



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
"GUSTAVO A. MADERO"
MÉXICO, D.F.

**DETECCIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN
MÉDICOS RESIDENTES DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.**

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR



ISSSTE

PRESENTA:

DRA. TABATA GABRIELA ANGUIANO VELÁZQUEZ

ISSSTE

"GUSTAVO A. MADERO"
DIRECCIÓN

NÚMERO DE REGISTRO: 120.2008

MÉXICO, D.F. 2008.



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.

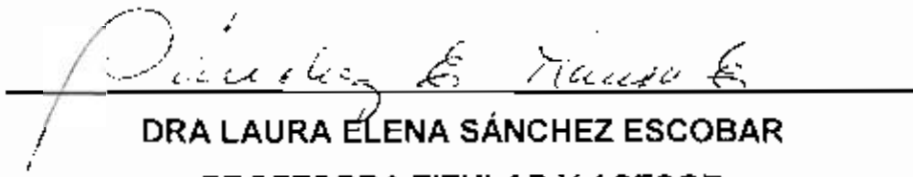
**DETECCIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN MÉDICOS
RESIDENTES DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
DEL ISSSTE DEL D.F.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.**

PRESENTA:

DRA. TABATA GABRIELA ANGUIANO VELÁZQUEZ

AUTORIZACIONES



**DRA LAURA ELENA SÁNCHEZ ESCOBAR
PROFESORA TITULAR Y ASESOR
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO"
ISSSTE, MÉXICO D.F.**

**DETECCIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN MÉDICOS
RESIDENTES DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
DEL ISSSTE DEL D.F.**

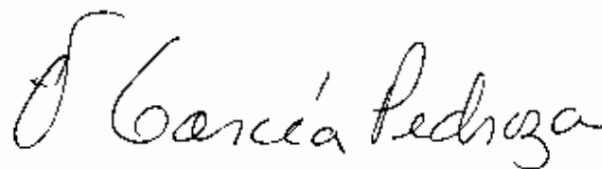
PRESENTA:

DRA. TABATA GABRIELA ANGUIANO VELÁZQUEZ

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR



**DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.**



**DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA**

U.N.A.M.

**DETECCIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN MÉDICOS
RESIDENTES DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
DEL ISSSTE DEL D.F.**

PRESENTA:

DRA. TABATA GABRIELA ANGUIANO VELÁZQUEZ

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.**



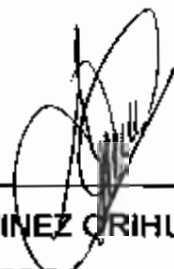
**DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.**

**DETECCIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN MÉDICOS
RESIDENTES DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
DEL ISSSTE DEL D.F.**

PRESENTA:

DRA. TABATA GABRIELA ANGUIANO VELÁZQUEZ

AUTORIDADES DEL ISSSTE



**DRA. SARA MARTINEZ ORIHUELA.
DIRECTORA
CLÍNICA GUSTAVO A. MADERO
I.S.S.T.E.**



**DR. LUIS BELTRÁN LAGUNES
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLÍNICA GUSTAVO A. MADERO**

DEDICADO A:

A mis padres: Por haber sido un ejemplo de trabajo, exigencias, dedicación y perfección de su vida individual, familiar y laboral, además, de sus enseñanzas y apoyo incondicional en cada aspecto de mi vida.

A mi esposo: Por apoyarme en cada paso y decisión que he tomado desde el momento en que nos conocimos.

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Por darme la fuerza, la esperanza, la alegría que hace que valga la pena vivir al máximo mi vida.

A mis padres: Por ser mis más grandes ejemplos de lo que es la excelencia y por enseñarme que nunca debo de rendirme a pesar de las adversidades que se me enfrenten.

A Octavio: Por ser un gran hermano y amigo para mí.

A mi esposo, Balam: Por brindarme su apoyo, confianza y amor.

Al Dr. Luis Beltrán por ser un gran amigo, maestro e impulsor.

A la Dra. Laura Sánchez Escobar: Por haberme enseñado la disciplina que probablemente le faltaba a mi vida.

A la Dra. Silvia Landgrave Ibáñez por ser una gran amiga, confidente y buena consejera.

Al Dr. Rosas Vicente por la asesoría brindada.

A la Química Teresa Miranda Avila por brindarme el material y facilidades para el procesamiento de las muestras sanguíneas.

A los Drs Silvia Munguía Lozano, Antonio Anaya Bonilla, Marco Antonio Ramírez, Arturo Aviles por escucharme y aconsejarme en cada momento bueno y malo.

Al Dr. Quiroz y la Dra. Blanca Valadez: Por transmitir su sabiduría y dar una perspectiva diferente de lo que es la medicina familiar.

A mis compañeras María Eugenia e Ivonne por darme su amistad sin condiciones en los buenos y malos momentos.

A la Dra. Berenice y el Dr. Daniel por apoyarme, aconsejarme y por el buen ejemplo que demostraron en cada momento durante la residencia.

A mis compañeros residentes que me apoyaron permitiéndome realizar la punción venosa.

Resumen:

Objetivo: Detección de Síndrome Metabólico en Médicos Residentes de la Especialidad de Medicina Familiar del ISSSTE del D.F.

Diseño: Prospectivo, descriptivo, transversal.

Material y Métodos: Se aplicaron 37 cuestionarios, con somatometría y punción venosa a los médicos residentes de medicina familiar del ISSSTE del D.F.

Resultados:

De los residentes que contestaron el cuestionario un 27% (10) pertenecía a la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero", 27% (10) a la Clínica de Medicina Familiar "Oriente", 24% (9) a la Clínica de Medicina Familiar "Ignacio Chávez", y 22% (8) a la Clínica de Medicina Familiar "Marina Nacional". Con rango de edad desde los 26 años hasta los 36 años. El 68% (25) de los pacientes eran del sexo femenino y 32 % (12) del sexo masculino. El 78% (29) de los residentes que participaron en este estudio no presento síndrome metabólico, 22% (8) si lo presenta, de los cuales el 14% (5) son hombres y el 8% (3) son mujeres. El 100% de los residentes que contestaron la encuesta menciono no padecer ninguna enfermedad crónica, pero el 100% presenta al menos 1 marcador temprano para síndrome metabólico. En los hombres el rango se encuentra entre 3 a 9 y en las mujeres se encontró un rango de 1 a 8. De forma general el mínimo de marcadores tempranos encontrados es de 1 y el máximo 9.

Conclusiones: Se observó que todos los residentes presentaron uno o más marcadores tempranos de síndrome metabólico, los cuales son factores que favorecen la producción de un daño determinado a la salud y que se encuentra presente antes que dicho daño se desarrolle. La importancia de detectarlos es saber que la intervención temprana en los factores modificables como; la dieta, la actividad física y el humo instaurando medidas preventivas modificaran la morbimortalidad de este síndrome.

Palabras clave: Síndrome metabólico, resistencia a la insulina, marcadores tempranos.

Summary:

Objectives: Detection of Metabolic Syndrome in residents doctors of Family Medicine Speciality of ISSSTE from DF.

Design: Prospective, transverse, description.

Material and Methods: 37 questionnaires were applied, with metric somatics and vein puncture to family medicine residents of ISSSTE from D.F.

Results:

Of the residents who answered the questionnaire 27% (10) belonged to the Family Medicine Clinic "Gustavo A. Madero ", 27% (10) to the Family Medicine Clinic " Oriente ", 24% (9) to the Family Medicine Clinic " Ignacio Chavez ", and 22% (8) to the Family Medicine Clinic "Marina Nacional" . The age range was between 26 years to 36 years. 68% (26) of the patients were female and 32% (12) were males. 78% (29) of residents who participated in this study did not present metabolic syndrome, 22% (8) did present it 14% (5) are men and 8% (3) are women. 100% of residents who answered the survey mentioned not having any chronic illness, but 100% has at least 1 early marker for metabolic syndrome. In men the range is between 3 to 9 and women found a range of 1 to 8. In general the minimum early markers found go from 1 to 9.

Conclusion: It was noted that all residents had one or more early markers of metabolic syndrome, which are factors that favor the production of a certain damage to health and that is present before the injury develops. The importance of detecting them is to know that early intervention in the modifiable factors such as; diet, physical activity and smoking instituting preventive measurements will change morbidity and mortality of this syndrome

Keywords: Metabolic syndrome, insulin resistance, early markers.

INDICE

Número	Título	Página
1.	Marco teórico	1
1.1	Síndrome Metabólico	1
1.1.1	Definición	1
1.1.2	Resistencia a la insulina y síndrome metabólico	2
1.1.3	Criterios del National Cholesterol Education Program panel de tratamiento para adultos (NCEP-ATP III). Sus diferencias con los de la organización mundial de la salud (OMS)	5
1.1.4	Factores predisponentes	6
1.1.5	Epidemiología	6
1.1.6	Fisiopatología	9
1.1.6.1	Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2	9
1.1.6.2	Resistencia a la insulina e hipertensión arterial sistémica	12
1.1.6.3	Resistencia a la insulina y obesidad	15
1.1.6.4	Resistencia a la insulina y dislipidemia	17
1.1.6.5	Resistencia a la insulina e hiperuricemia	19
1.1.6.6	Resistencia a la insulina e hiperandrogenismo	20
1.1.6.7	Resistencia a la insulina, daño endotelial, estado de hipercoagulabilidad y aterosclerosis.	22
1.1.7	Evolución Natural del síndrome metabólico	24
1.1.8	Tratamiento	25
1.1.8.1	Prevención primaria de la resistencia a la insulina	25
1.1.8.2	Tratamiento de la resistencia a la insulina	26
1.1.8.3	Tratamiento de los componentes del síndrome metabólico y sus efectos sobre la resistencia a la insulina.	29
1.2	Planteamiento del problema	35
1.3	Justificación	36
1.4	Objetivos	37
1.4.1	Objetivo general	37
1.4.2	Objetivos específicos	37
2.	Material y métodos	38
2.1	Tipo de estudio	38
2.2	Diseño del estudio	38
2.3	Población, lugar y tiempo	39
2.4	Muestra	39
2.4.1	Tipo de muestra	39
2.5	Criterios	39
2.5.1	Criterios de inclusión	39
2.5.2	Criterios de exclusión	39
2.5.3	Criterios de eliminación	39
2.6	Tipo y escala de medición	40
2.7	Definición conceptual y operativa de las variables	40

2.8	Diseño estadístico	40
2.8.1	El propósito estadístico de la investigación	40
2.8.2	Grupo de estudio	41
2.8.3	Mediciones	41
2.9	Instrumento de recolección de datos	41
2.10	Método de recolección de datos	41
2.11	Maniobra para evitar sesgos	42
2.11.1	Sesgos de información	42
2.11.2	Sesgos de selección	42
2.11.3	Sesgos de medición	42
2.11.4	Sesgos de análisis	42
2.12	Procedimientos estadísticos	42
2.12.1	Diseño y construcción de la base de datos	43
2.13	Cronograma	43
2.14	Recursos humanos, materiales, físicos y financiamiento del estudio	43
2.15	Consideraciones éticas	43
3.	Resultados	48
3.1	Sede académica	48
3.2	Género	49
3.3	Edad	49
3.4	Estado civil	50
3.5	Enfermedades crónicas	50
3.6	Antecedentes heredofamiliares	50
3.7	Desnutrición intrauterina	51
3.8	Tabaquismo	51
3.9	Ejercicio	52
3.10	Antecedentes ginecológicos	52
3.10.1	Productos macrosómicos	52
3.10.2	Diabetes gestacional	53
3.10.3	Multiparidad	53
3.10.4	Anovulación crónica o hiperandrogenismo	53
3.11	Tensión arterial	53
3.12	Circunferencia de cintura y relación cintura/cadera	53
3.12.1	Circunferencia de cintura	53
3.12.2	Relación cintura/cadera	54
3.13	Índice de masa corporal	54
3.14	Exámenes de laboratorio	55
3.14.1	Glucosa en ayuno	55
3.14.2	Triglicéridos	55
3.14.3	Colesterol	55
3.14.4	Colesterol HDL y LDL	55
3.14.5	Acido úrico	56
3.15	Marcadores tempranos	56
3.16	Síndrome metabólico	57
4.	Discusión	57

5.	Conclusiones	60
6.	Referencias	64
7.	Anexos	67
7.1	Variables	67
7.2	Consentimiento de participación voluntaria	69
7.3	Diseño final del instrumento	70
7.4	Diseño final de la base de datos	72
7.5	Cronograma	74

1. MARCO TEORICO.

1.1 SÍNDROME METABÓLICO.

1.1.1 DEFINICIÓN.

Se define como un grupo de signos y síntomas de riesgo que juntos elevan la morbilidad y mortalidad cardiovascular; una de las principales características de su fisiopatología es la resistencia a la insulina; la cual se considera tronco común fisiopatológico de algunas enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad central, además de estar presente en individuos intolerantes a la glucosa en el 25% de sujetos delgados, aparentemente sanos con tolerancia normal a la glucosa. Ver cuadro 1.^{1,3,4,5,10,12,14.}

Los sujetos con este síndrome presentan elevado riesgo de morbimortalidad cardiovascular. Se considera que este padecimiento es la principal causa de muerte en los países occidentales e incluso si solo presentan parte de los componentes de este síndrome, se incrementa aún más el riesgo cardiovascular y las posibilidades de desarrollar diabetes mellitus.^{1,3,4,5,10,12,14,15.}

En individuos mayores los factores de riesgo cardiovascular asociados con hipertensión arterial, bajas concentraciones de colesterol HDL (C-HDL), niveles elevados de triglicéridos, hiperglucemia y obesidad se denominan síndrome metabólico (SM).¹¹

Es fundamental la detección oportuna de este síndrome debido a las complicaciones en la población y en la salud pública en el continente, por lo que es importante que los médicos de primer nivel tengan conocimiento de la fisiopatología y utilizar una definición en común.

