

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL
DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA



**Prevalencia de Síndrome metabólico (SM) en
pacientes adultos, que se atendieron en el CAP III
Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al
2017. Ayacucho 2018**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
QUÍMICO FARMACÉUTICO

PRESENTADO POR:
Bach. POZO QUISPE, Jhonny

AYACUCHO - PERÚ
2018

En especial para mi esposa
que me apoyó y mis padres

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga por permitirme realizar y culminar mi carrera.

A la Facultad de Ciencias de la Salud, y en especial a la Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica y a los docentes de nuestra grandiosa y prestigiosa casa superior por habernos inculcado conocimientos y valores en el transcurso de nuestra formación profesional.

A mi asesor Dr. Q.F. Emilio Ramírez Roca, por su colaboración y apoyo profesional.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
ÍNDICE DE TABLA	ix
ÍNDICE DE FIGURA	xi
ÍNDICE DE ANEXOS	xiii
RESUMEN	xiv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
2.1. Antecedentes de estudio	3
2.2. Definición del síndrome metabólico	5
2.2.1. Organización mundial de la salud-OMS (WHO)	6
2.2.2. Programa nacional de educación para el colesterol (NCEP-ATP III)	6
2.2.3. Asociación latinoamericana de diabetes (ALAD)	6
2.3. Fisiopatología	7
2.4. Medidas generales de manejo no farmacológico	9
2.5. Hipertrigliceridemia	10
2.6. Diabetes	10
2.7. Hipertensión arterial	12
2.8. Lipoproteínas de alta densidad (HDL)	13
2.9. Epidemiología	13
2.10. Medidas de morbilidad	13
III. MATERIALES Y MÉTODOS	19
3.1. Lugar de ejecución	19
3.2. Población y muestra	19
3.2.1. Población	19
3.2.2. Muestra	19
3.2.2.1. Tamaño de muestra	19
3.2.2.2. Criterios de inclusión	19
3.2.2.3. Criterios de exclusión	19
3.3. Unidad de análisis	20
3.4. Procedimiento para la recolección de datos	20
3.4.1. Plan de recolección de datos	20
3.4.2. Técnica de recolección de datos	20
3.5. Diseño experimental	20
3.6. Análisis estadístico	20

IV. RESULTADOS	21
V. DISCUSIÓN	29
VI. CONCLUSIONES	35
VII. RECOMENDACIONES	37
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39
IX. ANEXOS	43

ÍNDICE DE TABLA

	Pág.
Tabla 01. Tabla 01. Diagnóstico de síndrome metabólico	7

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Prevalencia del síndrome metabólico (SM), según género en pacientes adultos que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018	23
Figura 2. Valores de colesterol HDL en pacientes con síndrome metabólico (SM), según sexo que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018	24
Figura 3. Hipertrigliceridemia en pacientes con síndrome metabólico (SM), según sexo que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018	25
Figura 4. Valores de glucosa en pacientes con síndrome metabólico (SM), según sexo que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho, 2018	26
Figura 5. Valores de la presión arterial según sexo, en pacientes con síndrome metabólico atendidos durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018	27

ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Perfil clínico patológico. Ayacucho, 2018	45
Anexo 2. Base de datos de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III, metropolitano EsSalud. Ayacucho, 2018	46
Anexo 3. Evaluación de las historias clínicas de pacientes con síndrome metabólico (SM) en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	47
Anexo 4. Selección de las historias clínicas y recopilación de datos de pacientes con síndrome metabólico en el CAP III, EsSalud. Ayacucho 2018	48
Anexo 5. Número de pacientes con síndrome metabólico según género atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	49
Anexo 6. Número de pacientes con síndrome metabólico según género atendidos durante el 2015 al 2017, en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	50
Anexo 7. Valores de la hipertrigliceridemia de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	51
Anexo 8. Valores del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	52
Anexo 9. Valores del glucosa plasmática de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	53
Anexo 10. Valores de la frecuencia de HTA de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018	54
Anexo 11. Matriz de consistencia	55

RESUMEN

En América Latina queda mucho por hacer para poder prestar una atención integral a las personas con SM. Esto implica hasta la modificación de los modelos de atención médica para dirigirlos principalmente hacia la prevención. El objetivo de la presente investigación fue determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes adultos, que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017. La recopilación de datos fue en el CAP III Metropolitano EsSalud durante los meses de setiembre a octubre del 2018. El tipo de investigación es descriptiva, transversal, retrospectiva. La unidad de información fue las historias clínicas (HC) del CAP III Metropolitano EsSalud del 2015 al 2017. Como tamaño de muestra se utilizó 1182 pacientes con síndrome metabólico (SM). Para la recolección de datos se utilizó el análisis de contenido. Para la recolección de datos se utilizó como técnica el registro de datos y como instrumento se utilizó una ficha de datos. La prevalencia del síndrome metabólico (SM), según sexo fue en el 2015, 2016, 2017; femenino 49, 54 y 45% respectivamente y masculino 51, 46 y 55% respectivamente. La concentración de HDL según sexo fue: femenino (2015, 44 mg/dL; 2016, 51 mg/dL; 2017, 44 mg/dL), masculino (2015, 43 mg/dL; 2016, 46 mg/dL; 2017, 45 mg/dL). La concentración de triglicéridos según sexo fue: femenino (2015, 184 mg/dL; 2016, 183 mg/dL; 2017, 231 mg/dL), masculino (2015, 200 mg/dL; 2016, 210 mg/dL; 2017, 229 mg/dL). La concentración de glucosa según sexo fue: femenino (2015, 83 mg/dL; 2016, 86 mg/dL; 2017, 85 mg/dL), masculino (2015, 89 mg/dL; 2016, 89 mg/dL; 2017, 91 mg/dL). Los valores de hipertensión arterial según sexo fue: femenino (2015: > 130/85 mm/Hg, 37% y < 130/85 mm/Hg, 63%; 2016: > 130/85 mm/Hg, 35% y < 130/85 mm/Hg, 65%; 2017: > 130/85 mm/Hg, 31% y < 130/85 mm/Hg, 69%;), masculino (2015: > 130/85 mm/Hg, 36% y < 130/85 mm/Hg, 64%; 2016: > 130/85 mm/Hg, 38% y < 130/85 mm/Hg, 62%; 2017: > 130/85 mm/Hg, 38% y < 130/85 mm/Hg, 62%). Se concluye que se logró determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes adultos.

Palabras clave: Prevalencia, Síndrome metabólico.

I. INTRODUCCIÓN

En 1998, la OMS presentó su definición operacional del síndrome, el cual requiere evidencia de resistencia a la insulina y cuando menos 2 de otros 4 factores (hipertensión, hiperlipidemia, obesidad y microalbuminuria). La definición más aceptada actualmente fue propuesta por el Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP) de los EUA en 2001, la cual requiere la presencia de cuando menos 3 de los 5 factores (circunferencia de cintura, triglicéridos altos, colesterol HDL bajo, hipertensión e intolerancia a la glucosa).¹

El principal reto para evaluar el impacto del síndrome metabólico en la diabetes mellitus tipo II o enfermedad cardiovascular, es el estado de transición actual en su definición. Debido a su naturaleza multifactorial y la interrelación compleja de sus componentes, ha habido dificultad para establecer un fidedigno “Estándar de oro” que incluya características fundamentales fisiológicas, clínicas y laboratoriales¹.

El Síndrome Metabólico (SM), cada vez tiene una mayor importancia como factor de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV), por lo que la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) elaboró una Guía para que sea utilizada en la práctica clínica por los profesionales de la salud de América Latina, de tal forma que puedan integrar el SM a la historia clínica, de la misma manera como lo hacen con otros factores de riesgo como el tabaquismo, los antecedentes familiares o la hipertensión arterial².

En América Latina queda mucho por hacer para poder prestar una atención integral a las personas con SM. Esto implica hasta la modificación de los modelos de atención médica para dirigirlos principalmente hacia la prevención así como diversas acciones de Salud Pública para la población².

América Latina (AL) tiene una población de casi 550 millones de habitantes y se espera un incremento del 14% en los próximos 10 años. Aunque no hay datos de todos los países latinoamericanos, las prevalencias de SM encontradas en los estudios que se han hecho son consistentes entre países y dependen de la definición que se usó, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres y del tipo de población (urbana, rural, aborigen)².

Es de suma importancia identificar en el síndrome metabólico los diversos factores de riesgo independientes, entre los cuales la obesidad actúa como un factor subyacente para la aparición de las alteraciones de la glucemia, tensión arterial y perfil lipídico, que condicionan el desarrollo de la enfermedad Cardiovascular³.

Por tal motivo se planteó el presente trabajo de investigación teniendo en cuenta los siguientes objetivos:

Objetivo general:

Determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes adultos, que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.

Objetivos específicos:

- Identificar la frecuencia de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.
- Identificar la frecuencia de hipertrigliceridemia en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.
- Identificar la frecuencia de glucosa plasmática en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.
- Identificar la frecuencia de presión arterial en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de estudio

Moreno et al., realizaron un estudio sobre el Síndrome metabólico y mortalidad en población mayor de 65 años de la isla de Tenerife. El objetivo fue determinar la prevalencia de SM en la población mayor de 65 años y su relación con la mortalidad. Discutieron un estudio epidemiológico descriptivo en el que se incluyeron 455 personas (231 hombres y 228 mujeres) entre 65 y 94 años de la Isla de Tenerife (España). Se estudió la prevalencia de SM utilizando la definición armonizada de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y se relacionó con la mortalidad y supervivencia de la misma. La recogida de datos se realizó en dos fases: Un primer período desde el 1 de octubre de 2007 hasta el 31 de junio de 2009 y posteriormente el 1 junio de 2011, se accedió a la base de datos interna del Servicio Canario de Salud (INTRANET) para revisar los datos de mortalidad y supervivencia de la población incluida en el estudio. Los resultados mostraron que la prevalencia de SM en el total de la muestra fue 47,7%, superior en mujeres que en hombres. Los sujetos con SM presentaban mayor edad que los que no tenían SM. La mortalidad general de la población fue del 26,6% y la tasa de mortalidad de 11 por 100 personas/año: $1,1 \times 10^3$ personas/año. La prevalencia de SM fue elevada. No obtuvimos diferencias significativas de mortalidad ni de supervivencia según la población tuviese o no SM⁴.

