los casos. Todos los fármacos tienen sus limitaciones, algunos no logran cambio en la glucosa desde un principio, otros alcanzan la meta propuesta y la mantienen sólo por algunos años. En su caso se ha aceptado la necesidad de agregar un agente con mecanismo de acción complementaria (terapia combinada) y hasta un tercer medicamento o bien su combinación con insulina. Como población, las personas con diabetes tipo 2, necesitan de insulina en el 25% de los casos.

Se plantea la conveniencia de seleccionar entre los primeros agentes a los inhibidores de las alfa glucosidasas intestinales (acarbosea, miglitol), a los sensibilizadores a la insulina (metformina, pioglitazona, rosiglitazona) y a los secretagogos de la primera fase de secreción de insulina (nateglinida, repaglinida). Se considera también la posibilidad de asociar desde etapas iniciales a 2 agentes con acción sobre resistencia a la insulina y sobre la glucemia posprandial (acarbosea, nateglinida) y con ello lograr buen control y preservar la función de la célula beta del páncreas.²²

B. PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Al planear el tratamiento de un hipertenso, es fundamental considerar si la hipertensión se presenta como enfermedad única o como uno de los componentes del síndrome metabólico. En nuestro medio hemos encontrado una coexistencia claramente mayor, prácticamente el triple al correlacionar hipertensión con diabetes y obesidad y el doble con hipercolesterolemia y es por esto por lo que se debe buscar intencionadamente la presencia de cualquier otro componente del síndrome metabólico. En el paciente con diabetes tipo 2, la coexistencia de hipertensión arterial representa un riesgo mayor para

²² Lerman GI, Aguilar SCA, Gómez PFJ, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC, Rull JA. El Síndrome Metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;2 (3): 109-122.



la aceleración de complicaciones micro y macrovasculares (hipertrofia ventricular izq, cardiopatía coronaria) y está fuertemente asociada con la mortalidad en el paciente diabético por lo que el tratamiento de estos pacientes debe ser intensivo para lograr una óptima presión arterial de $\geq 120/80$ mmHg, única forma de disminuir esta morbilidad y mortalidad. Las medidas que consideramos preventivas de la resistencia a la insulina, prácticamente son las mismas que se consideran para la prevención y tratamiento inicial de la hipertensión arterial, entre las que destaca la actividad física sistemática, la dieta rica en fibras, baja en sodio y grasas saturadas, con pocos carbohidratos simples evitar o corregir el sobrepeso, disminuir el consumo de bebidas alcohólicas y suprimir el tabaquismo. El ejercicio reduce la presión arterial a través de la disminución del tono simpático, con reducción de la concentración de norepinefrina plasmática, disminución de la sensibilidad de los adrenorreceptores, aumento de la sensibilidad de los barorreceptores aórticos, así como por la mejoría de la función endotelial por aumento de liberación de óxido nítrico, y también por el aumento de la síntesis de péptidos natriuréticos auriculares.

1.7.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Éste se indica de acuerdo a la estratificación del riesgo cardiovascular que tiene cada paciente, considerando sus características específicas, entre las que están el grado de hipertensión, la presencia de otros factores de riesgo coronario, de daño orgánico, diabetes u otras patologías asociadas. En base a esto, existen cuatro categorías de riesgo, (Cuadro VI) de que en los próximos diez años ocurra muerte cardiovascular, enfermedad vascular cerebral o infarto del miocardio.

De acuerdo a la OMS/ISH, requerirán tratamiento farmacológico de primera intención todos los pacientes con riesgo alto o muy alto, y aquéllos de riesgo bajo o medio que no hayan logrado su meta de presión arterial después de haber modificado adecuadamente su estilo de vida al cabo de 3 meses. Es importante el conocimiento de la farmacología, interacciones, efectos adversos y contraindicaciones de los medicamentos que empleamos en la práctica diaria, ya que por un lado hay que evitar crear un estado mayor de resistencia a la insulina, ni complicar las diversas alteraciones metabólicas que se encuentren, y por otro, prevenir o evitar la progresión del daño orgánico.²³

²³ Rijkeljkhuizen JM, Nijpels G, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CD, Dekker JM. High risk of cardiovascular mortality in individuals with impaired fasting glucose is explained by conversion to diabetes. *The Hoorn Study. Diabetes Care* 2007; 30:332-336 traducción al español: http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf?fbclid=IwAR3G6O80CBiJumKXE9_ipby2WYJo0VIS47Fc1h08YGx0kL90FIdTw3gSY8



Cuadro VI: Recomendaciones para el tratamiento de la hipertensión arterial en personas con diabetes mellitus tipo 2.

En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 debe iniciarse con cifras de presión sistólica de 135- 139 mmHg y diastólica de 85- 89 mmHg.

Iniciar tratamiento farmacológico junto con medidas no farmacológicas en todo paciente con HTA (grado 1) y en pacientes con micro albuminuria.

La prescripción del medicamento debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del fármaco. Se sugiere IECA y /o IECA + calcioantagonistas. Esta combinación es muy eficaz cuando se asocia proteinuria. De acuerdo a valoración individual, en caso de no control valorar, sustituir o agregar otro antihipertensivo.

Incrementar la actividad física aeróbica (30-45 min), 5 días a la semana.

Bajar de peso, reducir ingesta de sodio.

Dejar de fumar.

Disminuir ingesta de grasa saturada y colesterol.

Fuente; Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico.

1.7.2.1 ANTIHIPERTENSIVOS Y SU EFECTO SOBRE LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

A. Diuréticos

Los diuréticos, sobre todo las tiazidas, desde hace más de 50 años y en la actualidad, forman parte del tratamiento farmacológico inicial o combinado de la hipertensión; sin embargo, a dosis altas contribuirán a generar intolerancia a la glucosa e hiperglucemia, con la consecuente hiperinsulinemia, además de aumentar las concentraciones de triglicéridos, de colesterol total, LDL-colesterol y ácido úrico. En pacientes predispuestos se puede precipitar diabetes mellitus tipo 2, probablemente secundaria a hipokalemia intermitente, aumenta la glucosa en ayunas en un 11%, la insulina plasmática en un 31% y el colesterol total de 15 a 20 mg/dL. A dosis bajas aumentan la excreción renal de sodio y agua y disminuyen la reactividad vascular al sodio; sin embargo, al ser empleadas por largos periodos, también afectan la tolerancia a la glucosa.²⁴

B. Bloqueadores adrenérgicos

a. Betabloqueadores

²⁴ Laurence L. Brunton, John S. Lazo, Keith L. Parker. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ª Edición. Mc Graw Hill. Colombia. 2007.



Estos fármacos y sobre todo los cardioselectivos, deberían ser benéficos en la hipertensión arterial con resistencia a la insulina al disminuir la descarga simpática, la síntesis de renina y por ello la producción de angiotensinas que activan los receptores AT1; sin embargo varios estudios han demostrado que a largo plazo aumentan los triglicéridos, disminuyen el HDL- colesterol y alteran la tolerancia a la glucosa, aumentando hasta de 4 a 6 veces el riesgo de desarrollar diabetes.

b. Alfabloqueadores

Deberían ser medicamentos de elección, por sus efectos benéficos sobre el perfil de lípidos, ya que reducen el colesterol total, el LDL-colesterol y los triglicéridos, aumentan el HDL-colesterol y no alteran la tolerancia a la glucosa, ya que al ocasionar vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares, aumentan la captación periférica de glucosa; sin embargo, su empleo está limitado por la alta frecuencia con que provocan efectos adversos como cefalea, rubor, mareo ortostático y edema.

c. Calcioantagonistas

Además de ser de los grupos de antihipertensivos más empleados, son considerados de primera línea en presencia de resistencia a la insulina, por no alterar el metabolismo de los lípidos ni de la glucosa, reducir los niveles de insulina y mejorar la sensibilidad a la misma, probablemente al evitar el incremento de los niveles de calcio en los tejidos vasculares o renales sensibles a la insulina. En los pacientes diabéticos el control intensivo de la presión arterial con calcioantagonistas resultó en una disminución de los eventos cardiovasculares. Se ha demostrado que con el uso de nifedipino de acción prolongada, se disminuye en mayor proporción la progresión del engrosamiento de la pared de la arteria carotídea correlacionado con la disminución de la morbimortalidad en el paciente hipertenso.

d. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Son la estrategia terapéutica fundamental al interferir con la síntesis de angiotensina, mejorar la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos, principalmente en el músculo esquelético, probablemente por aumento en el flujo sanguíneo a ese nivel. Por la hipercaliemia producida a consecuencia de la inhibición de la aldosterona, equilibran la hipocaliemia de los picos posprandiales de la insulina, ayudando a conservar la captación de glucosa por el músculo. No modifican el perfil de lípidos. Al evitar la constricción de la arteriola eferente, con la disminución de la presión glomerular, se evita el daño renal progresivo que se presenta por la hiperglicemia.

e. Bloqueadores de receptores de angiotensina II

Son un grupo de reciente introducción terapéutica que promete beneficio en relación a la resistencia a la insulina, dado que evita varios efectos deletéreos de la hiperinsulinemia, como la antinatriuresis a nivel renal, la síntesis de factores de crecimiento, las alteraciones en el transporte de iones a nivel de la membrana celular y el aumento de la liberación de endotelinas. Disminuyen la hipertrofia miocárdica, la liberación de la vasopresina, la actividad noradrenérgica periférica y del sistema nervioso simpático, la oxidación del LDL-colesterol e incrementan la síntesis de prostaciclina por el endotelio, además tienen ligera actividad uricosúrica. Al igual que los IECA disminuyen el estrés oxidativo. En diversos estudios ya terminados y otros que se están realizando se señala que disminuyen la morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos e hipertensos y la progresión de la nefropatía diabética. Al parecer, estos fármacos también



pueden reducir la progresión de la intolerancia a la glucosa a diabetes tipo 2, estando a la espera de los resultados preliminares de un estudio ya iniciado con valsartan para evaluar este efecto.

f. Inhibidores de la vasoceptidasa

Prometen ser de gran utilidad como antihipertensivos y en especial en el hipertenso con resistencia a la insulina, ya que bloquean los mecanismos fisiopatológicos de la misma a diferentes niveles, a la enzima convertidora de angiotensina y a la endopeptidasa neutra, con lo que se inhiben a las angiotensinas II, y los sustratos para la activación de los receptores AT1 y AT2. Además aumentan las concentraciones sanguíneas de los péptidos natriuréticos, auricular, cerebral, C y D, obteniéndose una serie de cambios benéficos. Se esperan los resultados de estudios clínicos.

g. Antihiperglucemiantes.