1.1.2 RESISTENCIA A LA INSULINA Y SÍNDROME METABÓLICO.

Los mecanismos subyacentes y responsables del síndrome metabólico no están aún claros. Se propone que la resistencia de los tejidos o la acción de la insulina modifican las respuestas bioquímicas y se desarrollan factores de riesgo metabólico.^{4, 7, 8.}

Cuadro 1.
ELEMENTOS CLÍNICOS PARA SOSPECHAR
INSULINORRESISTENCIA

GENERALES	CUTÁNEAS	SECUNDARIA A FARMACOS
Parentesco de 2do grado con Diabetes Mellitus Tipo 2, Hipertensión Arterial, Colesterol HDL bajo, Colesterol LDL alto, Triglicéridos elevados, obesidad androgénica.	Seborrea, acné, hirsutismo, acantosis nigricans, xantomatosis, lipodistrofias.	Corticoides, diuréticos, gestágenos, Beta-bloqueantes, Hormona de crecimiento.

• Fuente: Albañil H, Síndrome metabólico: definición y diagnóstico, Journal of Cardiovascular Risk, 2004;8-12.

La resistencia a la insulina (RI) se debe principalmente a una predisposición genética y a obesidad.^{1, 3, 4, 5, 10, 12,14.}

El concepto de resistencia a la insulina difiere del Síndrome Metabólico. En que este último es un concepto clínico, en tanto que la insulinoresistencia es un parámetro bioquímico que traduce una menor eficiencia biológica de la insulina a su acción en los órganos blanco. La resistencia a la insulina es una condición en la cual, por diferentes factores, la insulina produce una respuesta tisular menor a la esperada y por consiguiente, condiciona aumento de la insulina sérica "Hiperinsulinemia" para compensar la ineficiencia de la hormona. La hiperinsulinemia, por sí misma, es capaz de producir efectos metabólicos sobre el equilibrio hidroelectrolítico, activar procesos de crecimiento y expresión genética que producen daño orgánico, o bien, afectar procesos de coagulación y reparación.^{1, 3, 4, 5, 10, 12,14.}

La definición del síndrome metabólico, las variables a considerar y los puntos de corte, han estado sujetos a intensa controversia, por lo que actualmente existen varios criterios diagnósticos. Como se muestra en el cuadro 2.

En México la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología recomienda utilizar la definición de Nacional Cholesterol Education Program III para estudios epidemiológicos e investigación clínica.³

Cuadro 2.

Diferentes criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Organización Mundial de la Salud (1989)	National Cholesterol Education Program ATP III (2001)	Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (2002)	American Association of Clinical Endocrinologists (2003)	Federación Internacional de Diabetes (2005)
<p>Diabetes, glucosa en ayuno anormal, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina por HOMA y al menos dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Relación cintura/cadera >0.9 en hombres y >0.85 en mujeres. - Triglicéridos \geq 150mg/dL o colesterol de HDL <35 mg/dL en hombres y <39 mg/dL en mujeres - Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 μg/minuto. - Presión arterial \geq 140/90 mmHg. 	<p>Al menos tres de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Circunferencia de cintura > 102 cm en hombre y >88 cm en mujeres. - Triglicéridos \geq150mg/dL. - Colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres. - Presión arterial \geq130/85 mm Hg. - Glucosa en ayunas \geq110mg/dL. 	<p>Insulinemia de ayunas (arriba de percentil 75) y al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glucosa en ayuna > 5.1 mmol/L (110 mg/dL) excluyendo diabetes. - Presión arterial \geq140/90 mm Hg o con tratamiento para hipertensión arterial. - Triglicéridos > 2 mmol/L (160 mg/dL) o colesterol de HDL < 1,0 mmol/L (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia. - Circunferencia de cintura \geq94 cm en hombre y en \geq80 cm en mujeres. 	<p>Al menos uno de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC), Hipertensión Arterial, Síndrome de ovario poliquístico, Esteatohepatitis no alcohólica, Acanthosis nigricans. - Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o EAC. - Historia de diabetes gestacional o de Intolerancia a la glucosa, etnicidad no-caucásica, vida sedentaria. - Índice de masa corporal >25 kg/m² o circunferencia de cintura > 40 pulgadas (101.6cm) en hombres y >35 pulgadas (88.9cm) en mujeres. - Edad mayor de 40 años. <p>Al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Triglicéridos >150mg/dL. - Colesterol de HDL <40 en hombres y <50 en mujeres - Presión arterial >130/85 mm Hg - Glucosa en ayunas 110-125 mg/dL o \geq140 a <200 mg/dL a las dos horas de una carga estándar de glucosa por vía oral. Se excluye el diagnóstico de diabetes en este criterio. 	<p>Obesidad central (> 94 en hombres y > 80 en mujeres europeos, o por valores étnicos específicos) y dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertiglicidemia \geq150mg/dL. - Bajos niveles de HDL <50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres. - Hipertensión \geq130/85 mm Hg. - Glucosa anormal en ayuno \geq100 mg/dL.

Fuente: Echevarría-Pinto et al. Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. Atención Médica, Julio, 2006;44:329-335.

1.1.3 CRITERIOS DEL NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM PANEL DE TRATAMIENTO PARA ADULTOS (NCEP-ATP III). SUS DIFERENCIAS CON LOS DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS).

Los criterios de la OMS no resultan tan prácticos debido a que requieren la medición de la hiperinsulinemia por una técnica de laboratorio, como el HOMA o el pinzamiento euglucémico, que no es tan fácil de realizar en el medio.^{9, 11, 14,15.}

El informe que elaboró el NCEP-ATP III incluye, por primera vez, los criterios clínicos diagnósticos del síndrome metabólico. Comparando con las recomendaciones de la OMS dicho informe es de fácil y útil aplicación en la práctica clínica. De este modo, será más fácil diagnosticar precozmente y conocer la prevalencia de esta enfermedad al utilizar en todo el mundo el mismo criterio.^{9, 11, 14,15.}

Otra característica a destacar del NCEP-ATP III, es que uno de los criterios que utiliza, y que mejor identifica la resistencia a la insulina en los pacientes, es la cifra altas de triglicéridos/C-HDL. Esta último es un excelente marcador de riesgo mayor para la enfermedad cardiovascular y resistencia a la insulina.^{14,15.}

Por lo tanto, el mejor criterio del NCEP-ATP III para diagnosticar insulinoresistencia es la tasa triglicéridos/C-HDL. Aunque la OMS señale que es necesaria la comprobación de la insulinoresistencia/hiperinsulinemia con otros métodos, que se pueden aplicar para la constatación de insulinoresistencia en pacientes con tolerancia normal, son la relación

glucosa/insulina plasmática (valores de corte <4,1) y el modelo de evaluación homeostático-HOMA, con un valor de corte >2,5.^{9,11,14,15.}

1.1.4 FACTORES PREDISPONENTES.

Un factor predisponente (Cuadro 3) es un factor que favorece la producción de un daño determinado a la salud y que se encuentra presente antes que dicho daño se desarrolle. Los factores predisponentes de la resistencia a la insulina son, todos aquellos que la preceden y que predicen su aparición. Bajo esta perspectiva, existen una falta de precisión en torno al momento en el que se inicia el síndrome metabólico, de tal modo que es difícil diferenciar los factores predisponentes de las manifestaciones iniciales de la enfermedad: Sin embargo, si se acepta el concepto clínico de síndrome metabólico, todas las alteraciones que precedan a cualquiera de sus componentes y se asocien estadísticamente con un mayor riesgo de que éstas aparezcan se pueden considerar factores predisponentes.^{16,17.}

1.1.5 EPIDEMIOLOGÍA.

Epidemiológicamente, hasta en 80% de los pacientes con diferentes manifestaciones de síndrome metabólico pueden demostrar además, una o más alteraciones, como: hígado graso, hiperuricemia/gota, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, obesidad androide, hipertrigliceridemia y enfermedad arterial coronaria prematura. El síndrome metabólico es una alteración común, se estima que hasta 50% de los pacientes hipertensos lo presentan. Mientras es

frecuente en el adulto mayor (hasta 25% de los varones en esta edad en algunos estudios) también puede ocurrir tan temprano como durante la niñez; a menudo no se le reconoce, hasta que después en la vida se desarrollan las anomalías metabólicas. De acuerdo con la definición de la OMS se presenta en el 15% de los hombres y en el 10% de las mujeres que tienen metabolismo de la glucosa normal.^{1,6,10.}

Cuadro 3.

Marcadores Tempranos del Síndrome Metabólico

1. Glucemia en ayuno de 110 a 125 mg/dL.
2. Hipertrigliceridemia aislada, con 12 horas de ayuno >150mg/dL.
3. Relación cintura cadera en hombres mayor de 0.90 o en mujeres mayor de 0.85.
4. Índice de masa corporal ≥ 27 .
5. Hiper glucemia postprandial de dos horas ≥ 140 mg/dL.
6. Niveles séricos de insulina elevados en ayuno.
7. Hijo con peso al nacer > 4 Kg
8. Antecedentes de:
 - Diabetes gestacional
 - Bajo peso al nacer
9. Familiares de primer grado (padres, hijos o hermanos) con las enfermedades enlistadas o enfermedad vascular en menores de 45 años.
10. Edad mayor de 30 años
11. Antecedente personal de cáncer de mama o endometrio.
12. Multiparidad.
13. Tensión arterial normal alta (130-139/85-89 mm Hg)
14. Anovulación crónica y/o hiperandrogenismo.

Fuente:González A, Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. Revista Educativa Para la Salud, 2001, 46:50-64.

Los pacientes con obesidad, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y/o intolerancia a la glucosa están en riesgo elevado de tener síndrome metabólico y uno o más de otros factores de riesgo cardiovascular. Esta asociación existe independientemente de la alteración inicial, la región geográfica y la raza. Las estimaciones sugieren que en países industrializados, 10 a 20% de la población adulta sufre de obesidad, inactividad física y/o estrés social y estos pueden diagnosticarse con síndrome metabólico. En México según el censo del año 2000, considera que más de 14.3 millones de adultos podrían estar afectados. La prevalencia aumenta con la edad; de 10 a 69 años entre 10 y 50%; de estos casi el 40% de los casos afectados eran menores de 40 años. Se calcula que para el año 2025 más del 20% de la población padecerá diabetes mellitus. Actualmente aproximadamente 150 millones de personas en el mundo padecen de intolerancia a la glucosa. La prevalencia de muerte por enfermedad coronaria en sujetos con diabetes mellitus es dos a tres veces mayor que en sujetos sanos. Además, al momento del diagnóstico, cerca de 40% de casos detectados ya han desarrollado complicaciones crónicas, como hipertensión arterial (50% de los casos) o microangiopatía en forma de retinopatía y microalbuminuria (20 a 30% de casos).^{1,6,10.}

Actualmente en México el síndrome metabólico es el principal problema de salud en nuestro país. Sus dos complicaciones principales (cardiopatía isquémica y diabetes tipo 2) con las dos primeras causas de muerte en México desde el año 2000.³

La prevalencia de este síndrome en México informada por Aguilar Salinas y colaboradores es de 13.6% utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud, y de 26.6% con los criterios de National Cholesterol Education Program III, la cual es alta a nivel mundial.³

1.1.6 FISIOPATOLOGÍA

El Síndrome metabólico debe concebirse como una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente a través de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Aunque su historia natural no se conoce perfectamente aún, se considera que un cierto genotipo confiere susceptibilidad a la acción de diversos factores ambientales como ingestión de grasas en la dieta, consumo de alcohol, estrés, tabaquismo, sedentarismo, multiparidad y desnutrición intrauterina para que se desarrolle resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, generándose una respuesta inflamatoria endotelial. Una susceptibilidad genética adicional propicia que su trastorno se exprese como enfermedades diversas: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y obesidad, entre otras; que a su vez, condicionan más afectación endotelial la cual, finalmente acelera y agrava la aterosclerosis, favoreciendo la presencia temprana de complicaciones cardiovasculares.^{1,7,8,9,14,15}

1.1.6.1 RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Uno de los trastornos implicados en la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia es la alteración del metabolismo de la

glucosa, la cual depende de tres factores: 1) de la capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida 2) de la capacidad de insulina, para inhibir la producción de la glucosa hepática y promover el aprovechamiento periférico de la glucosa (sensibilidad a la insulina) y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar en las células aún en ausencia de la insulina.^{15,16.}

En la diabetes mellitus tipo 2 se han identificado alteraciones en los primeros dos factores, lo que se conoce como agotamiento de la reserva pancreática y resistencia a la insulina respectivamente. La aparición de estas alteraciones depende de factores genéticos y ambientales que conducen a la progresión de la disfunción metabólica.^{15,16.}

En la diabetes mellitus tipo 2 hay una combinación de resistencia y deficiencia a la insulina, su secreción inicialmente es suficiente para compensar los efectos de la resistencia, situación difícil de mantener en forma definida y finalmente las células beta pancreáticas disminuyen su capacidad para mantener un nivel elevado de síntesis y secreción de insulina, apareciendo hiperglucemia postprandial, alteraciones de la tolerancia a la glucosa en ayuno y posteriormente el desarrollo de diabetes mellitus con la presencia de hiperglucemia crónica, que por sí misma reduce la sensibilidad y la secreción de la insulina a través de mecanismos aún no bien conocidos, pero que parte de ellos involucran a las células B con cambios quizá en la expresión de genes que decodifican proteínas clave en la secreción de insulina.^{4,7,8,15,16.}

La resistencia a la insulina está básicamente sustentada en alteraciones de su receptor y los defectos intracelulares

posteriores a la estimulación de éste. Se han dividido para su estudio en tres grupos:

1) Las relacionadas con la actividad del receptor (tirosincinasa y proteincinasa)

2) Las involucradas en las cascada de fosforilación intracelular de la serina, conocidas como MAPcinasa.