Vilarouca et al., realizaron un estudio sobre la Prevalencia de componentes metabólicos en universitarios. Como objetivo plantearon identificar la frecuencia de los componentes del Síndrome Metabólico (SM) en estudiantes universitarios. Método: estudio descriptivo con 550 estudiantes, de diversos cursos de una universidad pública. Los datos socioeconómicos, el estilo de vida y los componentes del SM fueron informados por medio de un formulario. La

recolección de sangre fue realizada en la propia universidad por un laboratorio contratado de análisis clínicos. 66,2% eran del sexo femenino, con edad promedio de 22,6 + 4,41; 71,7% eran sedentarios; 1,8% afirmaron fumar; y 48,5% estaban clasificados como de mediano riesgo para el alcoholismo. 5,8% presentaban circunferencia abdominal elevada y 20,4% exceso de peso; 1,3% y 18,9% estaban con la glucemia de ayuno y los triglicéridos elevados, respectivamente; 64,5% presentaron Colesterol HDL bajo y 8,7% niveles de presión compatibles con la presión arterial limítrofe. Así, de la muestra, 64,4% presentaron por lo menos un componente para SM; 11,6% tenían dos y 3,5% tenían tres o más. Buena parte de la población ya presenta componentes para síndrome metabólico y ese perfil refuerza la importancia del diagnóstico precoz con la finalidad de reducir el riesgo de desarrollar enfermedades concomitantes crónicas⁵.

Sosa en el 2010, realizaron un estudio sobre el Síndrome metabólico en pacientes atendidos en el hospital nacional Edgardo Rebagliati Martins enero-diciembre 2009. Se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia del síndrome metabólico y características demográficas, nivel de instrucción y estado nutricional de los pacientes atendidos en los servicios de medicina interna y endocrinología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM)-EsSalud en el periodo comprendido de enero-diciembre del 2009. Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional, en el que se aplicaron los criterios diagnósticos del NCEPATP 111 a los pacientes atendidos en los servicios de medicina interna y endocrinología del HNERM EsSalud en el periodo Enero-Diciembre –del 2009. Se incluyó 517 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y se determinó la prevalencia de SM y se describieron cada uno de sus componentes en el grupo en estudio. Como resultado, al aplicar los criterios del ATP 111-AHA la prevalencia de síndrome metabólico fue de 3,84%. El componente del síndrome metabólico más prevalente fue la hiperglucemia, seguida de obesidad abdominal y presión arterial alterada. Según sexo, obesidad abdominal e hiperglucemia en mujeres y presión arterial elevada en hombres. Al aplicar los criterios ATP UI-AHA la prevalencia de síndrome metabólico fue menor que la que reporta otros estudios. Esto plantea la necesidad de realizar estudios poblacionales más extensos que permitan corroborar este hallazgo⁶.

Minchola en el 2017, realizó un estudio sobre la Prevalencia y factores de riesgo asociados al Síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos por consultorio externo hospital II-2 Tarapoto. Julio-noviembre 2016. El síndrome metabólico aumenta el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares y Diabetes mellitus tipo 2, por tal motivo se precisa realizar un estudio de la prevalencia del síndrome metabólico para fortalecer medidas de prevención y además realizar cambios en el estilo de vida. Materiales y métodos: La presente investigación es un estudio transversal, descriptivo, realizado con una muestra de 191 pacientes que acudieron a consulta externa, del Hospital II-2 Tarapoto, de julio a noviembre del 2016, en quienes se realizaron las medidas de peso, talla, presión arterial, perímetro abdominal y la obtención de exámenes de laboratorio: glucosa, concentración HDL, y triglicéridos en ayunas. La prevalencia de síndrome metabólico según criterio ATP-III fue del 40.8%, (IC 95%), se presentó en mayor porcentaje en el género femenino y el criterio más elevado fue de la obesidad abdominal (38.2%). Los factores de riesgo que con mayor frecuencia se presentaron fueron: inactividad física (33.5%), consumo de carne de pollo (24.6%) y la obesidad en un 25.7%. Existe una alta prevalencia del Síndrome metabólico en la población femenina más joven siendo el factor de riesgo más relevante la inactividad física pero no se encontró relación con el síndrome metabólico⁷.

2.2. Definición del síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) se define como un conjunto de rasgos clínicos que traducen la resistencia a la insulina. Puede incluir: trastornos de los lípidos, trastornos del manejo de la glucosa, obesidad e hipertensión arterial en diferentes combinaciones, según el criterio de definición empleado. El término SM se refiere a la asociación de factores de riesgo cardiovasculares cuya fisiopatología se considera relacionada con la insulinoresistencia. La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son enfermedades multifactoriales de considerable heterogeneidad. Si bien los criterios diagnósticos para obesidad y DM son de corte claro, no sucede lo mismo con el SM. Esta dificultad se centra en que esta patología, que también es una entidad heterogénea y multifactorial, presenta la sumatoria de los diferentes componentes que la determinan, de forma tal que las diferentes clasificaciones intentan rescatar una forma sencilla de detectar la enfermedad⁸.

El síndrome metabólico (SM) es una entidad prevalente en la población y se define como la agrupación de múltiples factores de riesgo cardiovascular de origen metabólico, los cuales en forma sinérgica, representan un riesgo mayor que la suma individual. Este síndrome está asociado con resistencia a la insulina, obesidad, sedentarismo, y en algunos casos con susceptibilidad familiar. Alrededor del SM hay controversia en cuanto a los mecanismos que conectan los factores de riesgo metabólico y la resistencia a la insulina; además de la discusión respecto a si es una entidad independiente (3), y de cuáles deberían ser los criterios para su diagnóstico⁹.

Analizaremos las siguientes definiciones:

- Organización Mundial de la Salud-OMS (WHO), 1999.
- Programa Nacional de Educación para el Colesterol (NCEP-ATP III), 2001.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), programa académico 2007-2010¹⁰.

2.2.1. Organización Mundial de la Salud-OMS (WHO)

Destacamos que la definición de la OMS requiere la alteración en el metabolismo de la glucosa, más otros 2 componentes entre los que se incluye la presencia de microalbuminuria, siendo la única organización que incluye este último parámetro en la definición¹⁰. (Tabla 01)

2.2.2. Programa Nacional de Educación para el Colesterol (NCEP-ATP III) modificado

No posee ningún componente requerido, definiendo síndrome metabólico por la asociación de 3 componentes cualesquiera¹⁰. (Tabla 01)

2.2.3. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)

Recientemente finalizó el estudio del Grupo Latinoamericano para el Estudio del Síndrome Metabólico (GLESMO), grupo de trabajo de la ALAD, que determinó mediante curvas ROC la circunferencia de cintura que mejor discrimina el exceso de grasa visceral medida como área en un corte de tomografía computada abdominal, resultando 94 cm para hombres y 90 cm para mujeres, homologándose esta última en 88 cm para consensuar con el ATP III¹⁰. (Tabla 01)

Tabla 01. Diagnóstico de síndrome metabólico

Parámetro	OMS	ATP III modificado	ALAD
Antropometría	Relación cintura /cadera	Cintura	Requerido cintura
Hombre	≥ 0,90	> 102 cm	≥ 0,94 cm
Mujer	≥ 0,80	> 88 cm	≥ 0,88 cm
	O IMC < 30 Kg/m ²		Y 2 de los siguientes
Lípidos triglicéridos	≥ 150 mg/DI	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL o en tratamiento farmacológico
HDL			
Hombres	< 35 mg/dL	< 40 mg/dL	< 35 mg/dL
Mujeres	< 35 mg/dL	< 50 mg/dL	< 35 mg/dL o en tratamiento farmacológico
Presión arterial	≥ 140/90 mm/Hg	≥ 130/85 mm/Hg	≥ 130/85 mm/Hg o en tratamiento farmacológico
Glucosa	Intolerancia a la glucosa o BMT tipo 2	Glucemia en ayunas 100-125 mg/dL	Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL, intolerancia al glucosa o DBT
Otros	Microalbuminuria > 20 ug/min		

2.3. Fisiopatología

Como ya se mencionó no hay un único mecanismo patogénico universalmente aceptado, sin embargo, se han propuesto varias explicaciones fisiopatológicas. A continuación se desarrollan algunos de esos mecanismos dentro de los que se destaca la resistencia a la insulina⁹:

a. Resistencia a la insulina

La insulina juega un poderoso papel anabólico en el organismo afectando no solo el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, sino también el crecimiento, proliferación, diferenciación celular y la función endotelial.