Algunos de ellos como la metformina, han logrado reducir las cifras tensionales en pacientes diabéticos y obesos, como consecuencia de disminuir la resistencia a la insulina, y además revierten la hipertrofia ventricular izquierda. Falta ampliar la información con otros medicamentos como las alfa glucosidasa y las tiazolidinedionas, ya que en el futuro, junto con la modificación en el estilo de vida, podrían formar parte del tratamiento inicial del hipertenso con resistencia a la insulina.²⁵

1.7.2.2 ANTIHIPERTENSIVOS Y EJERCICIO.

El ejercicio y algunos medicamentos antihipertensivos tienen interacciones que es necesario conocer. Los diuréticos pueden exacerbar la depleción de electrolitos en aquellos sujetos con altas tasas de sudoración, por lo que deben monitorizarse con frecuencia los niveles de sodio y potasio. Los betabloqueadores disminuyen la respuesta cronotrópica, y por tanto interfieren con la dosificación del ejercicio a través de la frecuencia cardíaca; además, a través de vasoconstricción pueden causar fatiga muscular rápida, y alteraciones en la termorregulación, así como hipercaliemia por alteraciones de permeabilidad de la membrana celular. Los betabloqueadores pueden enmascarar la hipoglucemia del ejercicio, sobre todo de larga duración. Los bloqueadores de los canales de calcio pueden ocasionar hipotensión ortostática después del esfuerzo, por lo que es importante realizar un enfriamiento adecuado para prevenirlo. El diltiazem y el verapamilo disminuyen la respuesta cronotrópica, al igual que los betabloqueadores. Los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de los receptores AT-1 son los que menos interacciones tienen con el ejercicio.

Aunque las guías de práctica clínica ofrecen soluciones para el manejo de la hipertensión arterial en el paciente con síndrome metabólico, nunca se puede sustituir el juicio clínica que nos permitirá considerar las circunstancias de cada paciente en particular (Cuadro V).

²⁵ Jesús Flórez, Juan Antonio Armijo, África Mediavilla. *Farmacología humana*. 5ª Edición. Barcelona. 2008.

**Cuadro V:** Grupo de fármacos antihipertensivos más frecuentes.

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	dosis/ día
Inhibidores ECA			
-Captopril	50	150-200	2
-Enalapril	5	20	1-2
Bloq receptores angiotensina			
-Eprosartan	400	600-800	1-2
-Losartan	50	100	1-2
-Valsartán	40-80	160-320	1
Betabloqueantes			
-Metoprolol	50	100-200	1-2
Calcioantagonistas			
-Amlodipino	2.5	10	1
Diureticos tiazídicos			
-Clortalidona	12.5	12.5-25	1
-Hidroclorotiazida	12.5	25-50	1-2
-indapamida	1.25	1.25-2.5	1

Fuente: Síndrome Metabólico. Paciente con elevado riesgo cardiovascular y metabólico.

C. PACIENTE CON DISLIPIDEMIAS.

Los resultados de diversos estudios indican que en los pacientes con síndrome metabólico, se requiere de una terapia agresiva, para lograr niveles óptimos de lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol) y de triglicéridos para disminuir el riesgo de enfermedad coronaria. Es importante mencionar que para iniciar la terapéutica específica para lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y triglicéridos, es necesario considerar que se debe tener un óptimo o mejor control de la glucemia en el caso de que el paciente sea diabético. Cuando el tratamiento con modificación del estilo de vida no es suficiente, está indicado iniciar tratamiento farmacológico. Las estatinas Cuadro VI y los fibratos son los medicamentos más utilizados y su eficacia para lograr la mejoría de la dislipidemia que se presenta en estos pacientes se muestra en el Cuadro VIII.

**Cuadro VI:** Clasificación de las estatinas según su potencia farmacológica.

Estatinas de alta intensidad (Reducción más 50%)	Estatinas de moderada intensidad (Reducción de 30-50%)	Estatinas de baja intensidad (Reducción menor 30%)
-Atorvastatina 40-80 -Rosuvastatina 20-40	-Atorvastatina 10-30 -Pravastatina 40-80 -Lovastatina 80	-Simvastatina 10 -Lovastatina 20 -Pitavastatina 1

ACC/AHA 2013

Fuente: Síndrome Metabólico. Paciente con elevado riesgo cardiovascular y metabólico.

https://www.ffomc.org/sites/default/files/PAS%20S%C3%ADndrome%20metab%C3%B3lico.pdf?fbclid=IwAR1OwGdPI1NB2OW-AREhKcEcU-yZ2PXECirBysCvM5UsoRhIW9_EzUIAb10

Cuadro VII. Fármacos útiles en dislipidemia

Estatinas	LDL Disminuye	18-55%
	HDL Aumenta	5-15%
	TG Disminuye	7-30%
Fibratos	LDL Disminuye	5- 20%
	HDL Aumenta	10-20%
	TG Disminuye	20-50%

Vigilar

1.- Aumento de enzimas hepáticas.

2.- Dispepsia, miopatía.

Evaluar individualmente terapia combinada.

TG= Triglicéridos LDL= lipoproteínas baja densidad HDL= lipoproteínas alta densidad

Fuente: Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico

Los objetivos para el paciente con diabetes son reducir el colesterol total a 200 mg/dl. o menos, aproximar el colesterol-LDL a 100 mg/dl. y mantener el HDL por encima de 40 mg/dl.

Para el colesterol, así como para la hipertensión y la propia diabetes, lo primero que se debe es realizar una dieta adecuada, con 5-6 comidas diarias sin grandes cantidades, evitar la obesidad y realizar ejercicio periódico. Debe seguirse este tratamiento de cuatro a seis meses, y si no es suficiente debe valorarse la necesidad de tratamiento con fármacos. En cuanto a los fármacos más indicados para tratar el colesterol en los diabéticos, hoy conocemos que los fármacos de elección son el grupo



de las estatinas, que resultan muy eficaces y se toman una sola vez al día por la noche. Además, algunas estatinas han demostrado tener un efecto protector para las complicaciones cardiovasculares, incluso cuando las cifras de colesterol son inferiores a 200 mg/dl.

Respecto a los efectos secundarios de las estatinas, éstas son, en general, muy bien toleradas, y tienen pocos efectos secundarios (ocasionalmente molestias gastrointestinales que suelen mejorar con el tratamiento). Sólo en casos muy seleccionados, y cuando se asocian a otros fármacos como los fibratos (indicados para el tratamiento de los triglicéridos elevados, que son otro tipo de grasas diferentes del colesterol) pueden producir destrucción muscular que se puede detectar por medio de análisis. Finalmente, y en lo que a las posibles interacciones entre medicamentos para la diabetes, el colesterol y la hipertensión, actualmente, la mayoría de estos fármacos, además de ser muy eficaces, son seguros (tienen pocos efectos secundarios) y con pocas interacciones (interferencia de los efectos entre fármacos). Por lo tanto, se pueden administrar de forma simultánea sin que exista riesgo importante de interacción o pérdida de eficacia.

Estudios clínicos en población no diabética han demostrado que el tratamiento de este patrón de dislipidemia (HDL-C bajo, LDL-C y triglicéridos elevados) es efectivo para reducir el riesgo cardiovascular, pero ninguno de estos estudios es del tamaño adecuado para proveer respuestas definitivas para pacientes diabéticos.²⁶

D. PACIENTE CON OBESIDAD.

El tratamiento de la obesidad debe basarse en un programa con la utilización de métodos multidisciplinarios con dieta hipocalórica, cambios de conducta en la alimentación, incremento de la actividad física, apoyo social y tratamiento farmacológico.

Una dieta adecuada es la que busca el equilibrio en el aporte de nutrientes y el consumo de energía, no siendo útiles las dietas cetogénicas.

El contacto constante con el médico, y demás personal multidisciplinario, la familia y la participación en grupos, son técnicas útiles para reforzar el cambio conductual y prevenir el aislamiento social. El ejercicio planeado y practicado de manera constante es un elemento importante, el de tipo aeróbico es el más recomendable, realizándose por lo menos tres veces por semana, durante 30 minutos por sesión ya que mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye el colesterol total, aumenta las lipoproteínas de alta densidad y favorece la osteogénesis entre otros efectos.

El tratamiento farmacológico implica una gama extensa de medicamentos que se dividen en dos grandes categorías:

- Inhibidores de los depósitos de grasa: anorexigénicos, inhibidores de la absorción de alimentos, así como de la síntesis de ácidos grasos.
- Estimulantes de la utilización del tejido adiposo: Agentes termogénicos y lipolíticos.

²⁶ Roa L, Monreal M, Carmona JA, Aguilar, Suarez, en representación del grupo FRENA, Inercia terapeutica en prevención secundaria de enfermedad cardiovascular. Med Clin (Barc) 2010; 134(2): 57-67



Se considera que el tratamiento a largo plazo está indicado en individuos con IMC superior a 30 kg/m² o cuando se asocian a enfermedades como hipertensión arterial sistémica o diabetes mellitus tipo 2.

A. Fármacos termogénicos

- Hormonas tiroideas: La administración exógena inhibe la producción endógena, considerando que la mayoría de obesos tiene una función tiroidea normal, se favorece el catabolismo proteico, la pérdida de calcio y que puede producir disfunción cardiocirculatoria, estas hormonas no deben utilizarse.
- Agonistas betaadrenérgicos: Tienen un efecto estimulador en la termogénesis del tejido adiposo y provocan la reducción del contenido de grasa sin reducción de la ingesta. Se han comprobado beneficios en procesos asociados a la obesidad, como es la mejoría en la homeostasis glucémica y en la resistencia a la insulinemia y una disminución significativa de la hipertrigliceridemia. Los efectos secundarios son moderados y producen taquicardia, temblor y aumento de la tensión arterial sistólica.²⁷

1.8 COMPLICACIONES DEL SÍNDROME METABÓLICO.

El sobrepeso y la obesidad constituyen el principal factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2. Además, la obesidad es también un factor de riesgo implicado en las alteraciones del colesterol y en el desarrollo de la hipertensión. Igualmente, la obesidad es, por sí misma, un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, de modo que los obesos tienen más complicaciones como el infarto de miocardio o la trombosis cerebral entre otras enfermedades cardiovasculares que los no obesos. También se sabe que el riesgo cardiovascular depende de la zona del cuerpo en la cual se acumule el exceso de grasa.