3) Las responsables del efecto biológico final de la insulina, que involucra las moléculas transportadoras de glucosa.

Al parecer, existe un defecto intracelular responsable de la resistencia a la insulina. Hasta ahora, la mayor parte de las evidencias apoyan, como los sitios involucrados en la resistencia a la insulina al receptor, a las proteínas sustrato del receptor (IRS-1, SHD), al transportador de la glucosa (GLUT 4) y a las enzimas de la vía de síntesis del glucógeno.

La eficiencia reducida de la traslocación del GLUT 4 implica la alteración del mecanismo más importante de captación de glucosa postprandial.

Una teoría en investigación sobre la resistencia a la insulina es la relación con el incremento en los niveles plasmáticos de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Esta teoría se refuerza con la observación de que los inhibidores de ECA, independientemente de su efecto sobre el control de la presión arterial, mejoran el control de la glucemia en pacientes diabéticos e incrementan la sensibilidad de la insulina; adicionalmente, en los pacientes diabéticos se han

observado concentraciones sanguíneas mayores de ECA que en sujetos normales.^{4,7,8,15,16.}

Existen tres probables mecanismos por los cuales la ECA regula el metabolismo de los carbohidratos:

- 1) A través del sistema renina-angiotensina-aldosterona y sus efectos en la homeostasis del potasio.
- 2) A través de la vía de la bradicinina.
- 3) Por efectos hemodinámicos de vasodilatación y vasoconstricción.

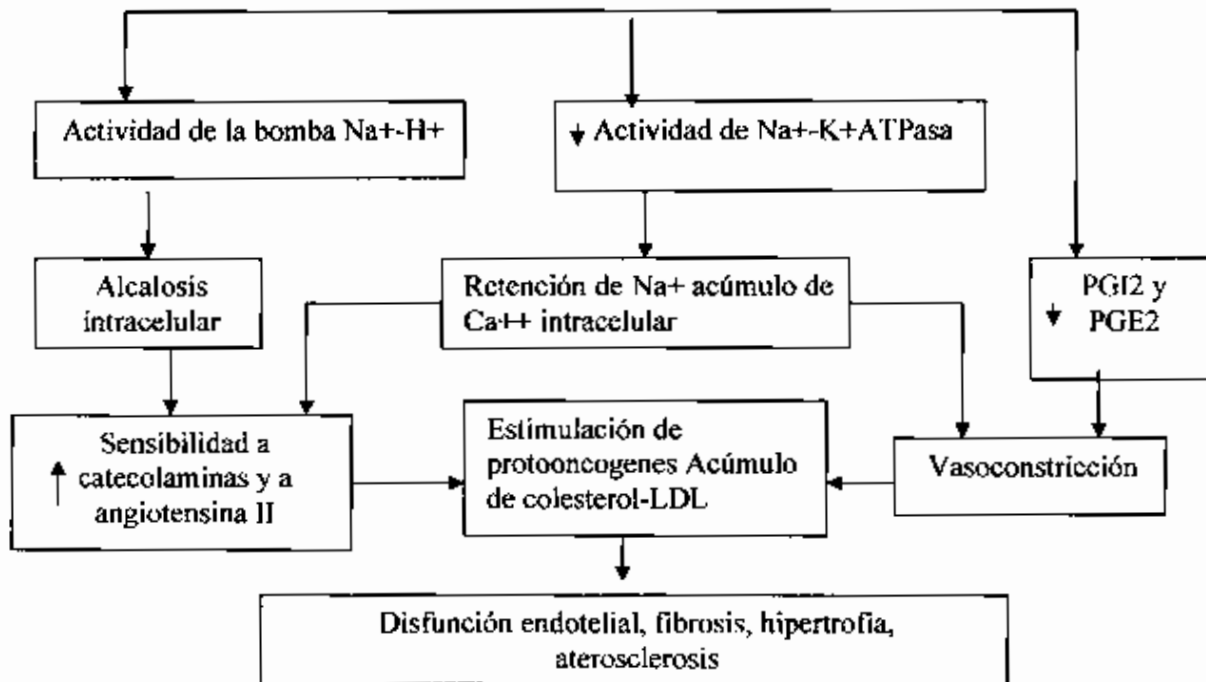
1.1.6.2 RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.

La relación entre la resistencia a la insulina e hipertensión arterial sistémica, se explica: las evidencias sugieren una alteración en la información genética que, al coexistir con estímulos ambientales propicios, permite su expresión fenotípica y la manifestación de la enfermedad. La hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina ejerce efectos múltiples potencialmente deletéreos, como retención de Na⁺, acúmulo de Ca⁺⁺ libre intracitoplasmático, aumento de la actividad simpática y expresión en protooncogenes.^{4,7,8,15,16.}

Estos efectos probablemente condicionan disfunción endotelial, hipertensión arterial, hipertrofia y fibrosis.

La expresión anormal del gen del angiotensinógeno y el polimorfismo de la enzima convertidora de angiotensina podrían explicar parte del fenómeno hipertensivo. En presencia de hiperinsulinemia se activan varios mecanismos potencialmente prohipertensivos.

Figura 1. Resistencia a la insulina/Hiperinsulinamia



Fuente:González A, Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico, Revista Educativa Para la Salud, 2001, 46;50-64.

- Aumenta la reabsorción de Na⁺ en los túbulos contorneados proximal y distal del riñón, con el consiguiente aumento del volumen circulante.

- Estimula la actividad de la bomba Na^+H^+ , que ocasionan alcalosis intracelular, lo que activa factores de crecimiento y aumenta la síntesis de colágena y el acúmulo del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), alterando la función endotelial y contribuyendo a la formación de la placa lipídica.

- Disminuye la actividad de la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPasa}$ dependiente de calcio, lo que incrementa el calcio intracelular y aumenta la sensibilidad a las catecolaminas y a la angiotensina II.

- Aumenta la expresión del gen de la endotelina 1, elevando la producción y secreción de ésta en las células endoteliales.

- Aumenta la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina-1 (IGF-1) y la densidad de sus receptores con lo que aumenta la síntesis de ADN, ARN y proteínas, que induce hipertrofia miocárdica y vascular que favorecen el desarrollo de aterosclerosis.^{4,7,8,15,16.}

Además de los efectos metabólicos, la insulina tiene importantes acciones cardiovasculares mediadas por el sistema nervioso simpático y por la vía de la L arginina-óxido nítrico. Los sujetos con resistencia a la insulina tienen alteraciones en la respuesta vascular porque se ha observado una disminución de asociación entre la síntesis y la liberación de óxido nítrico.

La sobreactividad simpática puede aumentar la resistencia a la insulina por tres distintos mecanismos. La infusión de adrenalina en humanos causa resistencia aguda a la insulina que puede bloquearse con propranolol; mientras que la

estimulación adrenérgica crónica involucra otros mecanismos, como el aumento en la proporción de fibras musculares de acción rápida; además del estímulo adrenérgico produce vasoconstricción crónica, comprometiendo la perfusión del músculo esquelético con la consecuente disminución de la accesibilidad de glucosa e insulina al espacio intracelular, disminuyendo la utilización de glucosa.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

1.1.6.3 RESISTENCIA A LA INSULINA Y OBESIDAD.

Otro componente fuertemente relacionado con HAS y con resistencia a la insulina es la obesidad, misma que puede considerarse como enfermedad independiente o parte del síndrome. Se ha descrito un "gen ahorrador" que se expresa principalmente con el sedentarismo, produciendo resistencia a la insulina y obesidad en personas mal alimentadas durante su infancia.^{4,7,8,15,16.}

El tejido adiposo es altamente sensible a los efectos de la insulina, en donde promueve la captación de triglicéridos. En los pacientes obesos la producción de ácidos grasos libres aumenta; esto origina que disminuya la utilización de glucosa como fuente primaria de energía, provocando disminución en su captación periférica, lo que condiciona resistencia a la insulina e hiperinsulinismo secundario. La resistencia a la insulina correlaciona mejor con obesidad central que con el grado de ésta. Posiblemente los factores genéticos y ambientales que conducen a este tipo de obesidad desempeñen un papel importante en la resistencia a la insulina. El hiperinsulinismo crónico disminuye el número de receptores a la insulina en los órganos blanco, principalmente

en los tejidos adiposo y muscular. Los nutrientes llegan al tejido adiposo para su almacenamiento y el músculo utiliza más grasa y menos glucosa como fuente energética, originando disminución en la captación y utilización de la glucosa estimulada por insulina.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

En el tejido muscular del obeso existe una alteración en la síntesis de glucógeno debida a una modificación regulatoria que condiciona menor actividad de la glucógeno sintetasa. Figura 2.

La insulina promueve el almacenamiento de triglicéridos en los adipositos al:

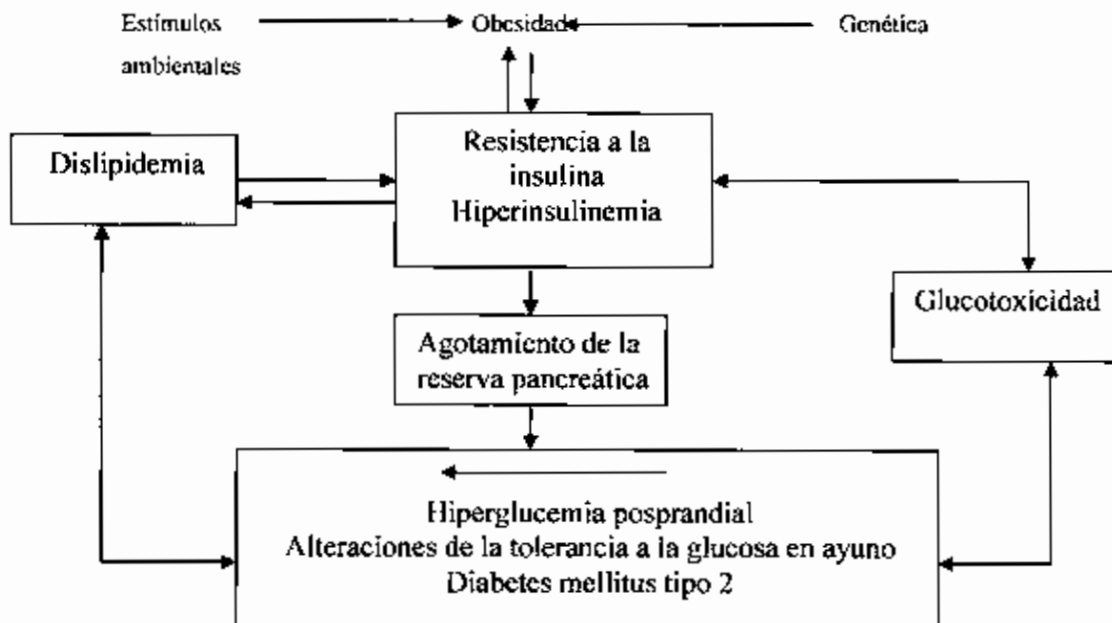
- Inducir la producción de lipoproteínlipasa, que origina hidrólisis de triacilglicéridos de las lipoproteínas circulantes.
- Favorecer el transporte de glucosa hacia los adipositos, aumenta la disponibilidad de a glicerofosfato que se utiliza en la esterificación de ácidos grasos libre a triacilglicéridos.
- Inhibir la lipólisis intracelular de los triacilglicéridos almacenados.

La expresión del factor de necrosis tumor alfa (TNFa) está aumentada en el tejido adiposo de animales de experimentación obesos y su neutralización produce mejoría de la sensibilidad a la insulina al aumentar la actividad de los receptores en los tejidos hepático y muscular.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

1.1.6.4 RESISTENCIA A LA INSULINA Y DISLIPIDEMIA.

La hipertrigliceridemia en ayuno es una anomalía que por lo común se encuentra en los sujetos resistentes a la insulina y se asocia frecuentemente con otros elementos de la dislipidemia insulinoresistente, tales como la disminución del C-HDL, incremento de los ácidos grasos no esterificados, aumento de LDL pequeñas densas, así como incremento en la oxidación de las LDL (lipoproteínas modificadas). Las LDL contienen más triglicéridos y menos apolipoproteínas A-1 (Apo A-1). Hay incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y el espectro del tamaño de estas partículas cambia, existiendo una mayor proporción de partículas más grandes o lipoproteínas ricas en triglicéridos.^{4, 7, 8, 15, 16, 17}

Figura 2. Resistencia a la insulina y obesidad.



Fuente: González A. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. Revista Educativa Para la Salud, 2001, 46:50-64.

Los niveles de triglicéridos se elevan por el aumento de la producción del metabolismo periférico de las VLDL. Casi en 50% de las VLDL son metabolizadas en remanentes de VLDL que son depurados de la circulación por los receptores hepáticos APO B/E; mientras que el 50% restantes se convierte en LDL. Cuando existe resistencia a la insulina, disminuye la conversión del VLDL hacia remanentes de VLDL, con el que se condiciona el aumento de LDL pequeñas y densas (LDL clase B) más susceptibles de ser oxigenas, y por lo tanto, más aterogénicas.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

El incremento de triglicéridos séricos condiciona, a su vez, el depósito de grasa en tejido adiposo, sobre todo a nivel vísceras intraabdominales, con disminución de la reesterificación de ácidos grasos libres, favoreciendo un aumento en el nivel sérico de los mismos, especialmente los de cadena larga; la exposición crónica a niveles de ácidos grasos libres pueden inhibir completamente la secreción de insulina debido a que el aumento de la B-oxidación aumenta las concentraciones intracelulares de acetil CoA, que inhibe la fosfofructocinasa y la glucólisis subsecuentes (lipotoxicidad). A nivel muscular, existe mayor depósito de triglicéridos y de ácidos grasos, lo que condiciona disminución de la síntesis de glucógeno y de la oxidación de la glucosa, y provoca mayor resistencia a la insulina. Se describe un fenómeno de respuesta alta postprandial de triglicéridos, cuya medición puede discriminar entre resistencia y sensibilidad normal a la insulina. La disminución de las HDL puede ser efecto de altos niveles de triglicéridos. Esta relación inversa puede considerarse como un análogo entre hemoglobina glucosilada

y los niveles plasmáticos de glucosa, de tal forma que es difícil separar cuál es la responsable del desarrollo de aterosclerosis. Se sabe que la dislipidemia causa disfunción endotelial con disminución de la síntesis de óxido nítrico, produciendo una disminución en la capacidad de vasodilatación.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

La anomalía principal durante la dislipidemia postprandial es el incremento de los triglicéridos plasmáticos, los cuales están contenidos tanto en los quilomicrones como en las VLDL (colectivamente conocidos como lipoproteínas ricas en triglicéridos).