Brevemente, el mecanismo de señalización de la insulina inicia cuando esta se une a su receptor tipo tirosina-kinasa (TKR) lo que genera la autofosforilación de su subunidad beta y la consiguiente fosforilación del sustrato del receptor de insulina tipo 1 (IRS-1). Luego de la activación de IRS-1 se desencadena una serie sucesiva de activación de diferentes enzimas entre las que se destacan la fosfatidilinositol 3-kinasa (PI3K) y la protein kinasa B (PKB), de donde parte su amplia acción metabólica mientras que la función proliferativa es iniciada por la vía de las MAP kinasas (MAPK). La vía de señalización se encuentra alterada en pacientes con SM como consecuencia, por ejemplo, de la disminución de la expresión del TKR, probablemente por la regulación hacia abajo (downregulation) debido a los altos niveles de insulina⁹.

b. Estrés oxidativo

Se ha encontrado relación directa entre SM y estrés oxidativo, de tal manera que a medida que acrecienta el número de componentes del SM, mayor es el grado de estrés oxidativo evidenciado por el aumento de actividad del anión superóxido (O_2^-) dismutasa, la glutatión peroxidasa y el incremento en los niveles de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y radical hidroxilo (OH), productos de peroxidación lipídica, y moléculas de adhesión celular vascular soluble-1. Al contrario, el nivel total de carotenoides (como indicativo de estado antioxidante) está inversamente relacionado con el SM. En conclusión, tanto la capacidad de generar radicales libres como de eliminarlos, está relacionada con el SM⁹.

c. Composición corporal y grasa visceral

El aumento del contenido de la grasa visceral, está asociado significativamente con hígado graso no alcohólico y SM, desarrollado en forma lineal con relación al número de componentes del SM, tanto en hombres como en mujeres. La mayor actividad del tejido adiposo visceral comparado con el subcutáneo en cuanto a producción de adipocitocinas proinflamatorias, contribuye a que dicha acumulación de grasa visceral aún en personas sin obesidad, se encuentre asociada a resistencia a la insulina y SM en adultos como en adolescentes, razón por la cual se sugiere buscar los componentes del SM desde temprana edad⁹.

d. Genética

La predisposición genética puede estar ligada directamente a resistencia a la insulina como lo muestra el hallazgo de un polimorfismo del gen receptor de insulina o indirectamente a través de predisposición para desarrollar otros factores de riesgo para SM como el síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), que se relaciona con adiposidad, disfunción temprana del adipocito y resistencia a la insulina. También se ha encontrado que los descendientes de padres con DM2 y SM mostraron mayor proporción de variables relacionadas con el SM que los descendientes de padres sanos. Estos hallazgos dejan claro una participación importante de la predisposición genética en el desarrollo del SM⁹.

e. Género y edad

La mayoría de los estudios muestran que no existen diferencias significativas en la prevalencia del SM con relación al género. Hay algunos reportes que si muestran diferencias en ciertas poblaciones en cuanto a género (mayor en hombres que en mujeres), y edad (la prevalencia aumenta con la edad), aunque la frecuencia de cada uno de los componentes del SM puede variar entre individuos como en el caso de la hipertensión, hiperglicemia en ayunas e hipertrigliceridemia, cuyas prevalencias aumentan con la edad, mientras que el colesterol HDL bajo no se relaciona con la misma⁹.

f. Sedentarismo y masa muscular

A menor actividad física hay mayor riesgo cardiometabólico lo cual puede estar relacionado con la capacidad cardiorespiratoria, la masa muscular disponible para usar la glucosa y la fuerza muscular; de tal manera que a mayor fuerza muscular menor riesgo de desarrollo del SM y a mayor masa muscular hay más sensibilidad a la insulina y menor riesgo de desarrollar prediabetes⁹.

2.4. Medidas generales de manejo no farmacológico

La eficacia terapéutica de la modificación del estilo de vida por medio de educación, además de ejercicio y dieta, ha sido ampliamente demostrada; sin embargo, estas estrategias solo tienen impacto si se mantienen a largo plazo. En este intento de lograr una disminución saludable de peso, es fundamental la participación de un equipo multidisciplinario para integrar los elementos clave del tratamiento que como se mencionó antes, incluyen cambios de estilo de vida, dieta adecuada, actividad física y apoyo social en forma regular.

Específicamente en cuanto a los niveles de actividad física, se recomienda para adultos un mínimo de 150 minutos de actividad física moderada o 75 minutos de actividad física vigorosa por semana, aunque algunos autores recomiendan que todos los adultos deberían acumular algo de actividad física vigorosa en la semana, porque la consideran de mayor valor que la actividad física moderada en cuanto a salud cardiometabólica⁹.

2.5. Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia es una de las variantes más comunes de dislipidemia en la práctica clínica. Su importancia radica en su asociación con la enfermedad coronaria prematura y a que específicamente la misma se correlaciona de una manera significativa con la presencia de un patrón lipídico nocivo consistente en partículas de LDL colesterol pequeño y denso y reducciones del HDL especialmente la variante HDL 2. Estas alteraciones se han asociado de manera importante con la génesis de la aterosclerosis¹¹.

Para algunos autores, la hipertrigliceridemia ha demostrado predecir enfermedad coronaria aún ajustada por los factores de riesgo tradicionales, pero para otras autoridades esta relación no es válida cuando se hace el ajuste con respecto a los niveles de LDL y algunas subfracciones del HDL¹¹.

Diversos desórdenes genéticos asociados con hipertrigliceridemia culminan en enfermedad coronaria prematura. Dentro de los mismos estarían la hiperlipidemia combinada familiar, la hiperlipidemia residual después del tratamiento adecuado de la diabetes mellitus tipo 2 y la hipoalfalipoproteinemia familiar. Es de hacer notar que muchos de estos trastornos se acompañan de los rasgos del síndrome metabólico y de hecho hipertrigliceridemia es parte de las 5 definiciones prevalentes con respecto a este síndrome, metabólico incluyendo la de la OMS, el NCEP-ATP III, la del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina, la de la Federación Internacional de Diabetes y la de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos¹¹.

2.6. Diabetes

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia debida a defectos en la secreción o acción de la insulina¹².

Existen múltiples procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición que varían desde la destrucción autoinmunitaria de las células β del páncreas hasta alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina.

La DM se puede clasificar en cuatro categorías clínicas:

- DM tipo 1 (DM1), que a su vez se divide en:
 - ✓ Autoinmune (DM1A).
 - ✓ Idiopática (DM1B).
- DM tipo 2 (DM2).
- DM gestacional. Se inicia o se reconoce durante el embarazo¹².

La DM1 afecta al 5-10 % de la población diabética. Se caracteriza por una destrucción de las células β del páncreas, que da lugar a un déficit absoluto de insulina. Esta destrucción suele deberse a un mecanismo autoinmune, aunque en un reducido número de casos no existe evidencia de autoinmunidad ni de otra causa conocida que destruya a las células. Es la DM1 idiopática, en la que se observa un fuerte componente hereditario¹².

La DM2 supone el 85-95 % de los casos de DM, y se caracteriza por una resistencia a la insulina combinada con un déficit progresivo de producción de esta¹².

2.6.1. Alteraciones lipídicas

Las concentraciones de las diferentes fracciones lipoproteicas en la DM son extremadamente variables y son dependientes del tipo de DM, del grado de control metabólico y de los numerosos factores asociados capaces de influir en el metabolismo lipídico¹³.

Las alteraciones más frecuentes son: el aumento del nivel plasmático de los triglicéridos, secundario al incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL)¹³.

A estos cambios de índole cuantitativa se suelen asociar alteraciones en la composición de las diferentes lipoproteínas, especialmente de las de baja densidad (LDL)¹³.

El aumento de los triglicéridos es debido a una mayor síntesis hepática de las VLDL, secundaria al aumento de la oferta de sustratos en el hígado, principalmente ácidos grasos libres (AGL) y glucosa. Esta situación es debida a

la resistencia a la acción de la insulina, que da lugar a hiperglicemia e incremento de la lipólisis y, por tanto, a la liberación de AGL¹³.

Por otro lado, la falta de acción insulínica disminuye la actividad de la enzima lipoproteinlipasa (LPL), lo que impide el aclaramiento plasmático normalizado de estas partículas¹³.

El descenso de las HDL-colesterol es especialmente importante en la DM tipo II, en la que se encuentran reducciones de entre el 10% y el 20%. Este proceso es debido a la disminución de su síntesis y al catabolismo acelerado por el aumento de la actividad de la lipasa hepática¹³.

2.6.2. Factores de riesgo de fibrosis

La fibrosis hepática no se desarrolla a la misma velocidad en todo el mundo, y de hecho en algunas personas con hepatitis C o B, permanece estable e incluso mejora con el tiempo. Hay varios factores que influyen en la progresión de la fibrosis: el proceso avanza con más rapidez en los hombres que en las mujeres, y también en personas de más edad, especialmente a partir de los 50 años. La progresión no parece lineal, es decir, parece que se acelera a medida que se extienden los daños. Además, se ha demostrado que la depresión del sistema inmunitario – por ejemplo, debido a la coinfección con el VIH o al consumo de fármacos inmunosupresores tras un trasplante de hígado – también agudiza la fibrosis. El abuso del alcohol está firmemente asociado a un empeoramiento de la fibrosis y la cirrosis. Por último, los estudios indican que la esteatosis (hígado graso) y la resistencia insulínica están vinculadas a una progresión más rápida y un grado más avanzado de fibrosis. En contraste, la carga viral del VHC no parece ejercer un gran efecto en el avance de la fibrosis. Existen ciertos indicios de que el genotipo 3 del virus puede influir en la formación de esteatosis, pero no se conoce bien el mecanismo exacto de acción¹⁴.

2.6.2.1. El proceso de la fibrosis

La fibrosis hepática es la acumulación de cicatrices fibrosas y duras en el hígado. La formación de cicatrices es una respuesta normal del organismo ante las lesiones, pero cuando se produce fibrosis, este proceso curativo se vuelve dañino. Cuando los hepatocitos (células funcionales del hígado) sufren daños debido a infecciones con un virus, abuso del alcohol, toxinas, traumatismos u otros factores, el sistema inmunológico se activa para reparar los daños. La

lesión o muerte (necrosis) de los hepatocitos estimula la liberación de citosinas, factores de crecimiento y otras sustancias químicas por parte de las células inmunitarias inflamatorias. Estos mensajeros químicos activan el funcionamiento de los hepatocitos estrellados, unas células de soporte situadas en el hígado, para que produzcan colágeno, glucoproteínas (tales como la fibronectina), proteoglucanos y otras sustancias. Todos estos elementos se depositan en el hígado, provocando la acumulación de matriz extracelular (tejido conjuntivo no funcional). Al mismo tiempo, se altera el proceso de descomposición o degradación del colágeno. En un tejido sano, existe equilibrio entre la síntesis (fibrogénesis) y la degradación (fibrólisis) del tejido matricial. La fibrosis aparece cuando el tejido se acumula a un ritmo más rápido del que puede ser degradado y eliminado por el hígado¹⁴.