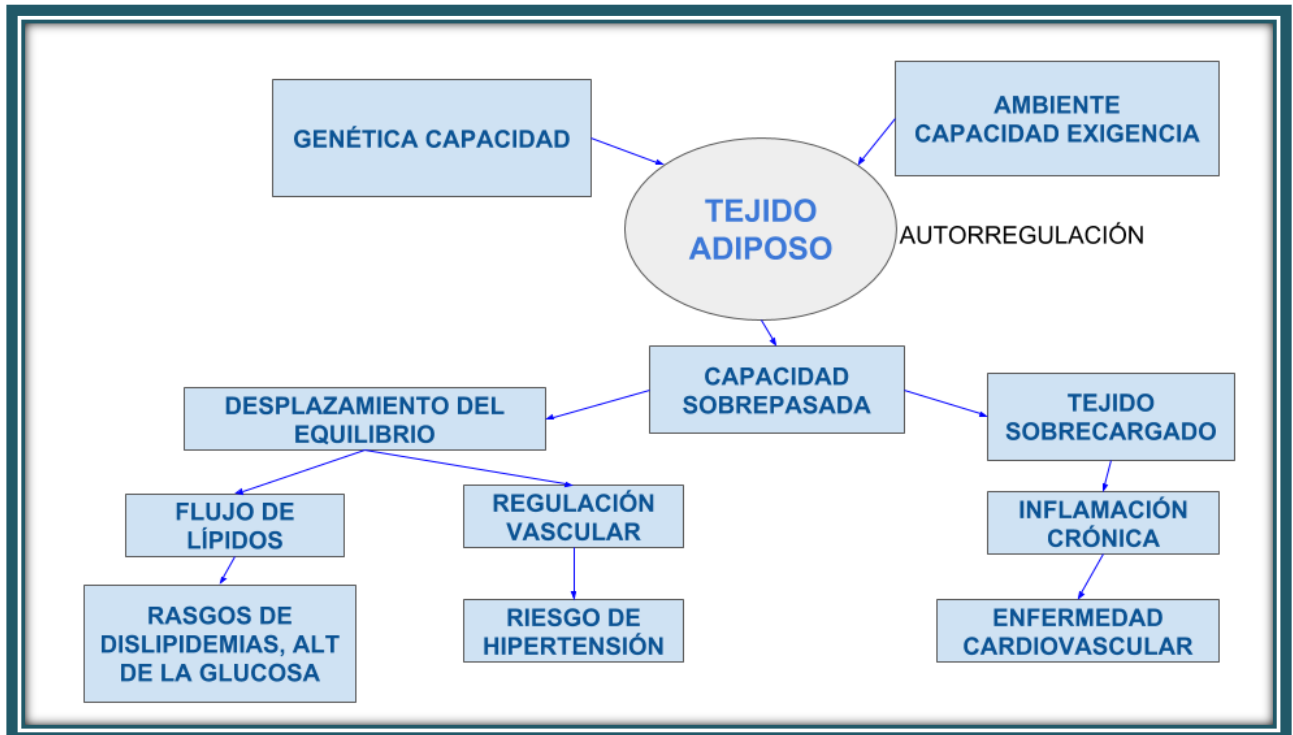
Así, la grasa acumulada en torno a la cintura y el abdomen implica un mayor riesgo que la que se acumula en los miembros inferiores.²⁸

Dependiendo de cuál sea el mecanismo responsable de que el tejido adiposo disminuye su capacidad de aclaramiento de lípidos del plasma, las manifestaciones clínicas acompañantes pueden ser diferentes, dado que dependen de vías metabólicas distintas y la contrarregulación ocurre a diferentes niveles.

La situación más corriente de insuficiencia del tejido adiposo en su función de tamponado de lípidos ocurre en el contexto del SM prototipo, según su definición clínica actual. El exceso de comida disponible en las sociedades desarrolladas crea una inadecuación crónica en el balance energético Figura VII.

²⁷ González A, Alexánder G, Camacho J, Quiñonez S y cols. La teoría metabólica en la génesis de la hipertensión arterial. Agentes antihipertensivos e implicaciones farmacoterapéuticas. Rev Mex Cardiol 2000; 11(4): 314- 32

²⁸ Baena J, Del Bal García, Martínez TJ, González JM, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. Revista Especializada en Cardiología 2005;58:367-373

Figura VII Insuficiencia del tejido adiposo.

Fuente: Coll MY, Valladares FJ, González RC, Falcón HA, Pereira VE. Infarto agudo del miocardio. Guía de práctica clínica. Finlay. 2011;1(2):33-47

1.8.1 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

El infarto agudo al miocardio (IAM) es la primera causa de muerte en México. En conjunto las enfermedades del corazón causan más muertes al año que todos los cánceres combinados, las enfermedades respiratorias y todas las enfermedades neurológicas juntas. A diario, decenas de mexicanos en edad productiva fallecen a causa del infarto agudo al miocardio. El tratamiento correcto y oportuno puede salvar una vida y cambiar la historia de una familia. Actualmente no existe un programa nacional para el tratamiento del infarto agudo al miocardio en México.

El síndrome isquémico coronario agudo engloba las enfermedades caracterizadas por la disminución abrupta del flujo coronario, manifestadas comúnmente por dolor de pecho:

- Angina inestable: se caracteriza por la suboclusión del flujo a través de una arteria coronaria sin evidencia de daño miocárdico (sin elevación de biomarcadores: troponina/CK-MB). El electrocardiograma puede ser inespecífico.

- Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST: se caracteriza por la suboclusión del flujo a través de una arteria coronaria con evidencia de daño miocárdico (con elevación de biomarcadores: troponina/CK-MB). El electrocardiograma puede ser inespecífico.

- Infarto agudo al miocardio con elevación del ST: se caracteriza por la oclusión total del flujo a través de una arteria coronaria; el electrocardiograma es diagnóstico (supradesnivel del ST). No es necesario contar con evidencia de daño miocárdico (biomarcadores) para hacer el diagnóstico.



Conocer los factores de riesgo del paciente aumenta la sospecha, ya que a mayor número de factores de riesgo mayor posibilidad de que el dolor precordial sea de origen isquémico.

- El dolor típico es aquel dolor retroesternal, de carácter opresivo, con irradiación a la parte interna del brazo izquierdo o mandíbula acompañado de síntomas adrenérgicos (diaforesis, sensación de evacuar, mareo, síncope).

- Ante la presencia de dolor precordial se deberá de descartar el diagnóstico de un síndrome isquémico coronario agudo.

- Existen grupos de pacientes como los pacientes diabéticos, adultos mayores y las mujeres, los cuales pueden presentar síntomas inespecíficos.²⁹

1.8.2 INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardíaca aparece cuando el corazón no puede bombear la suficiente cantidad de sangre que necesita el organismo en un momento determinado.

En el contexto de la diabetes, la insuficiencia cardíaca (IC), puede aparecer de dos formas:

- De una manera aguda, casi siempre como consecuencia de un infarto de miocardio previo, que es más frecuente en los diabéticos.

- De una forma lenta y progresiva, como resultado de la diabetes y de otros factores acompañantes como pueda ser la hipertensión.

En estos casos, la insuficiencia cardíaca aparece como el resultado de un «desgaste» progresivo del corazón. La insuficiencia cardíaca es una enfermedad grave y, en la mayoría de los casos, irreversible y progresiva. La esperanza de vida se reduce mucho, de modo que un importante porcentaje de pacientes fallece antes de los cuatro años. Además, la calidad de vida se limita mucho.

El síntoma principal es la disnea, que es la dificultad para respirar cuando se realiza un esfuerzo que exige un mayor trabajo a un corazón debilitado, y que, en consecuencia, no puede hacer frente. Esta fatiga o dificultad para respirar puede tener diferentes grados (Cuadro VIII)

Cuadro VIII Grados de fatiga para respirar.

Grado I	Cuando sólo aparece con grandes esfuerzos.
Grado II	Aparece ante esfuerzos moderados.
Grado III	Ante esfuerzos ligeros.
Grado IV	Cuando aparece en reposo.

Fuente: Coll MY, Valladares FJ, González RC, Falcón HA, Pereira VE. Infarto agudo del miocardio. Guía de práctica clínica. Finlay. 2011;1(2):33-47

²⁹ Coll MY, Valladares FJ, González RC, Falcón HA, Pereira VE. Infarto agudo del miocardio. Guía de práctica clínica. Finlay. 2011;1(2):33-47



1.8.3 ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho o angina es un dolor o molestia temporario en el pecho como consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo hacia el músculo cardíaco. La angina no es un ataque al corazón, pero es señal de un riesgo más alto de ataque al corazón. La angina puede ser estable (se desarrolla durante la actividad física y dura cinco minutos o menos) o inestable (se produce durante los períodos de descanso, dura más tiempo, y los síntomas pueden ser más severos).

Los exámenes previos pueden identificar ciertas enzimas tales como la troponina, que se vuelca a la sangre después de que su corazón ha sufrido una angina grave o un ataque al corazón. Los exámenes de sangre también pueden identificar niveles elevados de colesterol, LDL y triglicéridos, que lo ponen a usted en un riesgo más alto de enfermedad de las arterias coronarias, y por lo tanto de la angina de pecho.

La angina de pecho es consecuencia de un desequilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte coronario de éste.