Los mecanismos posibles que contribuyen el aumento de la lipidemia postprandial son: a) falla para suprimir la producción postprandial de VLDL debido fundamentalmente a resistencia a la insulina en el hígado, b) transferencia de apolipoproteínas a lipoproteínas ricas en triglicéridos; c) reducción postprandial de la actividad de la lipoproteínlipasa; d) incremento en la actividad de la proteína transportadora de esteres de colesterol y e) disminución de la depuración de esteres de colesterol.

1.1.6.5 RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERURICEMIA.

Se ha demostrado una correlación significativa entre la resistencia a la insulina y la concentración sérica de ácido úrico, así como una relación inversa con su depuración renal.

El mecanismo fisiopatológico de la hiperuricemia en el síndrome metabólico no es preciso; sin embargo, la hiperuricemia altera la vía glucolítica. Existen evidencias de que la hiperinsulinemia causa disminución de la fracción de excreción de urato simultánea a la disminución de excreción

de sodio. La mayoría de los pacientes con gota tienen disminución de la eliminación urinaria de ácido úrico, más que aumento de su producción. Un defecto intrínseco de la actividad enzimática de la gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa regulada por insulina condiciona la falta de respuesta a la misma, produciéndose acumulación de metabolitos intermedios, entre los cuales está el ácido úrico. La concentración de triglicéridos se eleva simultáneamente, ya que la disminución de la actividad de dicha enzima favorece la acumulación de glicerol 3 fosfato.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

1.1.6.6 RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERANDROGENISMO.

También se ha discutido si el hiperandrogenismo y la anovulación crónica son competentes del síndrome metabólico. La insulina contribuye al hiperandrogenismo por estimulación ovárica y producción de andrógenos, disminuyendo las concentraciones de globulina fijadora de hormonas sexuales además de un defecto directo sobre la foliculogénesis.

Algunas mujeres con hiperandrogenismo y resistencia a la insulina progresan hacia intolerancia a la glucosa y desarrollan diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, con mayor frecuencia que la población general. La resistencia a la insulina en esta condición es mayor a la que correspondería para el grado de hiperglucemia, obesidad, índice de masa corporal elevado, distribución de grasa o concentración de hormonas sexuales cuando se comparan con mujeres sin estas anomalías.

Se han identificado receptores para la insulina y para el factor de crecimiento tipo 1 semejante a la insulina (IGF 1) en las células de la granulosa y de la teca interna de los ovarios. La insulina influye en la función ovárica estimulando la esteroidogénesis de manera directa o de manera sinérgica con la hormona luteinizante (LH) o bien ejerciendo efectos estimulatorios o inhibidores sobre las enzimas de las vías esteroidogénicas. El receptor para IGF-1 es muy similar al receptor de la insulina y se estimula por hiperinsulinemia crónica. En el ovario, activa la esteroidogénesis y ocasiona sobreproducción de andrógenos ováricos.

La hiperinsulinemia, además de estimular la producción de andrógenos ováricos, regula en el hígado la síntesis del receptor para IGF-1 y reduce su proteína transportadora, lo que produce mayor disponibilidad de la fracción libre del factor de crecimiento, aumento en la producción de andrógenos ováricos. Aparentemente, la insulina inhibe la expresión del gen de la proteína transportadora de IGF-1 y sobreestimula la producción tecal de andrógenos. La hiperinsulinemia o el IGF-1 en los mecanismos de ovulación pueden llegar a producir oligomenorrea o amenorrea.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

Por otra parte, la síntesis de la globulina transportadora de hormonas sexuales, se reduce debido a la hiperinsulinemia ocasionando mayor cantidad libre de hormonas sexuales, sobre todo testosterona, lo que explica el fuerte efecto androgénico en los tejidos.

1.1.6.7 RESISTENCIA A LA INSULINA, DAÑO ENDOTELIAL ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD Y ATEROSCLEROSIS.

Los factores específicos que desencadenan la aterosclerosis aún no han sido totalmente definidos, en la teoría metabólica son varios mecanismos implicados unos directos, como la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, y otros indirectos producto de los trastornos metabólicos de la hemostasia y hemodinámica que se observan en este síndrome como consecuencia de la hiperinsulinemia.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia acompañante promueven disfunción del endotelio, como paso inicial de las lesiones ateroscleróticas.

La hiperinsulinemia aumenta algunos procesos implicados en la aterogénesis, tales como la proliferación de las células del músculo liso, la captación y esterificación del C-LDL, la liberación del factor de crecimiento derivado de las plaquetas, la sensibilidad del músculo liso al efecto vasoconstrictor de la angiotensina y altera la regulación de los macrófagos, precursores de las células espumosas y favorece la presencia de un estado de hipercoagulabilidad ya que condicionan disminución de la actividad del activador tisular del plasminógeno (tPA), incremento de los niveles séricos del inhibidor tipo I del activador tisular del plasminógeno (PAI-1) e inhibición de la fibrinólisis.

Todos estos procesos, en el continuum se agravan por la participación de mecanismos indirectos, producto del daño provocado por La dislipidemia (lipotoxicidad), hipertensión

arterial, que ya han sido mencionados y por la hiperglucemia crónica (glucotoxicidad) que en forma sinérgica incrementan el daño endotelial favoreciendo la progresión de la aterosclerosis.

La hiperglucemia crónica altera varios de los procesos que también están implicados en la aterogénesis, por ejemplo, una mayor liberación de sustancias vasoconstrictoras, tales como la endotelina y tromboxano A₂; disminuye la producción de sustancias vasodilatadores, como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina, aumenta la síntesis de proteínas de la membrana basal, como fibronectina y colágena IV, incrementa la permeabilidad del endotelio para proteínas, monocitos y macrófagos; incrementa la adhesividad del endoteio debido a mayor expresión de las moléculas de adhesión de la célula vascular (VLAM-1); disminuye la división celular y el acúmulo de los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) que promueven mayor adherencia de los macrófagos, con la subsecuente liberación de FNTa, interleucina-1 (IL-1) y del factor del crecimiento similar a la insulina.

Hay evidencia de que la hiperglucemia postprandial acelera la aterosclerosis en forma más temprana que la hiperglucemia en ayuno, y que además favorece su progresión.

El daño endotelial favorecido por estos mecanismos tiende aun mayor estado de procoagulación, ya que hay incremento de la adhesividad plaquetaria, del fibrinógeno, del factor de Von Willebrand y de la actividad del factor VIII, así como aumento de la síntesis de factor de crecimiento epidérmico, del tromboxano A₂ y del factor de crecimiento de fibroblastos por las células endoteliales.

Todas estas alteraciones, en conjunto con factores locales tales como el flujo sanguíneo y el sitio anatómico, favorecen el desarrollo de aterotrombosis.

Estas anomalías, que forman parte del síndrome metabólico, podrían explicar los casos de los pacientes con aterosclerosis en aparente ausencia de sobreposición de otros factores de riesgo.^{4, 7, 8, 15, 16, 17.}

1.1.7 EVOLUCIÓN NATURAL DEL SÍNDROME METABÓLICO

Aunque la historia natural del síndrome metabólico (SM) no se conoce claramente, se considera que cierto genotipo confiere al sujeto susceptibilidad a diversos factores ambientales y hábitos de vida (tipo de dieta, alcohol, sedentarismo, desnutrición intrauterina, etc.) para que desarrolle resistencia a la insulina (RI), e hiperinsulinemia que, finalmente, provocan disfunción endotelial y estrés oxidativo con el consiguiente proceso inflamatorio característico de la aterosclerosis. Este trastorno, en consecuencia, se expresará en diversas enfermedades tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y obesidad, que conllevan a mayor disfunción endotelial e inflamación, agravando y acelerando el proceso aterosclerótico que provocará complicaciones cardiovasculares tempranas, principal causa de morbimortalidad en sujetos con SM.¹⁰

1.1.8 TRATAMIENTO

1.1.8.1 PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

Aunque es difícil tener datos claros acerca de la prevención primaria de la resistencia a la insulina, las observaciones epidemiológicas de una baja frecuencia de ciertas manifestaciones del síndrome metabólico (aterosclerosis, obesidad, diabetes) en sociedades en los que el ejercicio físico es habitual y/o la dieta suele contener pocas grasas y pocos carbohidratos simples, sugieren que el "estilo de vida" puede ser importante en la no aparición de la resistencia a la insulina.^{1,2,3,9,12,13,15,16,17.}

La importancia de la dieta en la prevención se apoya en diversas investigaciones; por ejemplo en una de ellas que involucró más de 42,000 individuos adultos, se observó que el riesgo de desarrollar diabetes mellitus en los sujetos que ingerían dietas con bajo índice glucémico y altas en fibras, era de la mitad de entre aquéllos con dietas de alto índice glucémico y bajo en fibras dietaría. A la luz de los conocimientos actuales y al no poder incidir por el momento sobre los factores genéticos, para prevenir la resistencia a la insulina parece recomendable.^{1,2,3,9,12,13,15,16,17.}

- 1) Un estilo de vida físicamente activo, o bien realizar ejercicio físico adicional.
- 2) Comer una moderada cantidad de energéticos, con pocos carbohidratos simples y alta en fibras y poca grasa saturada.

3) Vigilar el peso corporal para prevenir el sobrepeso, a través de las medidas anteriores.

4) Evitar el tabaquismo, y que se ha demostrado que disminuyen la sensibilidad a la insulina.

5) Si es posible, evitar los medicamentos que pueden causar la resistencia a la acción de la insulina.

1.1.8.2 TRATAMIENTO DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

Las medidas para disminuir la resistencia a la insulina se basan fundamentalmente en:

1. Modificaciones del estilo de vida

- Reducción del peso

En el paciente obeso, la disminución del peso previene la progresión de normogluceemia a intolerancia a la glucosa y de ésta a diabetes. La mejoría en la sensibilidad a la insulina por la reducción de peso parece estar en relación con la disminución del exceso de grasa visceral. Una reducción del índice de masa corporal de 4% mejora la resistencia a la insulina.

El régimen dietético hipocalórico es la base del tratamiento para la reducción de peso; la resistencia a la insulina se reduce a los pocos días de iniciar una dieta hipocalórica, aun antes que se presente pérdida de peso. Las siguientes

recomendaciones dietéticas tienen como objetivo principal la reducción de peso y algunas de ellas reducen la resistencia a la insulina. Se debe recordar que es la cantidad total de calorías lo que influye en la disminución de la resistencia a la insulina, más que el tipo de alimento que se ingiera.^{1,2,3,9,12,13,15,16,17.}

- a) Evitar carbohidratos simples (azúcar, dulces, miel, etc.).
- b) Preferir carbohidratos complejos (pan integral, vegetales altos en fibra).
- c) Agregar fibra soluble a la dieta (cereales con fibra soluble).
- d) Evitar grasas saturadas (origen animal).
- e) Preferir alimentos cocidos o asados, en lugar de fritos.

- Actividad física

El ejercicio regular ha demostrado que disminuye la resistencia a la insulina, incluso en ancianos. En el paciente obeso, además de los efectos benéficos del ejercicio, la pérdida ponderal mejora aún más la sensibilidad a la insulina.

En el paciente hipertenso la actividad física regular reduce la actividad simpática incrementa los niveles de transportación de glucosa hacia el músculo, aumenta la utilización de glucosa independiente de la acción de la insulina, incrementa la sensibilidad a la insulina y disminuye la secreción de la misma.

Con el ejercicio regular, la presión arterial disminuye 5 y 6 mm Hg para la sistólica y diastólica, en forma respectiva, independientemente de la pérdida de peso. Se recomienda que el ejercicio será regular (tres a cinco veces por semana, con duración de 20 a 30 minutos diarios).

El ejercicio debe iniciarse a una intensidad leve, e incrementarse en forma gradual de acuerdo a la capacidad del individuo. El paciente mayor de 40 años debe tener una valoración cardiovascular previa al ejercicio físico por su médico tratante.^{1,2,3,9,12,13,15,16,17.}

2. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico de la resistencia a la insulina se basa fundamentalmente en tres grupos de medicamentos. Se debe recordar que éstos se han utilizado en estudios a corto plazo en los que se demuestra que disminuyen la hiperglucemia postprandial y la hiperinsulinemia, pero que su efectividad para prevenir enfermedades asociadas a resistencia a la insulina aún está por definirse.

A) Inhibidores de alfa-glucosidasa. De este grupo principalmente se ha estudiado a la acarbosa, la cual en estudios prospectivos, disminuye efectivamente la resistencia a la insulina por su efecto de bloqueo en la absorción de carbohidratos a nivel intestinal.

B) Biguanidas. Representadas por metformina y fenformina; ambas han demostrado su efectividad en disminuir la resistencia a la insulina, probablemente actuando a nivel

postreceptor de insulina, disminuyendo la absorción de glucosa y la producción hepática de la misma.