2.6.3. Esteatosis hepática grasa no alcohólica

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) se define como una entidad clínico-patológica que engloba un amplio espectro de lesiones en el hígado, que se producen en ausencia de un consumo crónico de alcohol, en el que se incluyen la esteatosis simple, la esteatosis asociada a cambios necroinflamatorios con grados variables de fibrosis denominada esteatohepatitis, y finalmente la cirrosis. Actualmente se considera que la EHGNA es el componente hepático del denominado síndrome metabólico, que se puede definir como la agrupación de diferentes factores de riesgo vascular y metabólico como la obesidad visceral, la hiperglucemia secundaria a resistencia a la insulina, la dislipemia y la hipertensión arterial. Debido a la creciente incidencia del síndrome metabólico en los países desarrollados, la EHGNA está emergiendo como una de las enfermedades hepáticas más frecuentes en nuestro medio¹⁵.

Factores relacionados epidemiológicamente con la enfermedad hepática grasa no alcohólica.

Trastornos metabólicos

- Obesidad.
- Diabetes mellitus II.
- Dislipemia.
- Síndrome metabólico.

- Hipotiroidismo.
- Hipopituitarismo¹⁵.

2.6.3.1. Patogenia

Hoy en día se considera que el principal factor patogénico de la esteatosis hepática es el incremento del flujo y de la captación hepática de ácidos grasos libres (AGL) circulantes procedentes de una lipólisis periférica excesiva, todo ello como consecuencia de la resistencia a la insulina (RI) en el tejido adiposo. Otros factores que pueden contribuir al acúmulo de grasa en el hígado son el aumento de la lipogénesis hepática, la disminución de la b-oxidación mitocondrial de los AGL, así como un insuficiente incremento en la secreción hepática de triglicéridos¹⁵.

Aún no están bien definidos los mecanismos moleculares implicados en la progresión de la esteatosis a esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), pero en los últimos años se ha incrementado notablemente nuestro conocimiento acerca del efecto deletéreo que ejercen sobre los hepatocitos los metabolitos derivados de los AGL, lo que ha llevado a revisar el modelo patogénico anterior y proponer una teoría patogénica alternativa denominada “teoría de la lipotoxicidad”. Aunque se conocen numerosos metabolitos potencialmente tóxicos para el hepatocito, un estudio reciente ha identificado a la lisofosfatidilcolina como un importante mediador de la EHNA en ratones. Dado que la mayoría de la evidencia científica que sustenta esta teoría proviene de estudios en modelos animales, aún debemos esperar a los resultados de los estudios que se están realizando en hepatocitos humanos y en pacientes con EHNA, utilizando técnicas de lipidómica, con objeto de validar si el daño hepático lipotóxico mediado por los metabolitos de los AGL juega un papel preponderante en la patogenia de la EHNA en humanos¹⁵.

2.6.4. Historia natural de la enfermedad

El diagnóstico de diabetes constituye el tiempo cero, sin embargo, esto no quiere decir que la enfermedad empezó en ese momento, sino la enfermedad ha empezado 10-15 años antes con los mecanismos fisiopatológicos (principalmente aumento de la resistencia a la insulina). Sin embargo, en el momento en que se empezó a desarrollar la resistencia a la insulina no se manifiesta con hiperglicemia porque el páncreas tiene capacidad de aumentar la secreción de insulina que compensa esa resistencia. En el momento en que la

célula beta pierde esa capacidad de responder y aumentar sus niveles de insulina, es que empieza a aparecer la hiperglicemia¹⁶.

El mecanismo fisiopatológico para que aparezca la hiperglicemia es la pérdida de la capacidad de la célula beta para producir insulina¹⁶.

No todos los pacientes obesos con resistencia a la insulina llegan a ser diabéticos porque la célula beta tiene la capacidad de compensar esa resistencia y por esa razón no hace hiperglicemia¹⁶.

2.7. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial (PA) y sus consecuencias. Sólo en un 5% de casos se encuentra una causa (HTA secundaria); en el resto, no se puede demostrar una etiología (HTA primaria); pero se cree, cada día más, que son varios procesos aún no identificados, y con base genética, los que dan lugar a elevación de la PA. La HTA es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo futuro de enfermedad vascular (enfermedad cerebrovascular, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca o renal). La relación entre las cifras de PA y el riesgo cardiovascular es continua (a mayor nivel, mayor morbimortalidad), no existiendo una línea divisoria entre presión arterial normal o patológica. La definición de hipertensión arterial es arbitraria. El umbral elegido es aquel a partir del cual los beneficios obtenidos con la intervención, sobrepasan a los de la no actuación. A lo largo de los años, los valores de corte han ido reduciéndose a medida que se han ido obteniendo más datos referentes al valor pronóstico de la HTA y los efectos beneficiosos de su tratamiento¹⁷.

2.7.1. Fisiopatología de la Hipertensión arterial

La fisiopatología de la HTA esencial es compleja y no completamente conocida, ya que no hay una única causa que dé lugar a la HTA, sino que son múltiples las vías y mecanismos por los que ésta puede establecerse. El conocimiento de, al menos, los más relevantes y mejor estudiados, nos permitirá entender un poco mejor el origen de la HTA, los modos de perpetuación de la misma, y por tanto las posibilidades de prevención y tratamiento¹⁸.

Utilizando términos hemodinámicos sencillos, los determinantes de la PA vienen proporcionados por la ley de Ohm modificada por la dinámica de fluidos (presión = flujo x resistencia), teniendo en cuenta que el flujo sanguíneo depende del

gasto cardiaco y la volemia, mientras que la resistencia está determinada principalmente por el estado contráctil de las pequeñas arterias y arteriolas de todo el organismo. Estos componentes de la PA están sometidos a un conjunto de mecanismos reguladores, y cada uno de ellos es un potencial objetivo terapéutico en la HTA. Una elevación mantenida de la PA es el resultado final de uno o más mecanismos reguladores, de la afectación a su vez de múltiples sistemas fisiológicos, los que a través de vías finales comunes están en el origen de la HTA¹⁸.

Los principales mecanismos patogénicos de la HTA se podrían agrupar en:

- Regulación de la excreción de sodio por los riñones.
- Procesos contráctiles en el árbol vascular.
- Actividad del sistema nervioso central y del sistema nervioso simpático (SNS).
- Vías de respuesta inmune e inflamatoria.
- Microambientes cutáneos que afectan la disposición del sodio de la dieta y su impacto sobre el volumen del líquido extracelular¹⁸.

2.8. Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son partículas de origen no bien establecido, estrechamente relacionadas con el transporte reverso del colesterol y con una comprobada función antiaterogénica que se debe sólo en parte a este transporte reverso, y en parte a otras múltiples propiedades relacionadas con inflamación, función endotelial y mecanismos de aterotrombosis y fibrinólisis. Es sabido que tener colesterol HDL (C-HDL) bajo es un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria y eventos cardiocerebrovasculares y por muchos años se recomendó elevar el C-HDL por medios no-farmacológicos, como dejar de fumar, perder el exceso de peso, combatir el sedentarismo y controlar la diabetes, en pacientes con LDL en valores normales¹⁹.

2.9. Epidemiología

Es el estudio de la frecuencia, distribución y determinantes de las enfermedades y condiciones de morbilidad en las poblaciones humanas²⁰.

La epidemiología es indispensable para conocer el estado de salud de una población y diseñar intervenciones²⁰.

2.10. Medidas de morbilidad

La enfermedad puede medirse en términos de prevalencia o de incidencia. La prevalencia se refiere al número de individuos que, en relación con la población total, padecen una enfermedad determinada en un momento específico. Debido a que un individuo sólo puede encontrarse sano o enfermo con respecto a cualquier enfermedad, la prevalencia representa la probabilidad de que un individuo sea un caso de dicha enfermedad en un momento específico²⁰.

La incidencia, por su parte, expresa el volumen de casos nuevos que aparecen en un periodo determinado, así como la velocidad con la que lo hacen; es decir, expresa la probabilidad y la velocidad con la que los individuos de una población determinada desarrollarán una enfermedad durante cierto periodo²¹.

Prevalencia

La prevalencia es una proporción que indica la frecuencia de un evento. En general, se define como la proporción de la población que padece la enfermedad en estudio en un momento dado, y se denomina únicamente como prevalencia (p). Como todas las proporciones, no tiene dimensiones y nunca puede tomar valores menores de 0 o mayores de 1. A menudo, se expresa como casos por 1 000 o por 100 habitantes²¹.

En la construcción de esta medida no siempre se conoce en forma precisa la población expuesta al riesgo y, por lo general, se utiliza sólo una aproximación de la población total del área estudiada. Si los datos se han recogido en un momento o punto temporal dado, (p) es llamada prevalencia puntual²¹.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar de ejecución

El presente trabajo de investigación se realizó en el CAP III Metropolitano ESSALUD, Ayacucho durante los meses de setiembre a octubre del 2018.

3.2. Población y muestra

3.2.1. Población

Pacientes adultos atendidos en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.

3.2.2. Muestra

Pacientes con síndrome metabólico (SM) del CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017 que cumplan con todos los criterios de inclusión y exclusión.

3.2.2.1. Tamaño de muestra

La muestra está constituida en el 2015 (mujeres: 237; varones: 227), 2016 (mujeres: 253; varones: 296), 2017 (mujeres: 38; varones: 31) pacientes que presentaron síndrome metabólico (SM).

3.2.2.2. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores a 50 años de edad.
- Historias clínicas completas.

3.2.2.3. Criterios de Exclusión

- Pacientes menores a 50 años de edad.
- Historias clínicas incompletas

3.3. Unidad de análisis

Historia Clínica (HC) de la CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.

3.4. Procedimiento para la recolección de datos

3.4.1. Plan de recolección de datos

Se solicitó la autorización del CAP III Metropolitano ESSALUD para tener el acceso de las historias clínicas de los pacientes con síndrome metabólico (SM).

3.4.2. Técnica de recolección de datos

Para la recolección de datos se utilizó como técnica el registro de datos y como instrumento se utilizó una ficha de datos que se denominó perfil clínico patológico la cual estuvo estructurada por cuatro partes. En la primera se determinó los niveles de triglicéridos; en la segunda, los niveles de glucosa; en la tercera, los valores de la hipertensión; en la cuarta, los niveles de lipoproteínas de alta densidad. (Anexo 1)

3.5. Diseño experimental

Según el problema propuesto y los objetivos planteados el tipo de estudio es analítico. Diseño transversal y por el tiempo de ocurrencia de los hechos retrospectivo.²²

RG—— O

Es un diseño que tiene: grupo asignados al azar (RG) y el otro es la observación (O), sin la manipulación de la muestra.