Situaciones de aumento de la demanda de oxígeno (esfuerzo físico, estrés psíquico, etc) o disminución de su aporte (lesión orgánica o constricción de las arterias coronarias) pueden provocar isquemia miocárdica y, como consecuencia, angina de pecho, que se suele manifestar como opresión precordial, aunque existen otras formas de presentación ("equivalentes anginosos"), como disnea.

La lesión orgánica subyacente en la angina de pecho estable suele ser una placa ateromatosa que ocupa más del 70% de la luz del vaso coronario y que es relativamente estable, con crecimiento lento. Cuando el paciente está en reposo, el flujo coronario suele ser suficiente para los requerimientos metabólicos miocárdicos; es al aumentar las demandas de oxígeno con el esfuerzo físico cuando aparece la angina. Existe un grupo importante de pacientes con angina de pecho estable en los que el umbral de esfuerzo al que se desencadena la angina es constante y predecible. Sin embargo, superpuesta a esta lesión orgánica fija pueden actuar componentes dinámicos fluctuantes, dependientes del tono coronario, por lo que existe otro subgrupo de pacientes con angina estable en los que el umbral de esfuerzo al que se manifiesta es variable, presentando cambios circadianos o a lo largo de los días. Son pacientes capaces de realizar actividad física aceptable algunos días, mientras que otros días se encuentran severamente limitados o con angina en reposo. En función de la severidad de las lesiones ateromatosas coronarias y de otros factores asociados, la limitación del enfermo en su vida diaria es variable. Para estimar la severidad de los síntomas, la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society es la más utilizada Cuadro IX.



Cuadro IX. Clasificación funcional de Canadian Cardiovascular Society.

Clase I	<ul style="list-style-type: none">➤ La actividad física habitual (caminar y subir escaleras) no produce angina.➤ Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido y prolongado.
•	
Clase II	<ul style="list-style-type: none">➤ Ligera limitación de la actividad habitual.➤ Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente.➤ Capaz de caminar más de dos manzanas o de subir más de un piso de escaleras sin angina.
Clase III	<ul style="list-style-type: none">➤ Limitación marcada de la actividad habitual.➤ Capaz de caminar 1-2 manzanas libre de angina.
Clase IV	<ul style="list-style-type: none">➤ Incapacidad para desarrollar mínima actividad física, sin angina.➤ Puede existir angina en reposo.

Fuente: Canadian Cardiovascular Society consulta febrero 2019 en: <https://meiga.info/escalas/AnginaEstable.pdf>

La isquemia compromete en primer lugar la relajación miocárdica (función diastólica ventricular), que es dependiente de energía. La presencia de alteración de la función diastólica produce aumento de las presiones intraventriculares izquierdas que se transmite retrógradamente a la aurícula izquierda y las venas pulmonares, lo que se manifiesta en la sintomatología como disnea de esfuerzo. Un patrón de isquemia severa produce no sólo alteración de la relajación miocárdica, sino también de su contracción (función sistólica).

Esta situación se asocia también a disnea de esfuerzo y disminución de la capacidad funcional del enfermo. La disnea puede ser invalidante, y debe siempre ser tomada en cuenta, tanto como la angina, a la hora de estimar el grado de incapacitación que presenta el enfermo.³⁰

Aun cuando las lesiones arteriales pueden encontrarse en cualquier territorio, es evidente que hay algunos que son afectados con mayor frecuencia, a saber: arterias coronarias, arterias cerebrales, arterias de los miembros inferiores, y arterias renales.

1.8.4 TROMBOSIS.

La trombosis consecutiva puede sobrevenir sin ninguna sintomatología previa de insuficiencia coronaria. La mala nutrición del músculo cardíaco se agrava cuando la glucemia se hace descender a límites peligrosos con el tratamiento insulínico y, además, la gran sensibilidad que del mecanismo reflejo del seno carotídeo determina la insulina. La aparición del infarto puede estar precedida por los síntomas que traducen un sufrimiento crónico por mala irrigación del miocardio. Otras veces la oclusión aguda sobreviene en forma inopinada. Puede observarse las formas con la sintomatología

³⁰ Guía española de hipertensión arterial. Estratificación y valoración de riesgo cardiovascular. Guía española de hipertensión arterial 2005. Hipertensión 2005;22:9-15.



completa o bien traducirse por un cuadro clínico poco ruidoso que exige el trazado electrocardiográfico para identificarlo con la lesión causante.

Los trombos murales, cardíacos y aórticos pueden embolizar a cerebro, riñón y bazo. El infarto miocárdico con discinesia y lesión endocárdica puede dar lugar a trombos murales. La cardiopatía reumática puede ocasionar estenosis de la válvula mitral, propiciando la formación de un trombo en el interior de la aurícula. La aterosclerosis causa trombos arteriales asociados con flujo vascular anormal y la pérdida de la integridad endotelial.³¹

El infarto puede aparecer como una complicación aislada o bien puede ser acompañado de otros síndromes de origen vascular o metabólico como, por ejemplo, síndrome hemipléjico o síndrome acidótico, lo que obligará, en estos casos, a recurrir a todos los elementos de la semiología clínica y de laboratorio, y a dirigir el tratamiento en los distintos sentidos, de acuerdo a las complicaciones asociadas. En todo diabético que hace un coma con cetonuria y glucosuria, pero con hiperglucemias poco elevadas, debe pensarse en un accidente vascular, cerebral o cardíaco. Si hay grave participación del estado general y fenómenos de shock, debe plantearse el diagnóstico de infarto miocárdico. Este puede provocar un cuadro de acidosis.³²

³¹ Kumar, V. Abbas, A. Fausto, N. Trastornos hemodinámicas, enfermedad tromboembólica y shock. En: Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7ª edición. Barcelona, España, Elsevier; 2008; p 121-138

³² Actualización Médica Periódica. Trombosis venosa profunda de las piernas; n 69. En: <http://ampmd.com/flashpaper.cfm?d=18187> pdf. Consultado el 20 de febrero 2019.



2. CAPÍTULO 2

2.1 SÍNDROME METABÓLICO CON ENFOQUE EN ENFERMERÍA.

Como ya se ha visto, la mayoría de las complicaciones que aparecen con el SM generalmente van ligadas a malos hábitos unidos a una vida sedentaria. Por eso, enfermería tiene gran importancia dentro de este síndrome tanto para prevención como para tratamiento del mismo. Desde la consulta de atención primaria, por ejemplo, la enfermera puede tratar de cambiar los hábitos del paciente a través de la entrevista motivacional. Ésta va encaminada a modificar comportamientos del enfermo tras hacer una escucha reflexiva, y tratando de hacerle ver que él mismo es el responsable de su situación y puede mejorarla si realiza determinadas actuaciones. Así, si a un diabético se le explica qué es su enfermedad y cómo puede mejorar su calidad de vida con palabras sencillas para que él lo entienda, y se le proponen metas realistas a las que llegar con el tratamiento, puede colaborar en el manejo de su patología e implicarse en los cuidados para que su estado no empeore. Es importante revisar la adherencia al tratamiento que tienen los pacientes con SM, ya que por desmotivación o por mal entendimiento de la pauta, en numerosas ocasiones están incumpliendo las indicaciones, lo que lleva a un agravamiento de su situación.

Es fundamental además educar en salud a la población, ya que si está bien informada y se concientia de todas las patologías que pueden padecer a raíz de llevar unos malos hábitos, tratarán de modificar más fácilmente sus comportamientos y la prevalencia de enfermedades como las que componen el SM disminuirá.

El enfermero tiene la obligación de conocer recomendaciones para la práctica clínica en pacientes con Síndrome Metabólico Cuadro X.

Cuadro X Recomendaciones para la práctica clínica.

- Identificar a los pacientes con posible síndrome metabólico.
- Valorar los factores asociados al síndrome metabólico.
- Ante un paciente con síndrome metabólico, sin signos ni síntomas de enfermedad hepática y que presenta aumento persistente de las transaminasas, debemos pensar en la posible existencia de hígado graso no alcohólico.
- Hay que insistir en los cambios en los estilos de vida (dietéticos, ejercicio físico).
- Control de factores etiológicos (obesidad, diabetes 2, dislipidemia e hipertensión).
- Riesgos vasculares.

Fuente: García Fernández, Rosa M^ª; Vázquez Reyes, M^ª Dolores. Plan de cuidados al paciente oncológico y/o hematológico en la consulta de pruebas especiales del laboratorio de análisis clínicos. Rev Paraninfo Digital, 2010; 10



2.2 VALORACIÓN DE ENFERMERÍA PARA EL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO.

La elaboración de un plan de cuidados, ha permitido que el enfermero referente identifique a aquellos pacientes que presentan este síndrome para poder iniciar un seguimiento de los mismos. De igual forma, nos ha permitido ofrecer una continuidad de cuidados adecuada establecida a través de las evoluciones de Enfermería y los informes de continuidad de cuidados.³³

Un plan de cuidados estandarizado es un protocolo específico de cuidados, apropiado para aquellos pacientes que padecen los problemas normales o previsibles relacionados con el diagnóstico concreto o una enfermedad. Nos ayudan en nuestro quehacer diario, y consiguen optimizar y conceder al paciente calidad en el servicio prestado, cumpliendo siempre con la correcta individualización en cada caso. La implantación del P.C.E. a enfermos crónicos aporta un valor añadido al proceso de estos pacientes, ya que mejoran sus conocimientos, viven el procedimiento con menor ansiedad, mayor seguridad y aumentan la efectividad del circuito de cuidados consiguiendo, que afronten de manera eficaz su situación.³⁴

En el caso del Síndrome Metabólico, la labor que desarrolla Enfermería para su prevención y tratamiento es fundamental, y se basa sobre todo en la formación y educación del paciente en aspectos generales como la modificación del estilo de vida hacia formas más saludable, manejo adecuados de alimentación, realización de un ejercicio físico adecuado a su edad, y por otro lado, en los aspectos relativos a la patología de base y tratamiento, como la administración y manejo de los fármacos.

Basándonos en Marjory Gordon Hemos estandarizado mediante patrones funcionales, la atención a los problemas de salud derivados del padecimiento del Síndrome Metabólico Cuadro XI.