C) Tiazolidinedionas. De este grupo, el fármaco que más se ha estudiado es la troglitazona, la cual de manera directa aumenta la sensibilidad a la insulina, aparentemente por incremento de los glucotransportadores. Los otros dos fármacos de este grupo son la rosiglitazona y la pioglitazona.

1.1.8.3 TRATAMIENTO DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU EFECTO SOBRE LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

1. Obesidad central. Además de la dieta hipocalórica y el ejercicio regular, se han utilizado fármacos para la reducción de peso, como biguanidas, anorexigénicos y algunos antidrepesivos. Sin embargo, en estudios a largo plazo, los resultados muestran que su efecto principal se presenta durante los primeros meses y que con el tiempo tienen una disminución en su efectividad en la prevención de las complicaciones asociadas a la obesidad. Recientemente han surgido los denominados bloqueadores de la lipasa pero aún faltan estudios para precisar su efectividad.

2. Dislipidemia. El tratamiento hipolipemiente ha demostrado que reduce la tasa de eventos cardiovasculares y la mortalidad; sin embargo no existe evidencia que dicho tratamiento mejore la resistencia a la insulina.

Se ha sugerido que la disminución de los niveles de triglicéridos, principalmente postprandiales, puede mejorar el riesgo aterogénico. Se ha demostrado que el uso de fibratos

disminuye los niveles de triglicéridos y de fibrinógeno, mientras que aumentan el C-HDL. Por otro lado, la disminución de la resistencia a la insulina incrementa los niveles de C-HDL y con esto disminuye el riesgo aterogénico. Recientemente se ha descrito que los inhibidores de HMG CoA reductasa como la atorvastatina y la cerivastatina son capaces de disminuir los niveles de triglicéridos hasta un 45%.

3. Hipertensión arterial. A continuación se anuncian los principales antihipertensivos (Cuadro VI) y su efecto sobre la resistencia a la insulina.^{1,2,3,9,12,13,15,16,17.}

a. Diuréticos. Las dosis altas de tiazidas producen alteraciones metabólicas importantes, como precipitar diabetes mellitus tipo 2 en pacientes predispuestos, probablemente secundaria a hipokalemia intermitente. Aumentan la glucosa en ayunas en un 11%, la insulina plasmática 31% y el colesterol total 15 a 20 mg/dL. La indapamida tiene una acción neutra sobre la resistencia a la insulina.

b. B-bloqueadores. Estos fármacos aumentan la glucemia, alteran la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa, elevan los niveles de triglicéridos, disminuyen el C-HDL y tienen un mínimo efecto sobre el C-LDL. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 es cuatro a seis veces mayor que en pacientes tratados con otros fármacos; este efecto refleja resistencia a la insulina.

c. Calcioantagonistas. Son empleados como medicamentos de primera línea, en presencia de resistencia a la insulina, no alteran el metabolismo de la glucosa ni de los lípidos.

Reducen los niveles de insulina y mejoran la sensibilidad a la misma.

d. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Reducen la resistencia y aumentan la sensibilidad a la insulina, ya que al producir hiperkalemia por inhibición de la aldosterona, equilibra la hipokalemia de los picos postprandiales de la insulina ayudando a conservar la captación de glucosa por el músculo. Con relación al perfil de lípidos, su efecto es neutro.

e. Antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ATII). Tampoco alteran el metabolismo de la glucosa ni de los lípidos. Faltan estudios para demostrar su acción sobre la sensibilidad de la insulina.

f. Bloqueadores alfa 1. reducen los niveles de colesterol total, de C-LDL, de triglicéridos y aumentan el C-HDL; no aumentan la tolerancia a la glucosa. El tratamiento con prazosin incrementa la sensibilidad a la insulina. El doxazosin ha mostrado un incremento en la actividad plasmática de la lipoproteín lipasa; sin embargo estos productos se emplean poco por la frecuencia con que ocasionan efectos adversos.

g. Antagonistas centrales adrenérgicos. Tienen efectos neutros sobre el perfil de lípidos y la glucosa.

h. Antihiper glucemiantes. Algunos de ellos, como la metformina, han demostrado reducción de las cifras tensionales en pacientes diabéticos a consecuencia de una disminución de la resistencia a la insulina, así como disminución de la hipertrofia ventricular izquierda. En este

momento, faltan estudios para determinar los efectos de otros antihiperglucemiantes.

4. Intolerancia a la glucosa. Además de las medidas higiénico dietéticas se ha sugerido el uso de antihiperglucemiantes y otros medicamentos.(Cuadro VII)

5. Diabetes mellitus tipo 2. El tratamiento de esta entidad se basa en las medidas higiénico dietéticas señaladas, antihiperglucemiantes, hipoglucemiantes (Cuadro VII). Un aspecto especial de esta entidad lo constituye el tratamiento de la llamada glucotoxicidad que se refiere tanto a la disminución en la secreción como en la sensibilidad a la insulina, como una consecuencia de la hiperglucemia. Por lo tanto el control metabólico estricto, con cualquiera de los fármacos antes mencionados, mejora tanto la secreción como la sensibilidad a la insulina.

6. Enfermedad aterosclerosa coronaria. Los pacientes que han presentado un evento coronario aterosclerótico tienen resistencia a la insulina; sin embargo, no se ha demostrado que los tratamientos dirigidos a la corrección de la aterosclerosis mejoran la resistencia a la insulina, pero sí se sabe que el tratamiento de la resistencia a la insulina previene la aterosclerosis.

7. Hiperandrogenismo. Se ha demostrado que la reducción en la resistencia a la insulina, por ejemplo con metformina, o troglitazona en pacientes con anovulación crónica, ha contribuido a regular los ciclos menstruales y favorecer la fertilidad. Este efecto está mediado por disminución en la secreción de la misma. La evidencia

científica actual orienta a utilizar este tipo de medicamentos ante oligomenorrea y anovulación crónica. Por otro lado evitar el uso de medicamentos que incrementan el estado de resistencia y en consecuencia, el hiperandrogenismo tal como lo es el caso de los anticonceptivos orales.^{1,2,3,9,12,13,15,16,17.}

8. Hiperuricemia. Los niveles elevados de ácido úrico han sido considerados parte del síndrome metabólico; sin embargo, hasta el momento no hay estudios que demuestren que su normalización mejora el ambiente metabólico en estos pacientes. Las modificaciones en la dieta, un programa de ejercicios, un buen control de la diabetes y de los lípidos, así como el uso correcto de medicamentos, puede favorecer la normalización o disminución en las cifras de ácido úrico en los pacientes con síndrome metabólico.

Cuadro VII.

Principales antihipertensivos y su efecto sobre la resistencia a la insulina.

Fármacos	Glucosa	Colesterol	LDL	HDL	Triglicéridos	Acido úrico
Tiazidas	↑ ↑	↑	↑	↓	↑	↑
B bloqueadores	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	↓	↑	→
B y a bloqueadores	→	→	→	→	→	→
A bloqueadores	→	↓	↓	↑	↓	→
Calcio Antagonistas	↓	→	→	→	→	→
IECA	→	→	→	→	→	→

* González A, Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico, Revista Educativa Para la Salud, 2001, 46;50-64.

Cuadro VIII.

Tratamiento de la intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2.

TRATAMIENTO	SECRECIÓN DE INSULINA	SENSIBILIDAD A LA INSULINA	DIABETES MELLITUS TIPO 2	INTOLERANCIA A LA GLUCOSA
1. Dieta	Efecto secundario	Efecto primario	SI	SI
2. Ejercicio	Efecto secundario	Efecto primario	SI	SI
3. Acarbosa	Efecto primario	Efecto secundario	SI	SI
4. Metformina	Efecto secundario	Efecto primario	SI	SI
5. Sulfonilureas	Efecto primario	Efecto secundario / Efecto probable	SI	SI
6. Tiazolidinedionas	Efecto secundario	Efecto primario	SI	SI

González A, Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico, Revista Educativa Para la Salud, 2001, 46:50-64.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El binomio de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia se asocia a un aumento significativo de la morbilidad cardiovascular. El conjunto de alteraciones como la aterosclerosis, síndrome isquémico agudo cerebral, cardíaco o periférico, y la coexistencia y corresponsabilidad fisiopatológica con otras entidades se denomina como síndrome metabólico.¹⁷ De acuerdo con la clasificación de la OMS se presenta en 15% hombres y en 10% mujeres quienes manifiestan glucosa con metabolismo normal.³ Los pacientes con obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia y/o intolerancia a la glucosa se encuentran en riesgo de tener síndrome metabólico y uno o más de otros factores de riesgo cardiovascular. Esta asociación existe independientemente de la alteración inicial, la región geográfica y la raza. Las estimaciones sugieren que en países industrializados del 10 a 20% de la población adulta sufre de obesidad, inactividad física y/o estrés social lo que puede asociarse con síndrome metabólico. Actualmente cerca de 150 millones de personas en el mundo padecen de intolerancia a la glucosa.⁵ Además, al momento del diagnóstico, cerca de 40% de casos detectados ya han desarrollado complicaciones crónicas como microangiopatía en forma de retinopatía y microalbuminuria (20 a 30% de casos).⁷ En México según el censo del año 2000, considera que más de 14.3 millones de adultos podrían estar afectados. La prevalencia aumenta con la edad; de 10 a 69 años entre 10 y 50%; de estos casi el 40% de los casos afectados eran menores de 40 años.³ Epidemiológicamente, hasta en 80% de los pacientes con diferentes manifestaciones de síndrome metabólico se pueden demostrar una o más

alteraciones metabólicas como: hígado graso, hiperuricemia/gota, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, obesidad androide, e hipertrigliceridemia. El síndrome metabólico es frecuente en el adulto mayor hasta el 25% de los casos, sin embargo, puede ocurrir a más temprana edad por ejemplo en la niñez; en donde a menudo no se le diagnóstica hasta que se desarrollan las anomalías metabólicas.¹⁶ Los cambios demográficos que existen actualmente, imponen un estilo de vida sedentario, dietas altas en calorías, rica en grasas saturadas, alta carga glucémica, además al estrés al que se someten, contribuyendo a lo que se puede llamar “epidemia diabética” de un pueblo predispuesto genéticamente.^{5,6} La importancia de la detección oportuna en médicos en formación radica en que las alteraciones del síndrome metabólico se presentan de forma previa a sus complicaciones, por lo cual la intervención adecuada en estos cambios permiten acciones tempranas que podrían retardar o detener la evolución natural, con la modificación consiguiente en la morbilidad/mortalidad con el objetivo de prevenir el alto costo; individual, social e institucional que produce la atención de esta enfermedad y sus complicaciones, desarrollando individuos hábiles no solamente para su vida laboral sino desarrollando individuos aptos para la vida por medio de programas o apoyo personalizado para cada individuo.

1.3 JUSTIFICACIÓN.

Se han realizado estudios para la detección de síndrome metabólico tanto en población general como en trabajadores de salud, pero no se ha realizado un estudio específico para médicos residentes, especialmente de medicina familiar del

ISSSTE de las cuatro sedes del D.F., debido a que actualmente este padecimiento esta alcanzando cifras alarmantes se le considera como uno de los principales problemas de salud en México. Sus dos complicaciones principales (cardiopatía isquémica y diabetes mellitus tipo 2) son las dos primeras causas de muerte en nuestro país desde el año 2000. Este estudio puede servir de base para aplicar medidas de prevención primaria en esta población, que básicamente serán dieta, ejercicio y dejar de fumar, los cuales, son factores modificables del síndrome metabólico con el objetivo de detener o retrasar la aparición del mismo, se realizó este trabajo de investigación con médicos residentes de la especialidad de medicina familiar del ISSSTE del D.F., aplicando los criterios del ATP III, el cual, es una herramienta fácil de aplicar en el primer nivel de atención.

1.4 OBJETIVOS.

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

- Identificar la frecuencia de Síndrome Metabólico en Médicos Residentes de la Especialidad de Medicina Familiar del ISSSTE del D.F.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Clasificar a los individuos de acuerdo a los criterios según el ATP III.