3.6. Análisis estadístico

Los resultados serán expresados en tablas y gráficos, haciendo uso de la estadística descriptiva según la necesidad.

IV. RESULTADOS

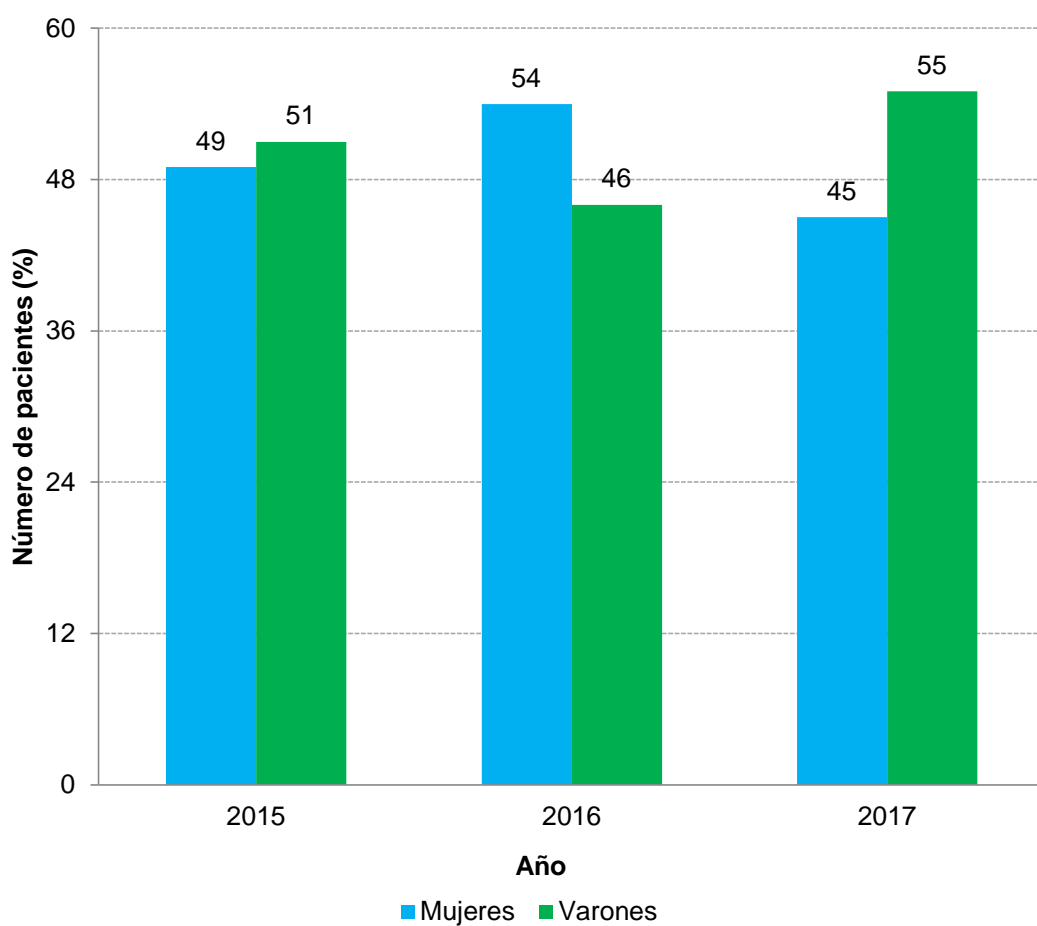


Figura 1. Prevalencia del síndrome metabólico (SM), según género en pacientes adultos que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018

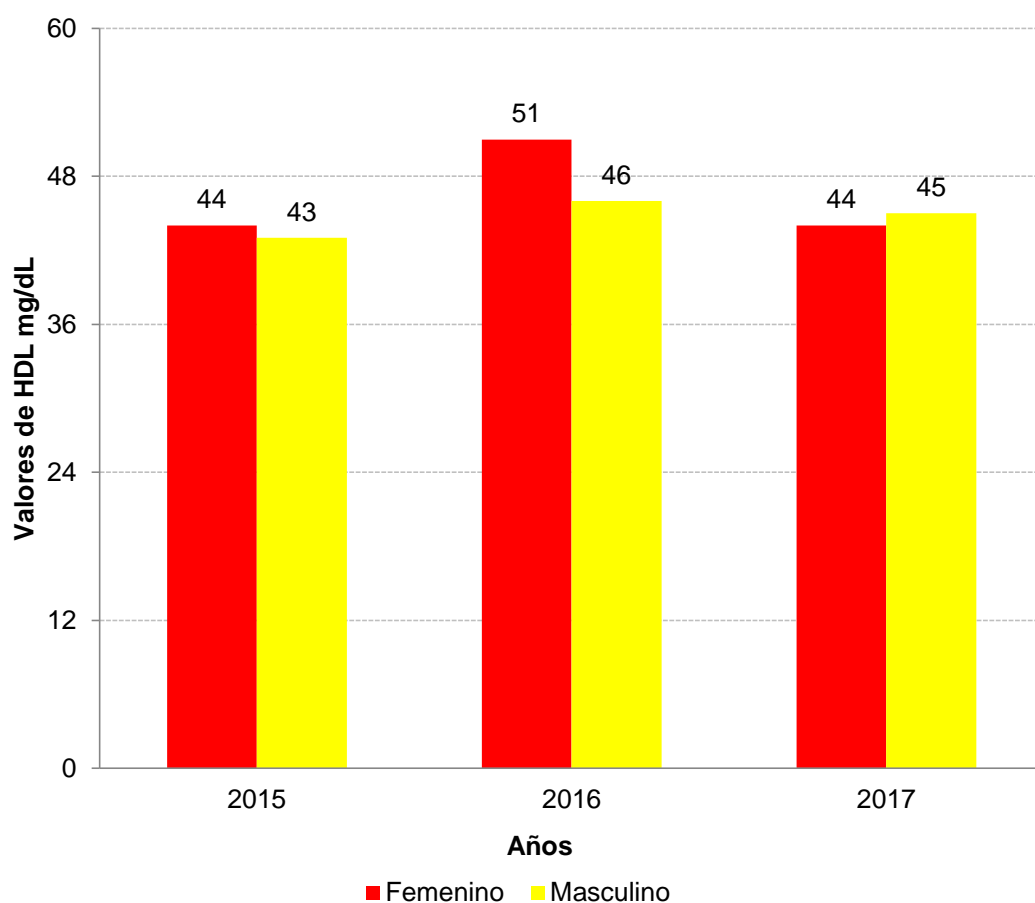


Figura 2. Valores de colesterol HDL en pacientes con síndrome metabólico (SM), según sexo que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018

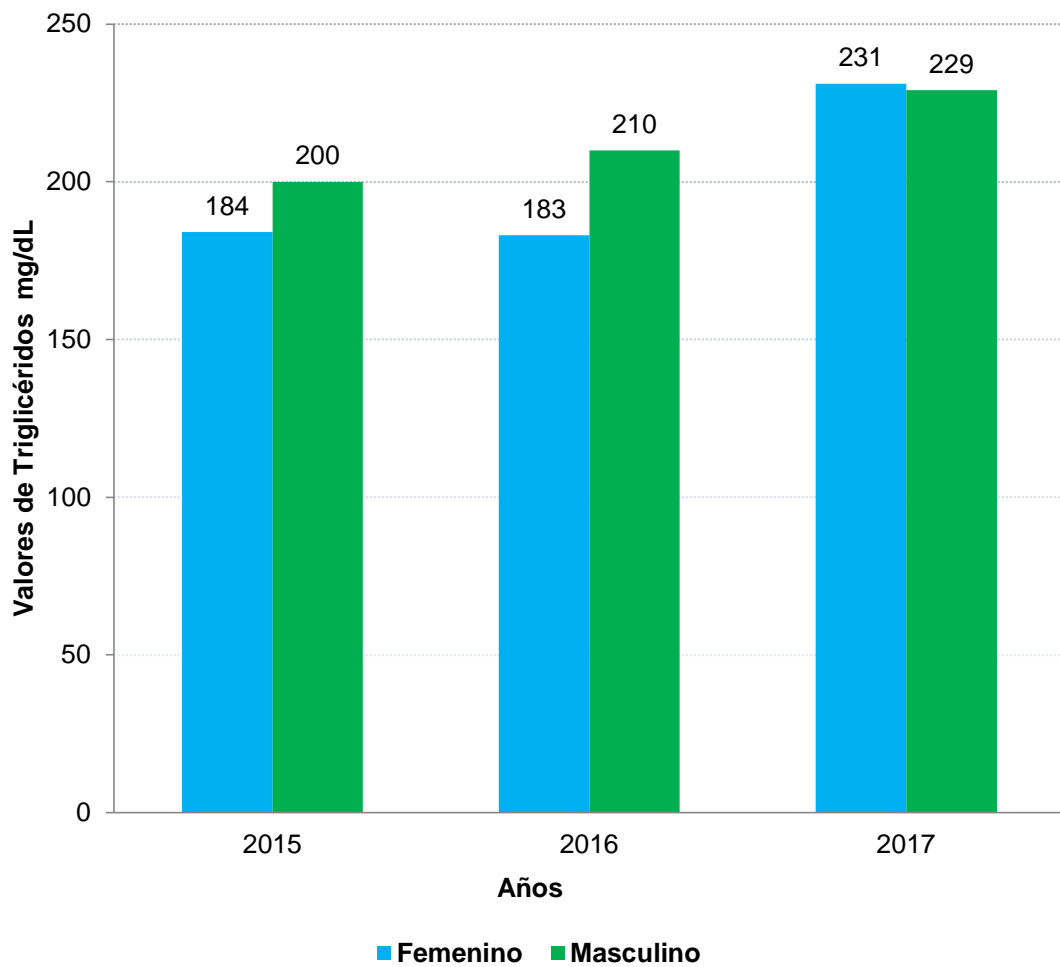


Figura 3. Hipertrigliceridemia en pacientes con síndrome metabólico (SM), según sexo que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018