³³ García Fernández, Rosa M^a; Vázquez Reyes, M^a Dolores. Plan de cuidados al paciente oncológico y/o hematológico en la consulta de pruebas especiales del laboratorio de análisis clínicos. Rev Paraninfo Digital, 2010; 10

³⁴ Alfaro-LeFevre, R. Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración. 5^a Ed. Barcelona: Masson; 2005.



Cuadro XI. Valoración del Síndrome Metabólico según patrones de Marjory Gordon

Patrón 1 percepción- manejo de la salud	Pacientes pluripatológicos con alteraciones multisistémicas producida por el Síndrome Metabólico. Cuentan con tratamientos farmacológicos extensos y cambios bruscos en su estilo de vida lo que hace que pueda existir poca adhesión al tratamiento.
Patrón 2: Nutricional – Metabólico	La dieta de estos pacientes debe ser: Hiposódica por las altas cifras de TA), Hipocalórica (debida a la obesidad), baja en lípidos (por la dislipemia que presenta), con bajo índice glucémico (ya que su tasa de glucemia en ayunas es alta) y alta en fibra vigilando el potasio. Somatometría: Peso, Talla, IMC.
Patrón 3: Eliminación	Presentando una disminución de la diuresis en diferentes grados e incluso anuria. El estreñimiento es habitual debido a las restricciones dietéticas, a la medicación y a los cambios de volemia (deshidratación).
Patrón 4: Actividad– Ejercicio	Debido a la obesidad y al sedentarismo de estos pacientes, el ejercicio es insuficiente. La edades un factor habitual presente en nuestros pacientes que influye en la falta de ejercicio. Signos vitales: Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura corporal, T/A, Saturación de oxígeno.
Patrón 5: Sueño – Descanso	Patrón valorado. Sin alteraciones específicas relacionadas con el Síndrome Metabólico. Valorar aspectos particulares en razón al trastorno del patrón del sueño.
Patrón 6: Cognitivo– Perceptual	Pueden tener complicaciones de las patologías base: alteraciones de la visión (hipertensión y diabetes mellitus), pie diabético, acufenos (hipertensión), etc.
Patrón 7: Auto percepción – Autoconcepto	A consecuencia de la enfermedad crónica, pueden experimentar sentimientos diferentes hacia su cuerpo, produciendo inseguridad e inestabilidad emocional. En muchos casos no se acepta la enfermedad y el tratamiento.
Patrón 8: Rol – Relaciones	Puede disminuir la actividad social por la dependencia al tratamiento y alterar el estado familiar por aparecer cambios de roles por la imposibilidad de ejercerlo causado por el tratamiento y/o enfermedad.
Patrón 9: Sexualidad– Reproducción	Impotencia sexual más frecuentemente en varones por los altos niveles de glucosa en sangre.
Patrón 10: Adaptación– Tolerancia al estrés	Los nuevos cambios de hábitos pueden provocar estrés y ansiedad. Manifestándose como el deseo prolongado de consumir alimentos.
Patrón 11: Valores– Creencias	Patrón valorado. Sin alteraciones específicas relacionadas. Sin alteraciones relacionadas con el Síndrome Metabólico

Fuente: Estandarización de cuidados del síndrome metabólico <http://scielo.isciii.es/pdf/enefro/v15n2/metodologia.pdf>

La estandarización de los cuidados con este tipo de herramientas garantiza la continuidad y aproxima la gestión de los cuidados a los principios de calidad total: orientación a las expectativas y satisfacción del paciente, implicación de los



profesionales, trabajo en equipo, unidad de criterios, y resultados asistenciales eficaces, eficientes y efectivos basados en la evidencia científica.³⁵

2.3 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON SOBREPESO U OBESIDAD Y RIESGO A DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO.

La Organización Mundial de la Salud estimó para el 2010 más de 42 millones de menores de cinco años obesos o con sobrepeso de los cuales casi 35 millones viven en países desarrollados.

México es considerado un país comunista, con repercusión desfavorable y negativa en los niños y adolescentes quienes en futuro van a ser adultos del país por lo tanto es imprescindible prevenir y atender la problemática existente.

Este escenario obliga a planear e implementar estrategias integrales y eficientes a nivel mundial Cuadro XIII, que permitan fortalecer la cultura de la salud, así como potenciar el autocuidado, para ello es necesario involucrar todos los sectores, ya que la carga de enfermedades crónicas, tiene efectos adversos en la calidad de vida de los afectados, o en las esferas, personal, laboral, familiar, social y económica.

Hoy en día la atención del profesional de enfermería debe estar basada en modelos centrados en el cuidado de la persona, familia y comunidad y estar orientada a mantener la salud, controlar los factores de riesgo y promover la autonomía, por tal razón es indispensable la participación de la familiar para el desarrollo de las estrategias en los niños y adolescentes.³⁶

³⁵ Martín Espejo JL, Cirera Segura F, Reina Neyra M. Formación proporcionada a los pacientes de diálisis peritoneal domiciliaria en España. *Rev Soc Esp Enferm Nefrol* 2008; 11 (1): 13-19.

³⁶ Guía de Práctica Clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo del sobrepeso y obesidad. consultado marzo 2019 en <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-690-13/ER.pdf>



Cuadro XII Recomendaciones, evidencias y puntos de buena práctica de enfermería para identificar y prevenir de obesidad y sobrepeso como factor a desarrollar Síndrome Metabólico.

Símbolos

R: Recomendación.

E: Evidencia.

➤: Punto de buena práctica.

E El ejercicio físico es una importante herramienta terapéutica para prevenir y tratar la obesidad.

R Se recomienda controlar el aporte calórico en relación al gasto de energía y evitar la carencia de vitaminas y micronutrientes, a través de una alimentación basada en el plato del buen comer.

R Se debe evitar la alimentación monótona y rica en grasas saludables.

R El ejercicio más recomendable para los adolescentes es el ejercicio aeróbico como: trotar, correr, caminar o practicar un deporte de conjunto durante 30 minutos diarios.

➤ El cálculo de el IMC para la detección de sobrepeso y obesidad es un recurso indispensable para la evaluación del riesgo.

R Limitar el consumo de azúcar y sal

E La actividad física representa un 15% del total de gasto energético..

Fuente: Guía de Práctica Clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo del sobrepeso y obesidad. consultado marzo 2019 en <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-690-13/ER.pdf>

2.4 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO.

La relevancia clínica del síndrome metabólico se debe a diversos factores. Entre ellos, su asociación con la enfermedad cardiovascular es una de las alteraciones más graves y de más rápido crecimiento en el mundo desarrollado en los últimos años.

Con la obesidad como principal determinante, se ha producido la eclosión de un síndrome que reúne en un mismo individuo sobrepeso, hipertensión arterial (HTA), alteración del metabolismo de la glucosa y modificaciones del patrón lipídico (aumento de triglicéridos y descenso de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad HDL), y que se conoce como síndrome metabólico. Todos y cada uno de sus componentes son factores de riesgo que elevan la posibilidad de presentar en el futuro enfermedades cardiovasculares.



No es fácil separar el riesgo correspondiente al síndrome metabólico como tal entidad clínica del riesgo inherente a cada uno de sus componentes; sin embargo, el papel del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular está bien establecido.³⁷

La obesidad abdominal favorece la aparición de dislipemia e hipertensión, así como la alteración de las concentraciones de glucemia en ayunas. La circunferencia de la cintura, como reflejo del tejido adiposo visceral, se asocia con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

. Generalmente, la patología cardiovascular tiene un carácter crónico, que supone para el paciente una limitación en sus capacidades físicas y sociales durante el resto de su vida. Tanto si se trata de prevenir la enfermedad cardiovascular, como si ésta ya se ha instaurado, es necesario educar al paciente en pautas de actuación en el ámbito físico, social y psicológico, que le permitan alcanzar el mayor grado de independencia posible así como reintegrarse a una vida activa y satisfactoria tan pronto como se pueda.

Las intervenciones de la enfermera Cuadro XII en la educación sanitaria del paciente es fundamental, tanto en la prevención como en la rehabilitación, para favorecer el control de los factores de riesgo, promover hábitos de vida saludables, disminuir la morbimortalidad y mejorar su calidad de vida.

Cuadro XII Recomendaciones, evidencias y puntos de buena práctica de enfermería en el paciente con síndrome metabólico.

Símbolos

R: Recomendación.

E: Evidencia.

➤: Punto de buena práctica.

E Las mujeres con diabetes tienen mayor riesgo relativo para enfermedad coronaria, que los hombres con diabetes. Incluso mayor al de mujeres con antecedentes de cardiopatía isquémica.

➤ Realizar la valoración individualizada del riesgo cardiovascular de los pacientes con diabetes.

E El tiempo de evolución de la diabetes a partir de los 15 años de diagnóstico es un factor de riesgo para enfermedad coronaria.

E El tiempo de evolución y los niveles elevados de hemoglobina glucosilada son factores de riesgo de enfermedad coronaria y de accidente vascular cerebral.

➤ Evaluar los factores de riesgo arterial en cada consulta o por lo menos de forma anual, tales como edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes, antecedentes familiares de enfermedad vascular, tabaquismo, niveles de glucosa, presión arterial, perfil de lípidos y obesidad abdominal.

E La hipertensión y la dislipidemia son factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y complicaciones microvasculares.

R Recomendar cambios en los hábitos de vida enfocados a la reducción del

³⁷ Villar Álvarez F. BJ. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis;2013.



consumo de grasas saturadas y colesterol, aumentar el consumo de ácidos grasos omega 3, fibras solubles, disminuir el peso corporal en caso necesario e incrementar la actividad física a fin de mejorar el perfil de lípidos.

E La hipertensión es una enfermedad asociada a la diabetes y afecta a la mayoría de los pacientes, su prevalencia depende del tipo de diabetes, la edad, la obesidad y la etnia.

R Medir la presión arterial al paciente con diabetes en cada visita de seguimiento.

R Realizar un control de peso en los pacientes con obesidad para evitar y controlar la hipertensión arterial.

R Moderar o evitar el consumo de alcohol para controlar la hipertensión arterial.

R Realizar en forma conjunta con el paciente un programa de actividad física para evitar y controlar la hipertensión arterial.

E Los pacientes con Síndrome metabólico deben ser tratados para que la presión arterial sistólica sea menor de 130mmHg como objetivo.