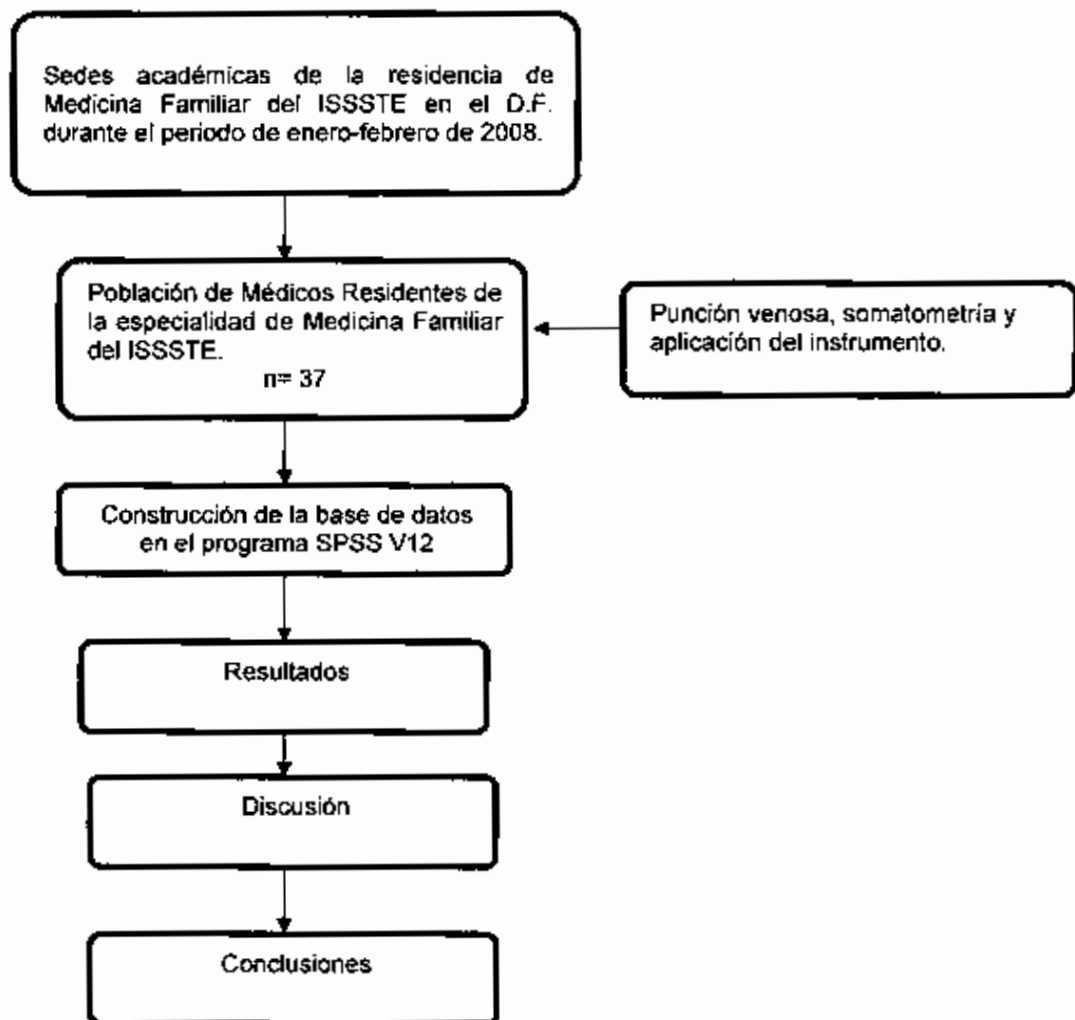
- Clasificar a los individuos según el número de marcadores tempranos de acuerdo al Consenso Mexicano sobre Síndrome Metabólico.

2. MATERIAL Y METODOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO.

Prospectivo, descriptivo y transversal.

2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO.



2.3 POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO.

- Universo compuesto por médicos residentes de 1ro, 2do y 3er año que cursaban la especialidad de medicina familiar durante los meses de enero y febrero de 2008.

2.4 MUESTRA.

- El universo total de médicos residentes de la especialidad de medicina familiar del ISSSTE del D.F., en el periodo de febrero de 2008 fue de 41, sin embargo sólo 37 médicos aceptaron participar en este estudio.

Es una muestra representativa para los médicos residentes de las 4 sedes académicas.

2.4.1 TIPO DE MUESTRA.

- Muestra no aleatoria, para la cual no se utilizó fórmula para calcular el tamaño de la misma.

2.5 CRITERIOS.

2.5.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Médicos residentes de la especialidad de Medicina familiar del ISSSTE del D.F.

2.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Médicos residentes que no aceptaron participar en el estudio.

2.5.3 CRITERIOS DE ELIMINACION

- Médicos residentes que no acudieron a su cita de antropometría y laboratorio.
- Médicos residentes que decidieron retirarse del estudio.

2.6 TIPO Y ESCALA DE MEDICIÓN. ANEXO 7.1

2.7 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES.

Variables	Definición Conceptual	Definición Operativa
Marcador Temprano	Es un agente que favorece la producción de un daño determinado a la salud y que se encuentra presente antes que dicho daño se desarrolle.	Consenso Mexicano de Síndrome Metabólico.
Síndrome Metabólico	Grupo de signos y síntomas de riesgo que juntos elevan la morbilidad y mortalidad cardiovascular	Criterios de ATP III

2.8 DISEÑO ESTADÍSTICO.

2.8.1 EL PROPÓSITO ESTADÍSTICO DE LA INVESTIGACIÓN.

Identificar síndrome metabólico en los médicos residentes de medicina familiar del ISSSTE del D.F.

-Se investigó un solo grupo.

-Se realizó una medición.

2.8.2 GRUPO DE ESTUDIO.

Se aplicó un cuestionario a los médicos residentes, se procedió a la toma de muestras sanguíneas y a la somatometría.

2.8.3 MEDICIONES.

Se realizó una medición.

2.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

El instrumento constó de 4 secciones, a través de una entrevista directa

Secciones	Nombre	Número de variables
Sección 1	Folio y consentimiento informado	1
Sección 2	Ficha de identificación	5
Sección 3	Marcadores tempranos	20
Sección 4	Síndrome metabólico.	5

2.10 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- El protocolo de investigación se dió a conocer al comité de Ética de la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero.
- Se aplicó el cuestionario a los médicos residentes
- Se procedió a la toma de laboratorios.
- Se procedió a somatometría.
- Se aplicaron cuestionarios, toma de laboratorios, somatometria y se procedió a introducir la información en el programa SPSS versión 12.

2.11 MANIOBRAS PARA EVITAR SESGOS.

2.11.1 SESGO DE INFORMACIÓN.

Se reconoce que este sesgo se pudo haber presentado. Este queda expensas de la honestidad del entrevistado, confiando en sus respuestas que existe debido a que la información proporcionada por los pacientes. Se trató de controlar informándole del anonimato de las mismas para que expresara sus respuestas lo más cercano a la realidad posible.

2.11.2 SESGOS DE SELECCIÓN.

Se reconoce que lo hubo, ya que la participación fue voluntaria.

2.11.3 SESGOS DE MEDICIÓN.

Las encuestas y la toma de laboratorios y somatometría fueron realizadas por el mismo investigador, para evitar durante la toma de datos sesgo inter-observador.

2.11.4 SESGOS DE ANÁLISIS.

Respecto a los sesgos de análisis estadísticos se evitó analizando la información de forma adecuada respecto a la naturaleza, tipo de variable, y procedimiento estadístico utilizado.

2.12 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.

Para la codificación de los datos en la base electrónica, se asignaron códigos alfanuméricos para su almacenamiento, como se muestra en el diseño de la base de datos. (Anexo 7.4)

2.12.1 DISEÑO Y CONSTRUCCIÓN DE LA BASE DE DATOS.

Anexo 7.4.

2.13 CRONOGRAMA.

Anexo 7.5.

2.14 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO.

Se requirieron hojas blancas, impresiones, fotocopias, computador, dispositivo de almacenamiento masivo para textos electrónicos, paquete informático office y SPSS versión 12, financiado por la autora del presente trabajo.

2.15 CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente trabajo se apega a las siguientes consideraciones:

Declaración de Helsinki.

La asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos.

A. Principios básicos para toda investigación médica.

10. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

11. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la

bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

12. Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.

14. El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.

15. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

16. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

17. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

18. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

19. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

20. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

21. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben de ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

Por lo que en este trabajo se trató de detectar el síndrome metabólico en médicos residentes de medicina familiar del ISSSTE en el D.F. Además se menciona que la investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza podrá beneficiarse de sus resultados.

2) Ley General de Salud.

Artículo 14 donde se menciona que la investigación contará con el consentimiento informado y por escrito, esto se realizó en el trabajo, se entregó una hoja de consentimiento de participación voluntaria (anexo 7.2) antes de aplicar el instrumento, donde se les explicaba el objetivo del estudio, así como el poder dejar de contestarlo.

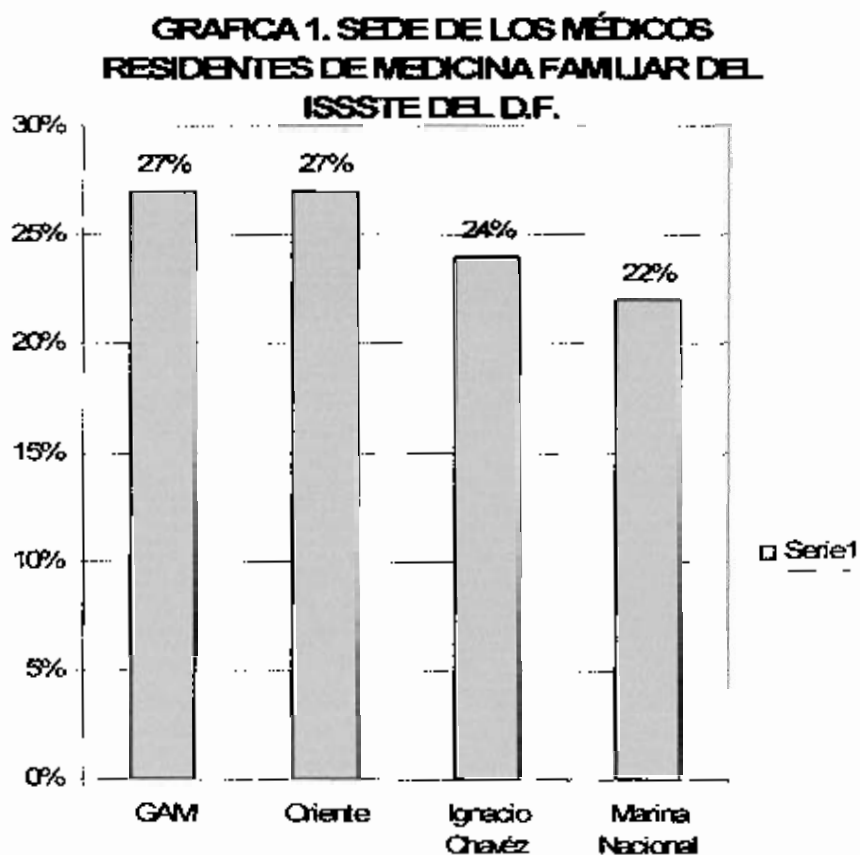
Artículo 16. En las investigaciones en seres humanos se protegerán la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice. El cuestionario fue manejado por folios y fue de manera anónima.

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su artículo 17 menciona que la investigación artículo 17 párrafo II, el tipo de investigación que se realizará en este estudio es de riesgo mínimo, ya que se efectuarán procedimientos comunes del examen físico como la medición de la circunferencia abdominal, toma de peso y talla así como la extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud. Por lo cual el sujeto de investigación, o en su caso, su representante legal autorizara su participación por medio del consentimiento informado, en el cual, se describirán la naturaleza de los procedimientos y los riesgos a los que se someterá el mismo, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna para participar en este.

3. RESULTADOS.

3.1 SEDE ACADÉMICA.

De los residentes que contestaron el cuestionario un 27% (10) pertenecía a la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero", un 27% (10) a la Clínica de Medicina Familiar "Oriente", un 24% (9) a la Clínica de Medicina Familiar "Ignacio Chávez", y un 22% (8) a la Clínica de Medicina Familiar "Marina Nacional". Gráfica 1.

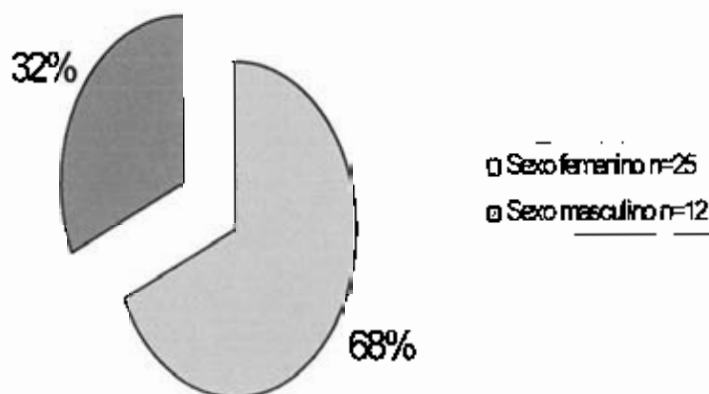


Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F., periodo enero-febrero 2008.

3.2 GÉNERO.

El 68% (26) eran del sexo femenino y un 32 % (12) del sexo masculino. Gráfica 2.

**GRAFICA 2.GÉNERO DE LOS MÉDICOS RESIDENTES DE
MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.**



Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F., período enero-febrero 2008.

3.3 EDAD.

La edad en general se encontró desde los 26 años hasta los 36 años.

El rango de edad con respecto al sexo masculino se encontró desde los 26 hasta los 33 años con una media de 29 años. En el sexo femenino el rango va desde los 26 hasta los 36 años con una media de 29 años.

3.4 ESTADO CIVIL.

El 43% (16) su estado civil era solteros, un 41% (15) su estado civil era casado, el 13% (5) unión libre y un 3% (1) divorciado. En el sexo masculino el 67% (8) eran solteros, casados 25% (3) y unión libre 8% (1). El estado civil del sexo femenino se reporto como 48% (12) casadas, solteras 32% (8), unión libre 16% (4) y divorciadas 4% (1).

3.5 ENFERMEDADES CRÓNICAS.

El 100% de los residentes que contestaron la encuesta menciona no padecer ninguna enfermedad crónica.

3.6 ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.

El 60% (22) de los residentes encuestados tiene un familiar de primer grado con alguna enfermedad como es DMT2, HAS o dislipidemia, el 40% (15) no tiene antecedentes heredo familiares de estas patologías. De acuerdo al sexo masculino un 67% (8) y un 56% (14) del sexo masculino tienen un familiar de primer grado con el antecedente de HAS, DMT2 o dislipidemia.

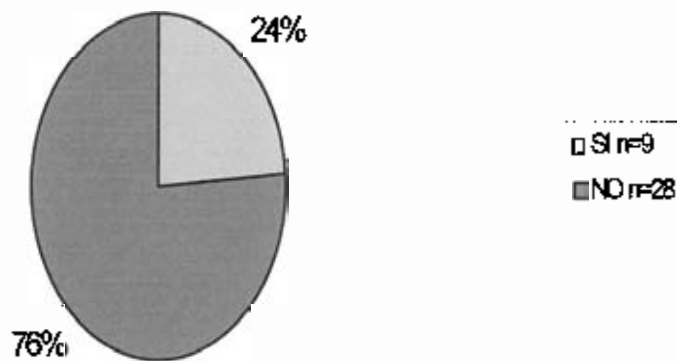
3.7 DESNUTRICIÓN INTRAUTERINA

El 100% de los residentes negaron haber presentado el antecedente de desnutrición intrauterina.