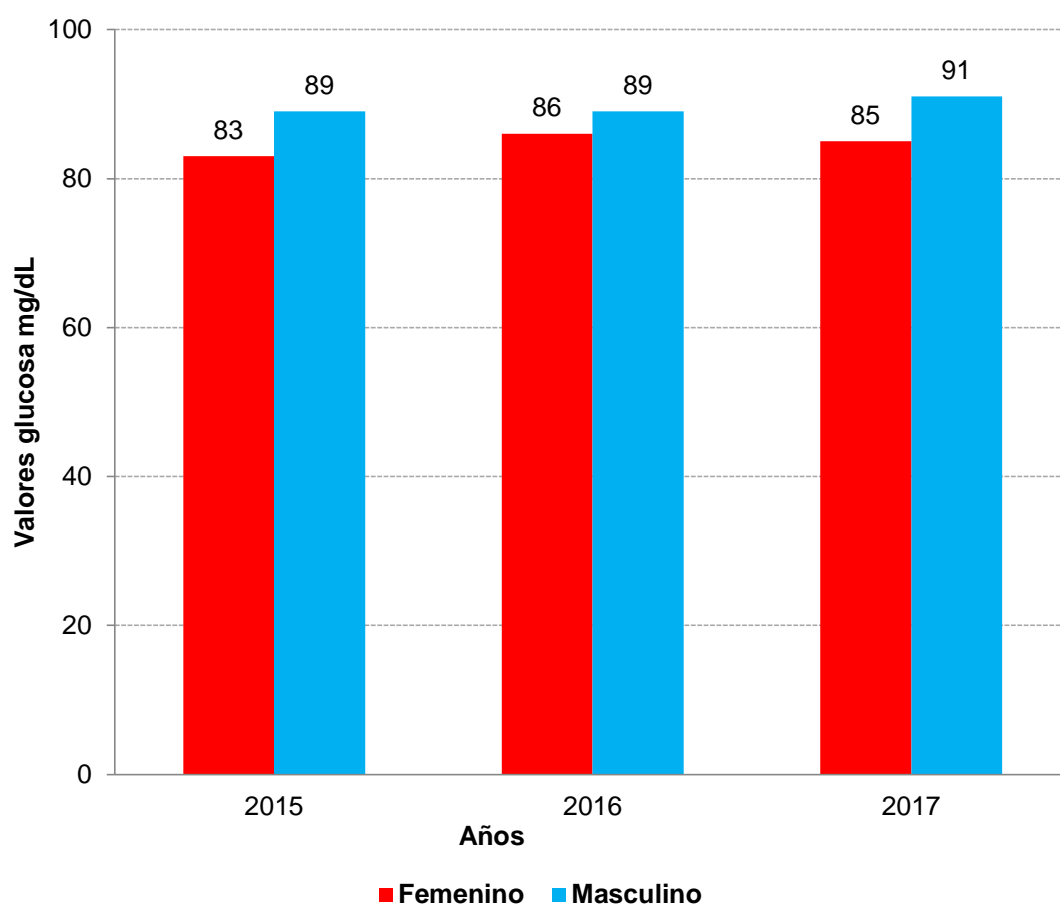


Figura 4. Valores de glucosa en pacientes con síndrome metabólico (SM), según sexo que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho, 2018

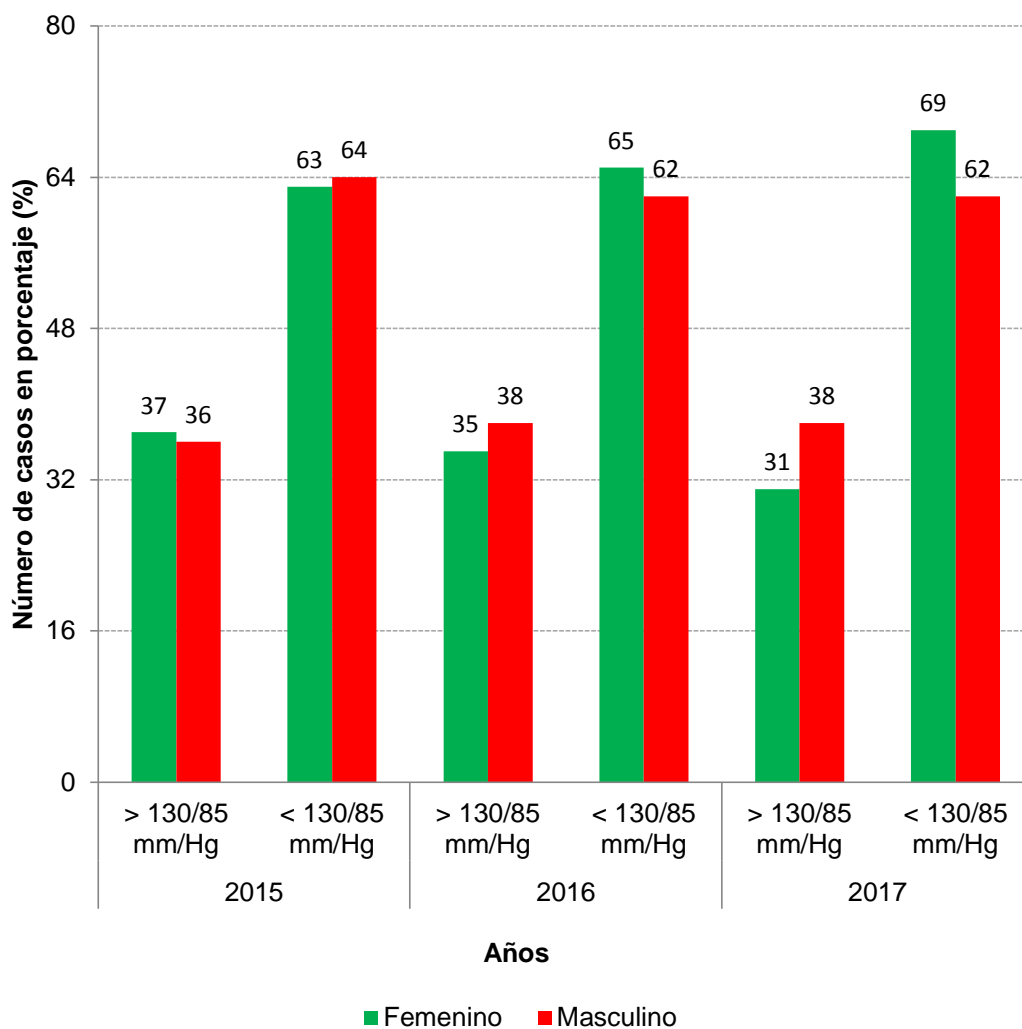


Figura 5. Valores de la presión arterial según sexo, en pacientes con síndrome metabólico atendidos durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Ayacucho 2018

V. DISCUSIÓN

El síndrome metabólico se describió originalmente en 1988 como síndrome X, con la intención de mostrar cómo se agrupan entre sí los factores de riesgo cardiovascular: obesidad, hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial.²¹

La mayoría de las personas con síndrome metabólico tiene anomalías de la presión arterial, lípidos y de la glucosa, que apenas rebasan los puntos de corte que separan lo normal de lo anormal, de manera que la edad es mejor indicador de riesgo cardiovascular que el diagnóstico del síndrome metabólico²³.

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones metabólicas causadas por la combinación de factores genéticos y ambientales, principalmente por mala alimentación e inactividad física. Se relaciona con aumento del riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y cerebrovascular, e incremento cinco veces mayor de mortalidad cardiovascular. Los principales factores de riesgo modificables incluyen: exceso de peso y grasa corporal, inactividad física y malos hábitos alimentarios, ya sea una dieta con alto porcentaje de grasas saturadas, carbohidratos refinados y sodio²⁴.

En la década pasada, diversas organizaciones (OMS, International Diabetes Federation, National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III) y la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)) propusieron diferentes criterios o componentes para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico²⁴.

En la figura 1, nos muestra la prevalencia del síndrome metabólico, según género en pacientes adultos que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. La tabla nos muestra que es más prevalente en el género masculino tanto en el 2015 y 2017 con 51 y 55% respectivamente, a comparación del género femenino con 49 y 45%. Solo en el 2016 es más

prevalente el género femenino con 54%, a comparación del género masculino con 46%. Nuñez²⁵, nos menciona la prevalencia del síndrome metabólico, obtenida en el personal estudiado de acuerdo a la aplicación de los criterios de la AHA/NHLBI (American Heart Association/National Heart Lung, and Blood Institute), donde pudo observar que un 18,87% de la población estudiada presenta síndrome metabólico, y un 81,13% no presenta síndrome metabólico. Además nos menciona que la prevalencia de los trabajadores con síndrome metabólico fue mayor en el caso de las mujeres con un 80%, a comparación de los varones solo con un 20%, en el estudio: Prevalencia de Síndrome Metabólico y factores asociados en el personal de Salud Asistencial y Administrativo del Hospital Regional Arequipa PNP Julio Pinto Manrique–Arequipa 2013.

Por otra parte Rúa²⁶, nos menciona de los pacientes que padecen síndrome metabólico, presentan una mayor frecuencia en pacientes de 39 a 49 años con un 38%. El grupo etario en las mujeres donde es más frecuente el síndrome metabólico es de 50 a 59 años con un 40%, mientras que en los varones 39 a 49 años con 37%. En el estudio: Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con hipertensión arterial del servicio de cardiología del Hospital Sergio E. Bernales del periodo enero - junio 2016.

En la figura 2, nos muestra los valores de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) en pacientes con síndrome metabólico (SM), según género que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud. Esta nos muestra que los datos obtenidos de HDL son menores a los valores de referencia (Varón <40 mg/dL; Mujer < 50 mg/dL), en el caso del género femenino nos muestra en el 2015, 44 mg/dL; 2017, 44 mg/dL, los valores están fuera del valor de referencia y solo el 2016, 51 mg/dL se encuentra dentro de los valores. En el caso del género masculino todos se encuentran dentro del valor de referencia 2015, 43 mg/dL; 2016, 46 mg/dL; 2017, 44 mg/dL.