E Los pacientes con Síndrome metabólico deben ser tratados para que la presión arterial diastólica sea menor de 80mmHg como objetivo

R Confirmar las cifras de presión arterial en los pacientes con presión sistólica mayor o igual a 130 mmHg y la presión diastólica mayor o igual a 80 mmHg, midiéndose al siguiente día.

➤ Referir a la consulta médica a los pacientes que se encuentren fuera de los objetivos de control de presión arterial

R Realizar la medición de la presión arterial en posición sentada con los pies en el suelo y el brazo sostenido a la altura del corazón, posterior a 5 min de reposo, el tamaño del brazalete debe ser apropiado para la circunferencia del brazo.

R Sugerir la auto monitorización de la presión arterial en domicilio, realizando las anotaciones correspondientes para disminuir las discrepancias y establecer un diagnóstico oportuno.

Fuente: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Intervenciones de Enfermería para la Prevención de Complicaciones Crónicas en Pacientes con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención.



2.5 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN Y RIESGO A DESARROLLAR SÍNDROME METABÓLICO.

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9.4 millones de muertes. La hipertensión es la causa de por lo menos el 45% de las muertes por cardiopatías y el 51% de las muertes por accidente cerebrovascular, se estima que alrededor del 40% de los adultos mayores de 25 años en el mundo tienen hipertensión.

El enfoque actual del manejo integral del paciente hipertenso debe estar dirigido al control del mayor número de factores de riesgo cardiovasculares que sea posible, incluyendo microalbuminuria, dislipidemia, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus, además de prevenir y diagnosticar tempranamente las complicaciones de la hipertensión arterial en consideración a que cada hora mueren 8 individuos por problemas cardiovasculares, independientemente del nivel económico, social o religión. Las complicaciones de la hipertensión arterial se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la presión arterial y el tiempo de evolución. No hay duda de que, en general, el tratamiento temprano de la hipertensión arterial tiene importantes beneficios

Ante este escenario es importante que el personal de salud principalmente el personal de enfermería cuente con conocimientos necesarios para la toma de decisiones en la atención de pacientes con hipertensión o con riesgo de padecerla Cuadro XI..³⁸

Cuadro XIII Recomendaciones, evidencias y puntos de buena práctica de enfermería para identificar y prevenir complicaciones secundarias a la hipertensión arterial en relación con el Síndrome Metabólico.

Símbolos

R: Recomendación.

E: Evidencia.

➤: Punto de buena práctica.

E La hipertensión arterial se asocia a problemas como infarto agudo al miocardio, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad renal crónica y vasculopatías periféricas.

E El riesgo cardiovascular consiste en la suma de múltiples factores que comprenden: antecedentes heredofamiliares y personales, así como factores que pueden determinarse a través del interrogatorio, la exploración física y pruebas específicas de laboratorio y gabinete.

E La observación de cualquiera de los cuatro marcadores de daño orgánico: Microalbuminuria, Aumento de la velocidad de la onda de pulso (PWV),

³⁸ Coca, A., Aranda, P., Redón, J. Diagnóstico, evaluación clínica, estratificación del riesgo cardiovascular global y bases generales del tratamiento del paciente hipertenso. Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica. Madrid: Panamericana. 2009. pp. 3-79



Hipertrofia Ventricular Izquierda y Placas carotídeas puede predecir la mortalidad cardiovascular independientemente de la estratificación de riesgo.

R Realizar la medición de la circunferencia de cintura a nivel la línea media axilar, en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca, con una cinta métrica plástica no deformable, con el paciente en posición de pie, y al final de una espiración normal.

➤ Para la medición eficaz de la circunferencia abdominal es necesario asegurarse de que:

- *La cinta métrica tenga un adecuado contacto con la piel (no apretada).
- *Tomar la medida posterior a una respiración normal.
- *Mantener el abdomen relajado.

R Tomar o solicitar muestras para la realización de pruebas de laboratorio tales como:

- Biometría hemática
- Glucosa plasmática en ayunas,
- Perfil de lípidos que incluya colesterol sérico total (LDL y HDL),
- Triglicéridos séricos en ayunas,
- Calcio, potasio y sodio séricos,
- Ácido úrico sérico,
- Creatinina sérica,
- Depuración de creatinina urinaria de 24 horas. Examen general de orina

➤ Al ministrar el tratamiento farmacológico antihipertensivo realizar lo siguiente:

Efectuar higiene de manos con agua y jabón o con antisépticos alcoholados.

- *Identificar correctamente al paciente.
- *Verificar que sea el fármaco prescrito por el médico.
- *Ministrar el fármaco en la dosis, frecuencia y horario correspondientes.
- *Verificar la fecha de caducidad y características físicas del fármaco.
- *Asegurar que el paciente ingiera el medicamento prescrito.

Fuente: Guía de Práctica Clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial.

2.6 LA IMPORTANCIA DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE RIESGOS Y MANEJO DEL SÍNDROME METABÓLICO.

La seguridad del paciente se considera una prioridad en la asistencia sanitaria, actividad cada vez más compleja, que entraña riesgos potenciales y en la que no existe un sistema capaz de garantizar la ausencia de efectos adversos, ya que se trata de una actividad en la que se combinan factores inherentes al sistema con actuaciones humanas.

El profesional sanitario es el ejecutor de la acción asistencial, controlador de los procesos y responsable de los resultados, y es evidente que su responsabilidad, la buena práctica (formación, experiencia y trabajo en equipo) y las herramientas de gestión clínica son los factores que más pueden influir en la minoración del riesgo.³⁹

³⁹ Aranz JM, Aibar C, Gea MT, León MT. Los efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc)* 2004; 123:21-5.



La gestión de riesgos clínicos se basa en la identificación, el análisis y la corrección de las causas que originan daño secundario al paciente tras el tratamiento médico o la administración de cuidados. Es imposible evitar completamente el daño al paciente, toda acción humana conlleva un margen de error; sin embargo es posible identificar, estudiar, controlar y minimizar ese daño; en definitiva, gestionar el riesgo que pueda sufrir el paciente.

Son muchas las líneas de actuación que deben de ponerse en marcha para la mejora de la seguridad de los pacientes y alcanzar algunos de los objetivos formulados. Algunas de las recomendaciones siguientes se desprenden del análisis de los informes internacionales:

- Establecer un enfoque consistente para conseguir liderazgo, investigación, herramientas y protocolos para potenciar el conocimiento sobre la seguridad de los pacientes.
- Identificar los problemas de seguridad y aprender de ellos mediante sistemas de registro y notificación de carácter obligatorio o voluntario.
- Formular estándares de mejora de la seguridad por parte de gobiernos, sociedades científicas y profesionales.
- Implementar prácticas seguras en los niveles de la prestación asistencial.⁴⁰

El cuidado de los pacientes es la esencia de la profesión de enfermería, el cual se puede definir como: una actividad que requiere de un valor personal y profesional encaminado a la conservación, restablecimiento y autocuidado de la vida que se fundamenta en la relación terapéutica enfermera-paciente. Sin embargo, existen situaciones que influyen en el quehacer del profesional de enfermería, olvidando en algunos momentos, que la esencia de ésta, es el respeto a la vida y el cuidado profesional del ser humano. Por tal motivo, la importancia del cuidado de enfermería, ya que éste repercute y forma parte de la producción de los servicios sanitarios, considerados imprescindibles para conseguir algunos resultados finales tales como, el alta, la satisfacción y menor estancia hospitalaria del paciente, mayor productividad, eficiencia y eficacia del profesional y el mantenimiento de la calidad de la atención, entre otros.

El cuidado de los pacientes representa una serie de actos de vida que tienen por finalidad y función mantener a los seres humanos vivos y sanos con el propósito de reproducirse y perpetuar la vida, de tal forma, el cuidado es mantener la vida asegurando la satisfacción de un conjunto de necesidades para la persona (individuo, familia, grupo y comunidad), que en continua interacción con su entorno, vive experiencias de salud.⁴¹

Los profesionales de salud pública se preocupan infinitamente de que las personas reciban la atención básica de salud y la atención de urgencia que necesiten. Pero la atención se centra en el establecimiento de sistemas donde las personas puedan estar sanas: agua potable inocua, eliminación sin riesgos de los desechos de todo tipo, suministro de alimentos inocuos y nutritivos, educación sanitaria como parte de la educación básica, etc. Independientemente de la organización de los servicios relacionados con la salud en un país y de la formación recibida por médicos, enfermeras

⁴⁰ *Sistemas de registro y notificación de incidentes y eventos adversos. Secretaría General de Sanidad. Agencia de calidad del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.*

⁴¹ Colliere-MF. Promover la vida. México: Interamericana McGraw-Hill, 2013. p.7.



y otros profesionales afines, a menudo las líneas divisorias entre la salud pública y la atención individual se tornan borrosas a nivel local.

Para ilustrar las diferencias entre la salud pública y los otros aspectos de todo el sistema de servicios de salud suele usarse una pirámide.

La pirámide central incluye:

- Prevención primaria, o medidas tomadas para prevenir la aparición de enfermedades.
- Prevención secundaria, o medidas tomadas para detectar la enfermedad tempranamente y ofrecer la cura definitiva.
- Prevención terciaria, o medidas tomadas para tratar la enfermedad en curso y limitar sus efectos en el individuo.

El profesional de Enfermería tiene un rol esencial en el descubrimiento y cuidado de pacientes con riesgos de dolencias del corazón brindándoles las acciones preventivas y curativas de rigor, fomentando educación de salud mediante sugerencias sobre alimentación y modos de vida cardiosaludables, recalcando en el valor del ejercicio físico.