3.8 TABAQUISMO.

En forma general el 76% (28) no fuma, un 24% (9) si. De acuerdo al sexo el 25% (3) del sexo masculino si fuma y en el sexo femenino un 24% (19) si fuma. Gráfica 3.

GRÁFICA 3. TABAQUISMO EN MÉDICOS RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.

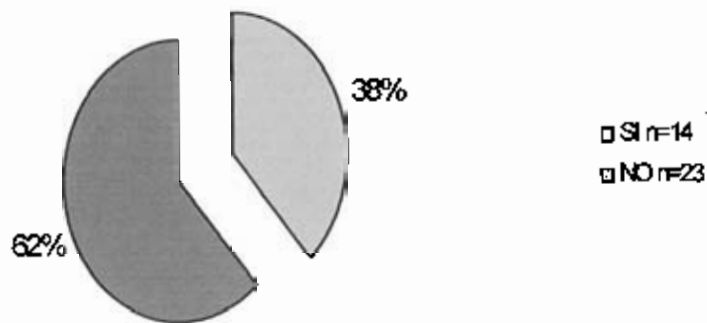


Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F. periodo enero-febrero 2008.

3.9 EJERCICIO.

El 38% (14) realiza algún tipo de actividad física, mientras el 62% (23) no realiza ningún tipo de ejercicio. El 50% (6) del sexo masculino realiza algún tipo de actividad física 50% (6) no, en el sexo femenino 32% (8) realiza algún tipo de actividad física mientras que el 68% (17) no. Gráfica 4.

GRÁFICA 4. ACTIVIDAD FÍSICA EN MÉDICOS RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.



Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F., periodo enero-febrero 2008.

3.10 ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS.

3.10.1 PRODUCTOS MACROSÓMICOS.

Ninguna de las mujeres encuestadas 100% (25) tuvo un producto macrosómico.

3.10.2 DIABETES GESTACIONAL.

El 100% de las 25 mujeres que participaron en el estudio nunca ha padecido diabetes gestacional.

3.10.3 MULTIPARIDAD.

Ninguna de las residentes encuestadas tiene antecedente de multiparidad.

3.10.4 ANOVULACIÓN CRÓNICA O HIPERANDROGENISMO.

El 100% de las mujeres contestó que no tiene este antecedente.

3.11 TENSIÓN ARTERIAL.

El 100% (37) de los residentes encuestados se encuentra con cifras dentro de parámetros de normalidad.

3.12 CIRCUNFERENCIA DE CINTURA Y RELACIÓN CINTURA/CADERA

3.12.1 CIRCUNFERENCIA DE CINTURA.

Con respecto al sexo masculino se encontró una circunferencia de cintura >102 cm en un 17% (2). En el sexo femenino la circunferencia de cintura >88 cm fué de 44% (11). En general una circunferencia de cintura inadecuada se presentó en un 35% (13).

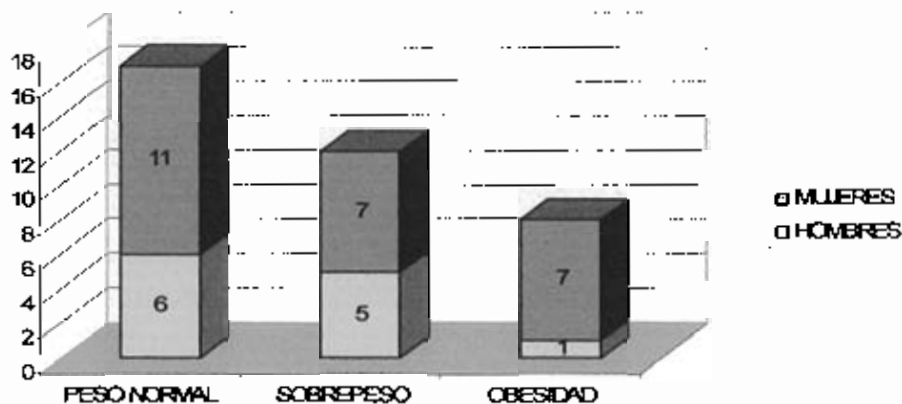
3.12.2 RELACIÓN CINTURA/CADERA.

Con respecto al sexo masculino se encontró una relación cintura/cadera >0.90 en un 25% (3). En el sexo femenino el 56% (14) presentó una relación cintura/cadera >0.85 . En general una circunferencia cintura/cadera inadecuada fué de 46% (17).

3.13 ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

En total los residentes que presentaron peso normal fue de 46% (17), sobrepeso 32% (12) y obesidad en un 22% (8). En los residentes de sexo masculino se encontró peso normal IMC <24.9 en un 50% (6), sobrepeso IMC 25-29.9 en un 42% (5) y obesidad IMC >30 en un 8% (1). En el sexo femenino se observó peso normal IMC <24.9 en un 44% (11), sobrepeso IMC 25-29.9 en un 28% (7) y obesidad IMC >30 en un 28% (7). Gráfica 5.

GRÁFICA 5. ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN MÉDICOS RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.



Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F. periodo enero-febrero 2008

3.14 EXÁMENES DE LABORATORIO.

Con respecto a la información obtenida acerca de los exámenes de laboratorio se observó lo siguiente:

3.14.1 GLUCOSA EN AYUNO.

En general el porcentaje de residentes que presentaron una glucosa en ayuno $<110\text{mg/dL}$ fue de 97% (36), un 3% (1) presentó glucosa en ayuno $>126\text{mg/dL}$. En el sexo masculino 1 individuo presentó glucosa en ayuno de 231mg/dL , el sexo femenino no presentó glucosa $>110\text{mg/dL}$.

3.14.2 TRIGLICÉRIDOS.

En general los triglicéridos $>150\text{ mg/dL}$ se presentaron en un 19% (7). En el sexo masculino un 42% (5) presentó hipertrigliceridemia. Las mujeres la presentaron en un 8% (2).

3.14.3 COLESTEROL.

En general el colesterol $>200\text{ mg/dL}$ se observó en un 27% (10). El sexo masculino presentó hipercolesterolemia en un 50% (6), las mujeres en un 16% (4).

3.14.4 COLESTEROL HDL Y LDL.

Del total de los residentes un 78% (29) presentó HDL en cifras anormales. El colesterol HDL en hombres $< 40\text{ mg/dL}$ se presentó en un 67% (8). En las mujeres el 84% (21) tuvo colesterol HDL $< 50\text{ mg/dL}$.

El colesterol LDL en general fué >130mg/dL en un 13% (5). En los varones un 25% (3) y en las mujeres 8% (2) presentaron LDL > 130mg/dL.

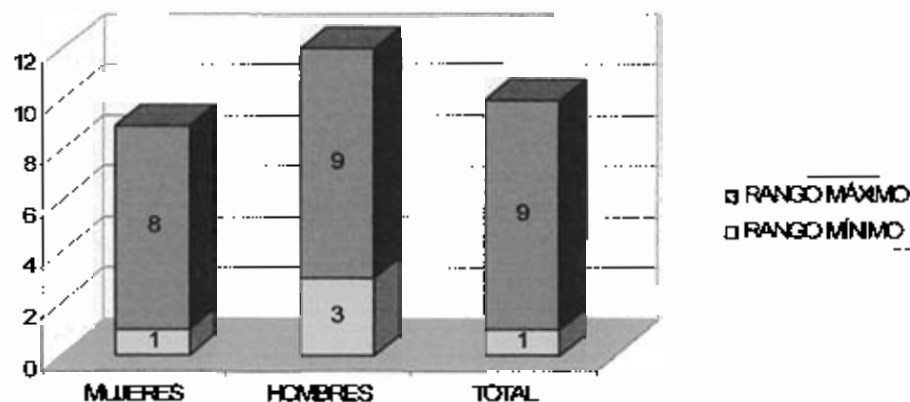
3.14.5 ACIDO ÚRICO.

En hombres la hiperuricemia se presentó en un 42% (5). En mujeres se observó un 28% (7). En general el ácido úrico >7mg/dL fué de 32% (12).

3.15 MARCADORES TEMPRANOS.

En los hombres el rango se encuentra entre 3 a 9 y en las mujeres se encontró un rango de 1 a 8. De forma general el mínimo de marcadores tempranos encontrados es de 1 y el máximo 9. Gráfica 6.

GRÁFICA 6. NÚMERO DE MARCADORES TEMPRANOS EN MÉDICOS RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.

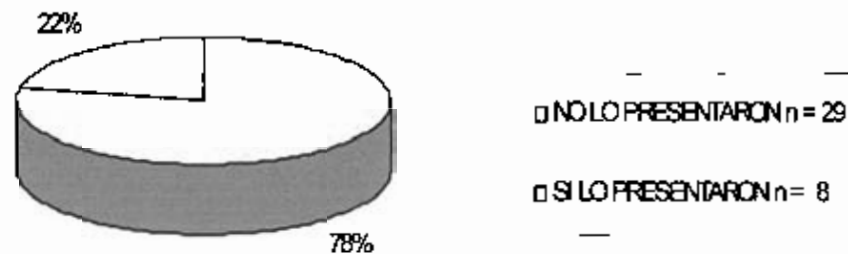


Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F., periodo enero-febrero 2008.

3.16 SÍNDROME METABÓLICO.

El 78% (29) de los residentes que participaron en este estudio no presento síndrome metabólico, un 22% (8) si lo presenta, de los cuales el 14% (5) son hombres y el 8% (3) son mujeres. Gráfica 7.

GRÁFICA 7. FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MÉDICOS RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE DEL D.F.



Fuente: Médicos Residentes de Medicina familiar del ISSSTE del D.F., periodo enero-febrero 2008.

4. DISCUSIÓN.

En el estudio realizado, el 60% del total de la muestra tenía algún familiar de primer grado con DMT2, HAS y dislipidemia de esta proporción el 90% presentó síndrome metabólico. En el estudio realizado por Echeverría Pinto et al., en 2006 en la UMF 14 del IMSS, en Querétaro, el tener antecedentes heredofamiliares de HAS, DMT2 y dislipidemia era un factor predisponente para presentar este síndrome.

La prevalencia de hipolipoproteinemias de alta densidad en México es elevada¹⁷ (en hombres es de 46.2% y 28.7% en mujeres), además varios autores^{3,20,22} han reportado niveles bajos de HDL en ambos sexos, con predominio en el sexo masculino, el 85% de los individuos estudiados presentaron niveles bajos de HDL.

En algunos estudios,^{19,20,21,22,25} la hipertriglicéridemia se presentó como factor relacionado al síndrome metabólico, lo que coincide con este estudio, ya que el 27.2% tuvo hipertriglicéridemia y de estos el 80% síndrome metabólico.

Otro de los criterios del ATP III es el índice de masa corporal, en los sujetos de estudio fué de 51% para sobrepeso y 14% mayor a 30 para obesidad. Echeverría Pinto et al.³ en el 2006 en la UMF 14 en Querétaro, reportaron cifras parecidas. Coincidiendo también con la encuesta Nacional de Salud de 2000¹⁹ en la cual se presentó obesidad en el 24% de la población Mexicana mayor a 20 años. Lo que coincide con este estudio, ya que el 22% presentó obesidad.

El síndrome metabólico se presentó en el 22% de los residentes, lo que coincidió con los estudios realizados por otros autores.^{21,22,25.}

Padierna en su estudio realizado en el Hospital General zona 4 del IMSS en el 2006 en Celaya, encontró que el 22% presentaban tabaquismo, el cual, se considera otro marcador temprano; el total de la muestra de este estudio presentó 24% igual a la cifra reportada por este autor.

En cuanto al género, Cuevas y cols., observaron que predominaba el sexo masculino, coincidiendo con este estudio y el reporte de otros autores.^{19,20,22,25.}

En manera general el 62% de los residentes estudiados no realizan actividad física lo que no coincide con el estudio de Padierna.²² Por género la mayoría de las mujeres no realizaban ningún tipo de ejercicio; lo que coincide con el estudio de Cuevas y cols., quien en 2006 realizó un trabajo similar en el Hospital General de Zona con Unidad de Medicina Familiar 2 en Irapuato.

Llamazares en el 2005 en el Departamento de Salud Pública y Facultad de Medicina de San Luis Potosí reportó hiperuricemia en el 19.8% de los individuos estudiados, de estos el 20% correspondió al sexo femenino, lo anterior fue semejante en este estudio 21%.

En el artículo de González Chávez, en 2002, de la Asociación de Medicina Interna de México propuso como marcadores tempranos para síndrome metabólico todos los mencionados en párrafos anteriores, los cuales incrementan la resistencia a la insulina y tienen una correlación importante en el desarrollo de este. Otros autores^{19,20,22,23,25} refieren la utilidad de conocer los marcadores tempranos para esta patología para que el médico inicie actividades preventivas. En cuanto a los marcadores tempranos el 100% de los médicos residentes estudiados los presentaron. En los hombres el rango se encuentra entre 3 a 9 y en las mujeres se encontró un rango de 1 a 8. De forma general el mínimo de marcadores tempranos encontrados es de 1 y el máximo 9.

5. CONCLUSIONES.

En el estudio realizado se cumplieron tanto el objetivo general como los objetivos específicos.

El síndrome metabólico es un problema que va en aumento en México, el médico residente como ser humano, no está exento de padecer esta enfermedad, ya que 8 individuos de la muestra sí tienen síndrome metabólico y los 29 restantes presentaron marcadores tempranos.

Se observó que todos los residentes presentaron uno o más marcadores tempranos de síndrome metabólico, los cuales son factores que favorecen la producción de un daño determinado a la salud y que se encuentra presente antes que dicho daño se desarrolle.