Rodríguez⁷, realizó la relación entre el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), síndrome metabólico y género, obteniendo que el 70,7% de pacientes presentaran colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad disminuido, correspondiendo al género masculino 35 pacientes y al género femenino 100 pacientes. En el estudio: Prevalencia y factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos por consultorio externo Hospital II-2 Tarapoto. Julio - noviembre 2016

Fernández²⁷, nos menciona que tanto la hiperinsulinemia como estos ácidos grasos libres disminuyen la acción en el tejido adiposo de la enzima catalítica lipoproteinlipasa, con lo que se produce un aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Además, esta lipasa impide la transferencia de ésteres de colesterol desde las partículas de VLDL a las de HDL, de tal forma que al disminuir la actividad de la lipasa se dificulta el transporte reverso de los ésteres de colesterol desde el tejido periférico hacia el hígado.

En la figura 3, nos indica la hipertrigliceridemia en pacientes con síndrome metabólico (SM), según género que se atendieron durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Esta nos muestra que los valores están fuera del rango de referencia (> 150 mg/dL), en el caso del género femenino los valores están un poco alejados del rango de referencia (2015, 2016 y 2017 con 184; 183 y 231 mg/dL respectivamente). En el caso del género masculino los valores se encuentran mucho más alejados del rango de referencia con (2015, 2016 y 2017 con 200; 210 y 229 mg/dL respectivamente).

Rodríguez⁷, realizó la relación entre triglicéridos, género y síndrome metabólico, obteniendo del total de los pacientes en estudio, 91 (47,6%) pacientes obtuvieron triglicéridos ≥ 150 mg/dL; 43 pacientes fueron del género masculino y 48 pacientes al género femenino. Además de los pacientes que obtuvieron triglicéridos ≥ 150 mg/dL, 59 (30,9%) fueron diagnosticados de síndrome metabólico; 20 pacientes fueron del género masculino y 39 pacientes del género femenino. Por el contrario; 19 (9,9%) pacientes fueron diagnosticados de síndrome metabólico, pero se obtuvieron triglicéridos ≤ 150 mg/dL. En el estudio: Prevalencia y factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos por consultorio externo Hospital II-2 Tarapoto. Julio - noviembre 2016

Fernández²⁷, nos indica que las HDL ricas en triglicéridos cedidos por las VLDL son sometidas a la hidrólisis de la lipasa hepática, pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio y acortan su vida media, por lo que la HDL-C descende. Esta disminución supone un riesgo de enfermedad cardiovascular, independientemente de los valores de LDL-C y triglicéridos en sangre.

En la figura 4, nos muestra los valores de glucosa en pacientes con síndrome metabólico (SM), según género que se atendieron en el CAP III Metropolitano

EsSalud. Esta nos indica que los valores obtenidos se encuentran dentro del rango de referencia (Ayunas: ≥ 110 mg/dL) tanto en el género femenino (2015; 2016 y 2017 con 83; 86 y 85 mg/dL respectivamente), como masculino (2015; 2016 y 2017 con 89; 89 y 91 mg/dL respectivamente).

Rodríguez⁷, realizó la relación entre la glucosa, género y síndrome metabólico, obteniendo del total de los pacientes en estudio, 32 (16.8%) obtuvieron glucosa plasmática en ayunas ≥ 110 mg/dL; 15 pacientes corresponden al género masculino y 17 al género femenino. De los pacientes que obtuvieron glucosa plasmática en ayunas ≥ 110 mg/dL, 28 (14,7%) fueron diagnosticados de síndrome metabólico; 12 pacientes correspondieron al género masculino y 16 al género femenino. En el estudio: Prevalencia y factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos por consultorio externo Hospital II-2 Tarapoto. Julio - noviembre 2016

Fernández²⁷, nos menciona que el hiperinsulinismo y la insulinoresistencia del SM pueden promover la hipertensión arterial, la cual entre los pacientes obesos es del 25-50 % y aproximadamente el 50 % de los pacientes con hipertensión arterial tienen insulinoresistencia e hiperinsulinemia. La presión arterial elevada en presencia de dislipidemia favorece el aumento de la filtración de lipoproteínas pequeñas a través de los capilares, produciéndose un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo que facilita el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos.

E la figura 5, nos muestra la frecuencia de la presión arterial según género, en pacientes con síndrome metabólico atendidos durante el 2015 al 2017 en el CAP III Metropolitano EsSalud. Esta nos indica que la mayoría de las pacientes con síndrome metabólico presentan una presión arterial elevada tanto en el género femenino (2015; 2016 y 2017 con $< 130/85$ mm/Hg, 63; 65 y 69% respectivamente) como masculino (2015; 2016 y 2017 con $< 130/85$ mm/Hg, 64; 62 y 62% respectivamente).

Rodríguez⁷, realizó la relación entre la presión arterial, género y síndrome metabólico, obteniendo del total de los pacientes en estudio, 58 (30,4%) presentaron presión arterial sistémica $\geq 130/80$; 24 pacientes correspondieron al género masculino y 34 al género femenino. De este grupo, 39 (67,2%) pacientes fueron diagnosticados de síndrome metabólico, de los cuales 14 fueron del género masculino y 25 del género femenino. En el estudio: Prevalencia y

factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos por consultorio externo Hospital II-2 Tarapoto. Julio - noviembre 2016.

Los resultados de estudios internacionales y nacionales han puesto de manifiesto que el síndrome metabólico (SM) es altamente prevalente y que se asocia de manera estrecha con las principales afecciones cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares o la arteriopatía periférica. Además, la presencia del SM modifica el pronóstico de los pacientes hipertensos o diabéticos lo que hace que el SM se haya constituido en una entidad con creciente interés epidemiológico, clínico y terapéutico²⁸.

La prevalencia de síndrome metabólico fluctúa del 10% a 45% en diferentes localidades del Perú. En las encuestas de indicadores nacionales de Enfermedades Crónicas No Transmisibles la prevalencia de Síndrome Metabólico fue de 25.8%, 16.6% en hombres y 34.3 % en mujeres. Siendo más prevalente en el género femenino que en el masculino y aquellas que viven en zonas urbanas y de baja altitud²⁹.

La emergencia de estas enfermedades como problema de salud pública fue resultado de cambios sociales y económicos que modificaron el estilo de vida de un alto porcentaje de la población. Los determinantes de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles se originaron en los cambios sociales y económicos ocurridos en la segunda mitad del siglo XX y no podrán revertirse si no existe el propósito de hacerlo en los individuos, la sociedad y las instituciones.

VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia del síndrome metabólico (SM), según el sexo fue en el 2015: femenino 49%, masculino 51%; 2016: femenino 54%, masculino 46%; 2017: femenino 45%, masculino 55% que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.
2. La concentración de colesterol ligado HDL según sexo fue: femenino (2015, 44 mg/dL; 2016, 51 mg/dL; 2017, 44 mg/dL), masculino (2015, 43 mg/dL; 2016, 46 mg/dL; 2017, 45 mg/dL) en pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano EsSalud.
3. La concentración de triglicéridos según sexo fue: femenino (2015, 184 mg/dL; 2016, 183 mg/dL; 2017, 231 mg/dL), masculino (2015, 200 mg/dL; 2016, 210 mg/dL; 2017, 229 mg/dL) en pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano EsSalud.
4. La concentración de glucosa según sexo fue: femenino (2015, 83 mg/dL; 2016, 86 mg/dL; 2017, 85 mg/dL), masculino (2015, 89 mg/dL; 2016, 89 mg/dL; 2017, 91 mg/dL) en pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano EsSalud.
5. Los valores de hipertensión arterial según el género fue: femenino (2015: > 130/85 mm/Hg, 37% y < 130/85 mm/Hg, 63%; 2016: > 130/85 mm/Hg, 35% y < 130/85 mm/Hg, 65%; 2017: > 130/85 mm/Hg, 31% y < 130/85 mm/Hg, 69%;), masculino (2015: > 130/85 mm/Hg, 36% y < 130/85 mm/Hg, 64%; 2016: > 130/85 mm/Hg, 38% y < 130/85 mm/Hg, 62%; 2017: > 130/85 mm/Hg, 38% y < 130/85 mm/Hg, 62%) en pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano EsSalud.

VII. RECOMENDACIONES

1. En un posterior estudio, se recomienda que el periodo de estudio sea más largo para tener mayor cantidad de muestra posible, y sea significativo.
2. Se recomienda hacer un posible estudio de cohorte tipo prospectivo para el seguimiento de pacientes con SM.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trejo J. Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Vol. 74, Supl. 2, 60. Aniversario/Abril-Junio 2004:S267-S270. [Acceso el 15 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/acs-2004/acs042ab.pdf>
2. Rosas J., González A., Aschner P., Bastarrachea R. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome Metabólico en adultos. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Vol. XVIII - N° 1 - Año 2010. [Acceso el 15 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf>
3. Gargallo E., Szymaniec J. Epidemiología del síndrome metabólico. Riesgo y síndrome metabólico. Universidad de Milán-Bicocca. Milán (Italia). [Acceso el 16 de Julio del 2018]. Disponible en: https://www.menarini.es/images/medicina_cardiovascular/medicinacardiovascular2010_2.pdf
4. Moreno P., Rodríguez C., Santiago M., Rijo C., Aguirre J., Abreu R., Arias A. Síndrome metabólico y mortalidad en población mayor de 65 años de la isla de Tenerife. Nutrición clínica y dietética hospitalaria. España. Setiembre 2014. Nutr. Clín. Diet. Hosp. 2014; 34(2):63-70. [Acceso el 17 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://revista.nutricion.org/PDF/tenerifeMorenopablo.pdf>
5. Vilarouca A., Savana L., Sousa T., Alves R., Nascimento L., Almeida P. Prevalencia de componentes metabólicos en universitarios. Brasil.2014. Rev. Latino-Am. Enfermagem nov.-dic. 2014; 22(6):1041-. [Acceso el 17 de Julio del 2018]. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n6/es_0104-1169-rlae-22-06-01041.pdf
6. Sosa L. Síndrome metabólico en pacientes atendidos en el hospital nacional Edgardo Rebagliati Martins enero-diciembre 2009". Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann-Tacna. Tacna, Perú. 2010. [Acceso el 17 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://repositorio.unjbg.edu.pe/bitstream/handle/UNJBG/310/TG0162.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
7. Minchola J. Prevalencia y factores de riesgo asociados al Síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos por consultorio externo hospital II-2 Tarapoto. Julio-noviembre 2016. Universidad Nacional de San Martín. Tarapoto, Perú. 2017. [Acceso el 18 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://repositorio.unsm.edu.pe/bitstream/handle/UNSM/2538/MEDICINA%20-%20Jeffrey%20Kevin%20Minchola%20Vega.pdf?sequence=1&isAllowed=y> UCHULU
8. Puchulu F. Síndrome metabólico. Separata 2008. Vol.16. N°- 4. Febrero 2016. [Acceso el 28 de Octubre del 2018]. Disponible en: <http://www.montpellier.com.ar/Uploads/Separatas/sepSindromemetabEndocrinD.pdf>
9. Pinzón O., López D., Giraldo J. Síndrome metabólico: enfoques fisiopatológicos. Fundación Universitaria del área andina. Investigaciones andinas. No. 31 vol. 17 - 170 p. Pereira, Colombia. Febrero, 2015. [Acceso