En el diagnóstico, la enfermera puede realizar una investigación ocasional de pacientes, sirviéndose de cualquier visita por otro motivo; por ejemplo, tomarse la presión arterial, sanar una herida), o someterse a un chequeo periódico. Una vez confirmado el resultado de un enfermo, según su riesgo cardiovascular y ya determinado su tratamiento, empieza la etapa de seguimiento, y es en la consulta de Enfermería donde se efectúan un número mayor de visitas programadas, hasta conseguir el fin del tratamiento. Los sistemas de monitoreo y control de enfermedades crónicas que se llevan a cabo en los centros de salud causan que la enfermera sea la encargada de seguir el estado de los aquejados, especialmente los hipertensos, dislipémicos, obesos y diabéticos, todos con un factor de riesgo cardiovascular mayor.⁴²

⁴² Organización Panamericana de la Salud. *La enfermería de salud pública y las funciones esenciales de salud pública: bases para el ejercicio profesional en el siglo XXI*. Biblioteca Lascasas, 2005; 1. Disponible en <http://www.indexf.com/lascasas/documentos/lc0054.php>



3. CAPÍTULO 3

3.1 PLACE

Diagnóstico/Problema interdependiente.

Problema interdependiente.

I. Riesgo de nivel de glucemia inestable

Valoración.

Intervenciones de Enfermería.

PRIMER NIVEL

- ❖ Motivar al paciente al autocontrol de la glucosa en sangre y enseñarle a interpretarlos.
 - ❖ Indicar a la paciente la importancia de consumir líquidos suficientes y de la dieta balanceada.
 - ❖ Orientar al paciente y familia en la prevención, detección e intervención oportuna en caso de presentar hiperglucemia.
 - ❖ Enseñarle a utilizar el glucómetro y a llevar un registro de los resultados de la glucemia.
 - ❖ Orientar y enseñar al paciente y familia acerca de las medidas que pueden implementar durante la enfermedad, incluyendo el uso de la insulina, antidiabéticos orales o ambos, el control de la ingesta de líquidos, reemplazo de los hidratos de carbono, así como en qué momento debe solicitar la atención sanitaria en caso de requerir.
 - ❖ Invitar y orientar al paciente y familia acerca de la importancia de ajustar su régimen alimenticio para evitar la hiperglucemia.
 - ❖ Recomendar al paciente llevar sus registros de medicación, horarios, niveles de glicemia pre y postprandial.
- ❖ Glucemia capilar.

SEGUNDO NIVEL

- ❖ Valorar los niveles de glucosa en sangre.
- ❖ Observar si hay signos y síntomas de hiperglucemia: poliuria, polidipsia, debilidad, letargia, visión borrosa, jaquecas, etc.
- ❖ Valorar el resultado del examen: cuerpos cetónicos de orina, gases en sangre arterial, electrolitos, etc.
- ❖ Monitorizar los signos vitales, principalmente: FC, FR, T/A, Saturación de Oxígeno, glucemia capilar, temperatura corporal.



- ❖ Realizar balance hídrico del paciente como resultado del consumo de líquidos y la dieta.
- ❖ Mantener una vía o acceso intravenoso y administrar líquidos por esa vía si fuera necesario.
- ❖ Identificar las causas de la hiperglucemia y administrar insulina por prescripción médica.

43 44

Fuente: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Intervenciones de Enfermería para la Prevención de Complicaciones Crónicas en Pacientes con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención.

Diagnóstico/Problema interdependiente.

Problema interdependiente.

II. Hiperglucemia

Valoración.

Intervenciones de Enfermería.

- ❖ Concentración sanguínea de glucosa.
- ❖ Hemoglobina glucosilada.
- ❖ EGO
*glucosa en orina.
*cetonas en orina.

SEGUNDO NIVEL

- ❖ Toma de muestras para laboratorio.
- ❖ Interpretación de resultados de laboratorio.
- ❖ Manejo y control de vías periféricas y/o líneas vasculares.
- ❖ Monitorización de signos vitales.
- ❖ Vigilar la glucemia.
- ❖ Vigilar cuerpos cetónicos en orina.
- ❖ Potenciar la ingesta oral de líquidos.
- ❖ Observar si hay signos y síntomas de hiperglucemia; poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad malestar, letargo, visión borrosa o cefaleas.

43 44

⁴³ Diagnósticos de Enfermería: Definiciones y clasificación 2018. North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Madrid Elsevier, 2018.

⁴⁴ McCloskey J, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería. Nursing Interventions Classification (NIC). 3º ed. Madrid: Harcourt, 2018.



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Etiqueta diagnóstica

III. Desequilibrio nutricional por exceso.

Factor relacionado

Aporte excesivo en relación con las necesidades calóricas.

Valoración.

Intervenciones de Enfermería

PRIMER NIVEL.

- ❖ Enseñanza: dieta prescrita hiposódica e hipocalórica.
- ❖ Establecimiento de objetivos comunes
- ❖ Valorar índice de masa corporal.

- ❖ Peso.
- ❖ Talla.
- ❖ IMC.

SEGUNDO NIVEL.

- ❖ Manejo de la Nutrición.
- ❖ Eliminar grasas.
- ❖ Apego a 3 comidas 2 colaciones.
- ❖ Manejo de líquidos.
- ❖ Manejo del peso.
- ❖ Valorar índice de masa corporal



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Etiqueta diagnóstica.

IV. Deterioro de la movilidad física.

Factor relacionado

- Sedentarismo
- Fatiga

Valoración.

Intervenciones de Enfermería.

- ❖ Índice de masa corporal por encima del percentil 75 para la edad.
- ❖ Frecuencia Respiratoria alterada al esfuerzo.

PRIMER NIVEL.

- ❖ Enseñanza: Actividad/Ejercicio prescrito.

SEGUNDO NIVEL.

- ❖ Vigilancia y registro de signos vitales.
- ❖ Temperatura.
- ❖ Frecuencia cardiaca.
- ❖ Fomento del ejercicio.
- ❖ De Acuerdo a condiciones 30 min al día.



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Etiqueta diagnóstica.

V. Perfusión tisular periférica ineficaz

Factores relacionados

Diabetes mellitus

conocimientos deficientes sobre el proceso de la enfermedad

Manifestación Clínica

Alteración de las características de la piel.

Valoración.

Intervenciones de Enfermería.

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">❖ Llenado capilar de los dedos de los pies❖ Sensibilidad❖ Coloración de la piel | <p>SEGUNDO NIVEL.</p> <ul style="list-style-type: none">❖ Vigilar temperatura corporal.❖ Valorar Escalas de Braden y Norton.❖ Valorar signos vitales❖ Pulso.❖ Tensión Arterial.❖ Frecuencia cardíaca.❖ Frecuencia respiratoria.❖ Llenado capilar.❖ Vendaje Miembros pélvicos, uso de medias de compresión para favorecer la circulación.❖ Cuidados circulatorios: insuficiencia arterial.❖ Cuidados circulatorios: insuficiencia venosa. |
|---|---|



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Etiqueta Diagnostica

VI. Ansiedad

Factor relacionado

Cambio en el estado de salud

Manifestación clínica.

temor y preocupación

Valoración.

- ❖ Expresa sentimientos sobre el estado de salud.
- ❖ Se adapta al cambio en el estado de salud.
- ❖ Tranquilidad.

Intervenciones de Enfermería.

PRIMER NIVEL.

- ❖ Aumentar el afrontamiento.
- ❖ Disminución de la ansiedad.
- ❖ Asesoramiento.
- ❖ Vigilancia aporte de alimentos



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Etiqueta Diagnóstica.

VII. Perfusión tisular inefectiva miocárdica

Factor relacionado.

Desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno

Valoración.

Intervenciones de Enfermería.

❖ Tensión

Arterial

❖ Gasometría.

❖ Oxímetro de pulso.

❖ Monitorización electrocardiográfica.

❖ Electrocardiograma.

SEGUNDO NIVEL.

❖ Instalar acceso vascular periférico, de preferencia colocar un catéter central con estrictas medidas de asepsia y antisepsia.

❖ Toma de gasometría arterial.

❖ Interpretación de gases arteriales.

❖ Monitorización signos vitales.

❖ Frecuencia cardíaca.

❖ Frecuencia respiratoria

❖ Oximetría de pulso.

❖ Temperatura corporal

❖ Tensión arterial

❖ Monitorizar al paciente seleccionando una derivación que permita una adecuada interpretación.

❖ Colocar oxígeno suplementario con puntas nasales a 3 litros por minuto.

❖ Obtener un ECG.

❖ Interpretación de electrocardiograma.

❖ Evaluar el dolor torácico (intensidad, localización, irradiación, duración, factores precipitantes y factores que lo alivian), así como los signos y síntomas acompañantes (mareo, diaforesis, emesis, palidez, angustia, sensación de muerte inminente, disnea, signo de Levin, síncope).



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Problema interdependiente.

VIII. Nivel de Lípidos elevado.

Valoración.

Intervenciones de Enfermería.

❖ Perfil lipídico.

SEGUNDO NIVEL.

- ❖ Toma de muestra
- ❖ Interpretación de resultados de laboratorio.
- ❖ Para estimar el riesgo coronario es suficiente con la determinación de colesterol total y c-HDL como variables lipídicas.
- ❖ En pacientes con cifras aisladas de colesterol total superiores a 320 mg/dl y/o 240 mg/dl de c-LDL, debe iniciarse el tratamiento con estatinas a dosis bajas moderadas.
- ❖ En mujeres entre 40 y 75 años con un riesgo coronario > del 20% se debe iniciar tratamiento con estatinas a dosis bajas-moderadas. D En personas mayores de 75 años no se recomienda estimar el riesgo de enfermedad coronaria con la información aportada por las cifras de colesterol.
- ❖ En los pacientes con niveles de triglicéridos por encima de 200mg/dl, se recomienda como primera medida disminuir el peso, disminuir el consumo de grasa, aumentar la actividad física y reducir o eliminar el consumo de alcohol
- ❖ Se recomienda un mínimo de dos determinaciones del perfil lipídico antes de tomar decisiones de intervención hipolipemiante.



Diagnóstico/Problema interdependiente.

Etiqueta Diagnóstica.

Riesgo de caídas.

Factor relacionado.

alteración en la marcha

Medicamentos

Niveles de glucosa

Intervenciones de enfermería

SEGUNDO NIVEL.

Valoración

- ❖ Escala Downton
- ❖ Glasgow
- ❖ Valoración del dolor

- Prevención de caídas.
- Control de medicamentos.
- Valorar marcha y deambulaci3n.
- Vigilar niveles de glucosa.
- Manejo ambiental: seguridad.
- Protecci3n cama altura m3s pr3xima al suelo.
- Barandales elevados.
- Ayuda al autocuidado.
- Ayudar a la deambulaci3n.
- Acompa1amiento continuo en caso de tener l3neas vasculares perif3ricas.