La importancia de detectarlos es saber que la intervención temprana en los factores modificables como; la dieta, la actividad física y el humo instaurando medidas preventivas modificarán la morbimortalidad de este síndrome en esta población, teniendo en cuenta los siguientes factores.²³

Factor profesional. El médico se instruye para atender y curar a otros; en consecuencia, se entiende que si el papel del médico es brindar atención a otros, en esta lógica él no tiene por qué cuidar de sí mismo. Por otro lado, el conocimiento experto de la profesión médica, le confiere poder sobre el paciente y sobre otros profesionales de la salud, contribuyendo a crear lo que Berger²⁴ menciona como

arrogancia médica, lo cual, fortalece su desden para cuidar de sí mismo, aunado a lo que es la profesión médica en sí.

La profesión médica no sólo proporciona un conjunto de conocimientos, técnicas, sino a partir de la formación académica se adquieren esquemas mentales que conforman al individuo en su profesión.

Factor académico. Durante las etapas formativas y de capacitación en medicina se exige de los estudiantes buenas condiciones de salud, gran capacidad para soportar largas horas de trabajo / estudio y, además, conjuntamente se desalienta que fijen la atención en su persona, ya que no hay suficiente tiempo para el cuidado de sí mismos.

Factores institucionales. Aunado a la condición profesional observamos las pocas o nulas políticas institucionales de promoción a la salud, en contraste existen múltiples dificultades que entorpecen las medidas de promoción para la salud.

Factores interpersonales. Otro factor importante es el ambiente laboral y las relaciones interpersonales, al interior de las instituciones de salud los cuales son generadores de estrés ocasionado por la profesión, elemento cotidiano que contribuye negativamente en su salud.

Es importante resaltar que todos los médicos residentes se tenían en el auto concepto de un estado de salud adecuado y al obtener los resultados tanto antropométricos como de laboratorio se encontraron múltiples alteraciones, aunado a que la población estudiada es personal de salud en un rango

de edad de entre 26 a 36 años, lo anterior debe ser un dato de alarma. Se debe poner mucha atención e instaurar medidas preventivas ya que esta población no sólo está en riesgo de desarrollar síndrome metabólico, si no otras enfermedades crónicas degenerativas en forma tanto aislada como asociada disminuyendo su calidad de vida a corto y largo plazo.

Este estudio puede servir de base para aplicar medidas de prevención primaria básicamente dieta, ejercicio y dejar de fumar, además de realizar un seguimiento de la muestra con el objetivo de valorar los beneficios de los cambios en el estilo de vida.

En este trabajo no se logró instaurar un grupo de apoyo multidisciplinario para sensibilizar al personal de médicos residentes sobre el autocuidado.

Por lo que se sugieren las siguientes recomendaciones:

- La adecuada sensibilización del personal docente (jefes de enseñanza, profesores titulares y adjuntos) para favorecer la cultura de autocuidado en los médicos en formación a su cargo.
- La realización de exámenes periódicos al entrar a la residencia con el compromiso individual y mutuo (médico residente – institución) de modificaciones del estilo de vida.
- Sensibilizar al residente para realizar actividad física por lo menos 3 veces a la semana.

- Elaboración de planes de nutrición para todos los residentes.
- Elaboración de campañas interinstitucionales que nos ayuden a sensibilizar la importancia de la modificación de los factores de riesgo.
- Detección de marcadores tempranos para síndrome metabólico con el objetivo de integrar a los médicos a un grupo interdisciplinario a lo largo de la especialidad.

6. REFERENCIAS.

1. Szapary P. Síndrome metabólico: Nuevo enfoque para modificar los hábitos. *Aten Médica* 2003;16(4): 44-55.
2. Hark L. Síndrome metabólico La consulta de 15 minutos. *Aten Médica* 2004;17(4): 15-16.
3. Echevarría-Pinto et al. Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. *Aten Médica* 2006;44(4):329-335.
4. Garber J. Resistencia a la insulina y Síndrome X. *Aten Médica* 1996;9(10): 32-41.
5. Stone N. Diabetes: Equivalente de riesgo de cardiopatía isquémica. *Aten Médica* 2003;16(4): 22-32.
6. Desmond M. Prevalencia del síndrome metabólico. *Aten Médica*, 2003;16(9):12.
7. Sanchez D. Síndrome de Resistencia a la insulina (Segunda parte). *Boletín informativo del Programa Delegacional de Diabetes Mellitus IMSS* 2003;1(3):1-4.
8. Rodríguez JR. Síndrome de Resistencia a la insulina (Primera parte). *Boletín informativo del Programa Delegacional de Diabetes Mellitus IMSS* 2003;1(2):5-7.
9. Instituto Nacional de Cardiología. Posición de Consenso; Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Mex Cardio* 2006;17(1): 1-66.
10. Baudillo M. Síndrome metabólico en América Latina. *J Cardiovas Risk* 2004;1(3):4-7.
11. Alpañil H. Síndrome metabólico: definición y diagnóstico. *J Cardiovas Risk* 2004;1(3):8-12.
12. Alvarado R. Prevención y opciones Terapéuticas del síndrome metabólico. *J Cardiovas Risk* 2004;1(3):13-21.

13. Aguilar C. Los fibratos y el síndrome metabólico. *J Cardiovas Risk*, 2004;1(3):22-25.
14. Karen L. Relationship to insulin Resistance of the Adult Treatment Panel III Diagnostic Criteria for Identification of Metabolic Syndrome. *Diabetes* 2004;53(5):1195-1200.
15. American Medical Association. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII). *Am Med Assoc* 2001;16(4):2486-2496.
16. González A. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Educ Salud* 2002;6(56):50-64.
17. Torres A. Intolerancia a la glucosa; Nueva entidad patológica. *Bayer*, 2005;1(2):3-142.
18. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de la Investigación para Salud, *Salud Púb Nut* 2003;04(3):1-27.
19. Aguilar-Salinas CA. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Med Mex* 2004;140(2):41-48.
20. Lerman-Garber I. El síndrome metabólico, posición de la sociedad mexicana de nutrición y endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Rev Endocrinol Nutr* 2004;12(3):109-122.
21. Cuevas A. Identificación de factores de riesgo en familiares de enfermos diabéticos tipo 2. *Rev Med IMSS* 2006;44(6):313-320.
22. Padierna J. Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores del IMSS. *Rev Med IMSS* 2007;45(6):594-599.
23. Arenas A. Las instituciones de salud y el autocuidado de los médicos. *Salud Pub Mex* 2004;46(4): 326-332.

24. Berger A. Arrogance among physicians. *Acad Med* 2002;77(2):145-147.
25. Llamazares L. Prevalencia de hiperuricemia, resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemia en jóvenes de 17 a 23 años. *Rev Cient Amer Lat* 2007;32(4): 134.

7. ANEXOS

7.1 VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO DE LA VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE LA VARIABLES. OPCIONES DE RESPUESTA
# Folio	Cuantitativa	Continua	1-37
Sexo	Cualitativa	Nominal	1-femenino 2-masculino
Edad	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Sede	Cualitativa	Nominal	1-GAM 2-Marina Nacional 3-Ignacio Chávez 4-Oriente
Estado Civil	Cualitativa	Nominal	1-Casado 2-Soltero 3-Unión Libre 4- Divorciado 5-Viudo 6-Separado
P.1	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.1.1	Cualitativa	Nominal	Textual
P.2	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.3	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.4	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.5	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.6	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.7	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.8	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
P.9	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No

P.10	Cualitativa	Nominal	1-Si 2-No
Circunferencia de cintura	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Relación cintura/cadera	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Tensión arterial	Cualitativa	Nominal	1-Normotenso 2-Hipertenso
IMC	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Glucosa en ayunos	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Triglicéridos	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Colesterol	Cuantitativa	Continua	Números enteros
HDL	Cuantitativa	Continua	Números enteros
LDL	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Acido úrico	Cuantitativa	Continua	Números enteros

7.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El _____ que suscribe C. _____ por medio de la presente hago constar que acepto participar en el estudio de Detección de Síndrome Metabólico en Médicos Residentes de la Especialidad de Medicina Familiar del ISSSTE del D.F. Conociendo lo siguiente:

1. La finalidad de este estudio es la detección de Síndrome Metabólico en Médicos Residentes de la Especialidad de Medicina Familiar.
2. En el presente estudio se realizarán mediciones antropométricas (TA, CIRCUNFERENCIA DE CINTURA), y punciones venosas para la extracción de sangre (GLUCOSA EN AYUNO, TRIGLICERIDOS, HDL).
3. Se mantendrá la confidencialidad de la información obtenida en el presente estudio.
4. Se le otorga la libertad de retirar su participación en el momento que usted lo desee.
5. En caso de obtener alguna alteración en las mediciones se le informara posteriormente.

Por su participación gracias.

NOMBRE Y FIRMA

FECHA

7.3 INSTRUMENTO FINAL.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

FOLIO

001

NOMBRE: _____

EDAD: _____

SEDE: 1) GAM 2) MARINA NACIONAL 3) IGNACIO CHAVEZ 4) ORIENTE

SEXO: 1) MASCULINO 2) FEMENINO

EDO CIVIL: 1) SOLTERO 2) CASADO 3) UNION LIBRE 4) DIVORCIADO 5) VIUDO

1. ¿PADECE ALGÚN TIPO DE ENFERMEDAD CRONICODEGENERATIVA?; 1) SI _____ 2) NO

2. ¿TIENE ALGUN FAMILIAR DE PRIMER GRADO (PADRES, HIJOS O HERMANOS) CON DMT2, DISLIPIDEMIA, HIPERTENSIÓN?

1) SI 2) NO

3. ¿FUMA? 1) SI 2) NO

4. ¿Realiza algún tipo de actividad física? 1) SI 2) NO

5. ¿Tuvo usted peso bajo al nacer? 1) SI 2) NO

6. ¿Ha tenido un producto macrosómico? 1) SI 2) NO

7. ¿Ha presentado diabetes gestacional? 1) SI 2) NO

8. ¿Ha presentado antecedentes personales de cáncer de endometrio, cáncer cervico uterino o cáncer de mama? 1) SI 2) NO

9. ¿Es usted multipara? 1) SI 2) NO

10. ¿Ha presentado anovulación crónica o hiperandrogenismo?

1) SI

2) NO

APARTADO DE SOMATOMETRÍA Y EXAMENES DE LABORATORIO

Tensión Arterial=	Glucosa=
Peso=	Colesterol=
Talla=	Triglicéridos=
IMC=	HDL=
CIRCUNFERENCIA DE CINTURA=	LDL=
CIRCUNFERENCIA DE CADERA=	Acido úrico=
RELACION C/C=	

7.4 DISEÑO FINAL DE LA BASE DE DATOS

Nombre de la variable	Tipo N= numérico	Ancho de la columna	Etiqueta	Valores que toma la variable	Escala de medición
Folio	N	4 0	Folio	No. Consecutivo	S
Sexo	N	8 0	Sexo	1-Femenino 2-Masculino	N
Edad	O	4 0	Edad	No. Consecutivo	N
Sede	N	4 0	Sede	1-GAM 2-Marina Nacional 3-Ignacio Chávez 4-Oriente	N
Estado civil	N	8 0	Estado civil	1-Casado 2-Soltero 3-Unión libre 4-Divorciado 5-Viudo 6-Separado	N
P.1	N	4 0	¿Padece algún tipo de enfermedad crónica degenerativa?	1-Si 2-No	N
P.1.1	N	4 0	¿Cuál?	Abierta	N
P.2	N	4 0	¿Tiene algún familiar de primer grado con diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia o hipertensión?	1-Si 2-No	N
P.3	N	4 0	¿Fuma?	1-Si 2-No	N
P.4	N	4 0	¿Realiza algún tipo de actividad física?	1-Si 2-No	N
P.5	N	4 0	¿Tuvo usted peso	1-Si	N

				bajo al nacer?	2-No	
P.6	N	4	0	¿Ha tenido un producto macrosómico?	1-Si 2-No	N
P.7	N	4	0	¿Ha presentado diabetes gestacional?	1-Si 2-No	N
P.8	N	4	0	¿Ha presentado antecedentes personales de cáncer de endometrio, cáncer cervicouterino o cáncer de mama?	1-Si 2-No	N
P.9	N	4	0	¿Es usted multipara?	1-Si 2-No	N
P.10	N	4	0	¿Ha presentado anovulación crónica o hiperandrogenismo?	1-Si 2-No	N
Circunferencia de cintura	N	4	0	Circunferencia de cintura	No. continuo	O
Relación cintura/cadera	N	4	0	Relación cintura/cadera	No. continuo	O
Tensión arterial	N	4	0	Tensión arterial	1-Normotenso 2-Tensión anormal	N
IMC	N	4	0	IMC	No. continuo	O
Glucosa en ayuno.	N	4	0	Glucosa en ayuno	No. continuo	O
Triglicéridos	N	4	0	Triglicéridos	No. continuo	O
Colesterol	N	4	0	Colesterol	No. continuo	O
HDL	N	4	0	HDL	No. continuo	O
LDL	N	4	0	LDL	No. continuo	O
Acido úrico	N	4	0	Acido úrico	No. continuo	O

7.5 CRONOGRAMA

CRONOGRAMA												
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12
Etapa de planeación (trimestres)												
Etapa de planeación proyecto	X	X	X									
Marco teórico		X	X	X	X							
Material y métodos				X	X							
Registro y autorización de proyecto					X							
Etapa de ejecución proyecto					X	X	X					
Recolección de datos								X	X			
Almacenamiento de datos								X	X			
Análisis de datos										X		
Descripción de los resultados										X	X	
Discusión de los resultados										X	X	
Conclusiones del estudio											X	
Integración y revisión final											X	X
Autorizaciones												X
Impresión del trabajo final												X
Solicitud de examen de tesis												X