VI CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.

La prevención y control de la diabetes y del síndrome metabólico debe ser una prioridad para el sector salud. Su crecimiento y letalidad lo justifican. El impacto social de estas enfermedades será creciente, ya que afectan individuos en edades productivas y representan costos elevados para el sector salud. Como resultado, contribuyen a generar pobreza. El tratamiento eficaz de los casos afectados es la alternativa que ofrece la mayor factibilidad para reducir a corto plazo el impacto de las enfermedades crónicas no transmisibles. Sin embargo, su manejo es costoso, tardío y poco satisfactorio en muchos casos. La falta de efectividad del tratamiento se explica por factores atribuibles al sistema de salud, al médico, al personal enfermero y al paciente. La complejidad de la enfermedad contribuye a la falta de eficacia terapéutica.

La normalización de las concentraciones de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y presión arterial, son parte indispensable del tratamiento. A ello se agrega la suspensión del tabaquismo y la corrección del exceso de peso. Como resultado, un alto porcentaje de los casos requieren de múltiples fármacos. El manejo de las enfermedades crónicas se fundamenta en principios distintos a los de los padecimientos transmisibles. Implica un proceso educativo para entender la enfermedad, cambios significativos y focalizados en las conductas, la utilización a largo plazo de múltiples fármacos, evaluaciones frecuentes, así como la participación de especialistas, en conjunto con la familia y la comunidad. Su implementación es compleja tanto para el enfermero como para el paciente. Se requieren tiempos mayores de consulta y la participación de diversos profesionales de la salud. Aún más: la preparación de los profesionales de la salud no es acorde con nuestra realidad. Los programas educativos otorgan una prioridad intermedia a las enfermedades crónico-degenerativas; muchos egresados tienen los conocimientos, pero carecen de las habilidades para obtener un tratamiento efectivo.

Sugiero de forma efectiva la incorporación de la familia al tratamiento no es considerada pese a que es clave para cambiar el estilo de vida. No son tomados en cuenta, al indicar el manejo, factores críticos que determinan la adherencia. El paciente no comprende los objetivos del tratamiento y las modificaciones necesarias no son incorporadas a su estilo de vida. A lo anterior se suman factores culturales que limitan la adherencia. En suma, los retos para alcanzar un tratamiento efectivo son múltiples; sin embargo, las limitantes son identificables y existen soluciones para ellas. Debemos desarrollar mejores estrategias de manejo; de no hacerlo, seguiremos destinando la mayor parte del presupuesto al pago de complicaciones e incapacidades prematuras.



VII BIBLIOGRAFÍA.

1. Actualización Médica Periódica. Trombosis venosa profunda de las piernas; n 69. En: <http://ampmd.com/flashpaper.cfm?d=18187> pdf. Consultado el 20 de febrero 2019.
2. Alfaro-LeFevre, R. Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración. 5ª Ed. Barcelona: Masson; 2005.
3. Aranaz JM, Aibar C, Gea MT, León MT. Los efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc)* 2004; 123:21-5.
4. Arjona-Villicaña R, Gómez-Díaz R, Aguilar-Salinas C. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:488-500.
5. Baena J, Del Bal García, Martínez TJ, González JM, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Revista Especializada en Cardiología* 2005;58:367-373
6. Carlos A. Aguilar-Salinas, Rosalba Rojas, Francisco J. Gomez-Perez, Aurora Franco, Gustavo Olaiz, Juan A. Rull, et al. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *gac Med Méx.* 2004; 140(2):S 41-S8.
7. Coca, A., Aranda, P., Redón, J. Diagnóstico, evaluación clínica, estratificación del riesgo cardiovascular global y bases generales del tratamiento del paciente hipertenso. Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica. Madrid: Panamericana. 2009. pp. 3-79
8. Coll MY, Valladares FJ, González RC, Falcón HA, Pereira VE. Infarto agudo del miocardio. Guía de práctica clínica. *Finlay.* 2011;1(2):33-47
9. Colliere-MF. Promover la vida. México: Interamericana McGraw-Hill, 2013. p.7.
10. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. <http://www.aladlatinoamerica.org/DOCConsenso/SX.METABOLICO EN AULTOS.pdf>. Último acceso 20 de abril 2019
11. Consenso latinoamericano de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *Rev asoc Latinoam Diab.* 2010; 18 (1):25-44.
12. Diagnósticos de Enfermería: Definiciones y clasificación 2018. North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Madrid Elsevier, 2018.
13. Ferreira R. Dudas e incertidumbres sobre el Síndrome Metabólico. www.intramed.net/actualidad 13/09/2005.
14. García Fernández, Rosa Mª; Vázquez Reyes, Mª Dolores. Plan de cuidados al paciente oncológico y/o hematológico en la consulta de pruebas especiales del laboratorio de análisis clínicos. *Rev Paraninfo Digital*, 2010; 10
15. González A, Alexánder G, Camacho J, Quiñonez S y cols. La teoría metabólica en la génesis de la hipertensión arterial. Agentes antihipertensivos e implicaciones farmacoterapéuticas. *Rev Mex Cardiol* 2000; 11(4): 314- 32
16. González Chávez Antonio, Oscar Velázquez Monroy; Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico. Secretaría de Salud. México. *Rev. Méx. Cardiol.* 2006;17(1):3-61
17. Grupo de Estudio del Síndrome Metabólico. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2016; 10(1): 3-18.
18. Guía de Práctica Clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo del sobrepeso y obesidad. consultado marzo 2019 en <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-690-13/ER.pdf>
19. Guía española de hipertensión arterial. Estratificación y valoración de riesgo cardiovascular. Guía española de hipertensión arterial 2005. *Hipertensión* 2005;22:9-15.
20. Guzmán Serrano M y Pérez Cardona C, Síndrome Metabólico: un problema de salud pública en Puerto Rico, *Galenus* 17, (2012); <http://www.galenusrevista.com/Sindromemetabolico-Un-problema-de.html>
21. Jesús Flórez, Juan Antonio Armijo, África Mediavilla. Farmacología humana. 5ª Edición. Barcelona. 2008.
22. Kumar, V. Abbas, A. Fausto, N. Trastornos hemodinámicas, enfermedad tromboembólica y shock. En: Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7 a edición. Barcelona, España, Elsevier; 2008; p 121-138
23. Laurence L. Brunton, John S. Lazo, Keith L. Parker. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ª Edición. Mc Graw Hill. Colombia. 2007.
24. Lerman GI, Aguilar SCA, Gómez PFJ, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC, Rull JA. El Síndrome Metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;2 (3): 109-122.
25. López G., Liberman C., en Síndrome de Resistencia a la Insulina, Diabetes Mellitus, Segunda Edición, Editor: Manuel García de los Ríos, pg 87 – 100. Chile, 2003.
26. Marques Galán A. ¿Qué riesgo coronario presentan nuestros pacientes diabéticos? *Aten Primaria* 2002;29:205-12.
27. Martín Espejo JL, Cirera Segura F, Reina Neyra M. Formación proporcionada a los pacientes de diálisis peritoneal domiciliar en España. *Rev Soc Esp Enferm Nefrol* 2008; 11 (1): 13-19.
28. Martínez Calatrava MJ, Martínez Larrad MT, Serrano Ríos M. Síndrome de resistencia insulínica y síndrome metabólico: similitudes y diferencias. *Síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. Cardiovascular RBK Factores.* 2003;12:89-95.
29. McCloskey J, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería. *Nursing Interventions Classification (NIC)*. 3º ed. Madrid: Harcourt, 2018.
30. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/dirgral/marco_juridico/normas/nom_14.pdf
31. Organización Mundial de la Salud. (2013). Report Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Global strategy on diet, physical activity and health Diet and Physical activity: A public Health priority. Recuperado de: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en>



32. Organización Panamericana de la Salud. La enfermería de salud pública y las funciones esenciales de salud pública: bases para el ejercicio profesional en el siglo XXI. Biblioteca Lascasas, 2005; 1. Disponible en <http://www.indexf.com/lascasas/documentos/lc0054.php>
33. Pajuelo J, Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos en el Perú. *An Fac med.* 2007;68(1):38- 46.
34. Rijkeljkhuizen JM, Nijpels G, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CD, Dekker JM. High risk of cardiovascular mortality in individuals with impaired fasting glucose is explained by conversion to diabetes. *The Hoorn Study. Diabetes Care* 2007; 30:332-336 traducción al español: http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf?fbclid=IwAR3G6O80CBiJumKXE9_ipby2WYJo0VIS47Fc1h08YGx0kL90FIdTw3gSY8
35. Río S del, Barber MO, Barber E. Volemia y excreción urinaria en ratas hipertensas tratadas con nifedipina o diuréticos. *Rev Cubana Invest Biomed* 2001;20(2):99-103.
36. Roa L, Monreal M, Carmona JA, Aguilar, Suarez, en representación del grupo FRENA, Inercia terapéutica en prevención secundaria de enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2010; 134(2): 57-67
37. Ruano Nieto, Cl., Melo Pérez, JD., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, KR., Espinoza Romero, CV. (2015). Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutr Hosp* 1; 31(4), 1574-81. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/html/3092/309238513016/>
38. *Sistemas de registro y notificación de incidentes y eventos adversos.* Secretaría General de Sanidad. Agencia de calidad del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.
39. Valeff E, Costa Gil J. Síndrome Metabólico en una comunidad de La Plata, Prov de Buenos Aires, Argentina. *Fundación Bioquímica. XVI Congreso Argentino de Diabetes*, 2006
40. Villar Álvarez F. BJ. *Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras.* Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis;2013.
41. Villegas A, et al. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Colombia, año 2000. *Rev. ALAD* 2004;1220-24 disponible http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf?fbclid=IwAR3G6O80CBiJumKXE9_ipby2WYJo0VIS47Fc1h08YGx0kL90FIdTw3gSY8
42. World Health Organization. *Obesity and overweight.* Update March 2013 [cited; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>