el 28 de Octubre del 2018]. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/2390/239040814005.pdf>

10. Wassermann A., Grosso C. Síndrome metabólico. Definición. Epidemiología. Fundación para el estudio, la prevención, y el tratamiento de la enfermedad vascular aterosclerótica. Abril 2013-Diciembre 2013. Buenos Aires, Argentina. [Acceso el 18 de Julio del 2018]. Disponible en:
http://www.fepreva.org/curso/curso_conjunto_abcba/sindrome_metabolico_definicion_y_epidemiologia.pdf
11. Quesada O. Hipertrigliceridemia. Actualización médica periódica. Noviembre 2007. 78-11-07-AR. [Acceso el 19 de Julio del 2018]. Disponible en:
http://www.sld.cu/galerias/pdf/redirectpdf_1_2.pdf
12. Mediavilla J. Guías Clínicas. Diabetes Mellitus. Semergen: Sociedad española de Médicos de atención primaria. 2015. [Acceso el 20 de Julio del 2018]. Disponible en:
http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf
13. Historia natural y fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo II. Junio 2015. Acceso el 20 de Julio del 2017]. Disponible en: <http://medicina.ucr.com/quinto/wp-content/uploads/2015/02/9.-Historia-natural-y-fisiopatolog%C3%ADa-de-DM2.pdf>
14. Blanes J., Lluch I., Morillas C., Nogueira J., Hernández A. Fisiopatología. Capítulo II. Julio. 2002. [Acceso el 26 de Noviembre del 2018]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_2.pdf
15. Franciscus A. Que es la fibrosis. Progresión de la enfermedad. HCSP. Versión 5. (SP). Abril de 2015. [Acceso el 26 de Noviembre del 2018]. Disponible en: http://hcvadvocate.org/hepatitis/sp_factsheets/fibrosis.pdf
16. García C. Enfermedad hepática grasa no alcohólica. Hospital universitario Santa Cristina. Madrid. Enero. 2013. [Acceso el 26 de Noviembre del 2018]. Disponible en: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/56_Enfermedad_hepatica_grasa_no_alcoholica.pdf
17. Castells E., Boscá A., García C., Sánchez M. Hipertensión arterial. Málaga. Mayo 2002. [Acceso el 21 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/htaurg.pdf>
18. Alcazar J., Oliveras A., Orte L., Jiménez S., Segura J. Hipertensión arterial esencial. Madrid, Barcelona. [Acceso el 21 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-pdf-monografia-23>
19. Cuneo Carlos. Lipoproteínas de alta densidad (HDL) y enfermedad coronaria. Ciencias básicas. Salta, Argentina. Enero, 2005. [Acceso el 22 de Julio del 2018]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/revista/01v30n1/cuneo/cuneo.PDF>
20. Rubio V. Epidemiología. Tema 7. Febrero 2006. [Acceso el 23 de Julio del 2018]. Disponible en: https://www.uam.es/personal_pdi/psicologia/victor/SALUD/Transparencias/Epidemiol.pdf
21. Moreno A., López S., Corcho A. Principales medidas en Epidemiología. Salud pública de México / vol.42, no.4, Julio-Agosto de 2000. [Acceso el 24 de Julio del 2018]. Disponible en:

<http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/sp/wp-content/uploads/2015/11/epibasica-spm.pdf>

22. Hernández S., Fernández C., Baptista L. metodología de la investigación. Cuarta edición. México DF. McGraw-Hill interamericana, 2006.
23. Wachter N. epidemiología del síndrome metabólico. Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F. Gac. Méd. Méx. Vol. 145 No. 5, 2009. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2009/n5/24_vol_145_n5.pdf
24. Pacheco M., Jáquez J. prevalencia de síndrome metabólico en la consulta externa. Rev. Sanid. Milit. Mex 2017; 71: 264-275. Acapulco, México. Marzo, 2017. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2017/sm173i.pdf>
25. Núñez M. Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en el personal de salud asistencial y administrativo del Hospital Regional Arequipa PNP Julio Pinto Manrique – Arequipa 2013. Universidad católica de Santa María. Arequipa, Perú. 2014. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/54222305.pdf>
26. Rúa F. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con hipertensión arterial del servicio de cardiología del Hospital Sergio E. Bernales del periodo enero - junio 2016. Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú. 2017. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: <http://repositorio.upsjb.edu.pe/bitstream/handle/upsjb/1104/T-TPMC-Flor%20Nathaly%20Rúa%20Tito.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
27. Fernández J. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Revista CENIC. Ciencias Biológicas, Vol. 47, No. 2, pp.106-119, Mayo-Agosto, 2016. Habana, Cuba. 2016. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1812/181245821006.pdf>
28. Cordero A., Alegría E., Montserrat L. Prevalencia de síndrome metabólico. Rev. Esp. Cardiol Supl. 2005; 5: 11D-5D. España. 2005. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13083443&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=62&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiolo.org&lan=es&fichero=25v5nSupl.Da13083443pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
29. Broncano M. Prevalencia del síndrome metabólico y factores asociados en la población adulta que acude al triage del Centro de Salud Milagro de la Fraternidad 2018. Universidad César Vallejo. Lima, Perú. 2018. [Acceso el 10 de Octubre del 2018]. Disponible en: http://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/UCV/18196/Broncano_QMA.pdf?sequence=1&isAllowed=y

ANEXOS

Anexo 1. Perfil clínico patológico. Ayacucho, 2018

Perfil clínico patológico

Sexo: _____ N° de paciente: _____

I. Niveles de triglicéridos

Normal: _____

Intermedio alto: _____

Alto: _____

Muy alto: _____

II. Niveles de glucosa

Ayunas: _____

Postprandial: _____

III. Valores de la presión arterial

Normal: _____

Normal alta: _____

HTA grado 1 (ligera): _____

HTA grado 2 (moderada): _____

HTA grado 3 (grave): _____

IV. Niveles de lipoproteínas de alta densidad

Varón: _____

Mujer: _____

Anexo 2. Base de datos de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el
CAP III, metropolitano EsSalud. Ayacucho, 2018

FNAC	ANO	PD_HCLI	AUTO	NOMBRE	R	PD_ACTM	PD_D	CIE10	EDAD	SEX	DOMI
5 05/12/1977	2015	25619	7712050AHGLE00	ANCHAHUA GUIH	h	605928	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	37 F	INDEPENDENCI	
5 21/11/1950	2015	20081	5011210BAVLG00	BETALLEUZ DEL	m	608104	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	64 F	BLOQUE A3-103	
5 16/01/1959	2015	43653	5901160SACSE005	SALAZAR CRESPI	l	608564	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	55 F	MZ E LT 14	
5 06/01/1966	2015	15679	6601060GEQSM00	GOMEZ QUISPE I	j	607652	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	48 F	AV CUZCO	
5 27/04/1949	2015	2051	4904271EIGA1002	ENCISO GAVAN	n	610744	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	65 M	JR UNTIVEROS1	
5 03/08/1957	2015	13301	5708030CVAYL006	CHAVEZ ANAYA I	l	608208	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	57 F	JR PROGRESO	
5 16/06/1977	2015	22812	7706160AVOEH00	ACEVEDO ORE H	h	610304	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	37 F	MZ D LT 12	
5 17/11/1965	2015	1463	6511170ARALV00	ALARCON AYALA	j	610306	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	49 F	AS.LOS LICENCI	
5 26/04/1978	2015	4530	7804261AAAA00C	ALCARRAZ ALFAI	h	610308	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	36 M	JR.JOSE CARLOS	
5 06/01/1981	2015	46468	8101061AGLNA00	ALEGRIA LEON A	g	610310	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	34 M	SECTOR EDUCA(
5 13/01/1983	2015	34374	8301130AEFRR006	ALMEIDA FLORE	g	610314	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	31 F	Nro. A.21 URB N	
5 25/06/1981	2015	22803	8106251AESVM00	ARCE SILVA MAR	g	610317	E88.9	TRASTORNO METABOLICO, N	33 M	CALLE ITANA	

Anexo 3. Evaluación de las historias clínicas de pacientes con síndrome metabólico (SM) en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018



Anexo 4. Selección de las historias clínicas y recopilación de datos de pacientes con síndrome metabólico en el CAP III, EsSalud. Ayacucho 2018



Anexo 5. Número de pacientes con síndrome metabólico según género atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018

Género	N	%
Femeninas	528	49
Masculinos	554	51
Total	1182	100

Anexo 6. Número de pacientes con síndrome metabólico según género atendidos durante el 2015 al 2017, en el CAP III Metropolitano, EsSalud.
Ayacucho 2018

	2015		2016		2017	
	N	%	N	%	N	%
Femenino	237	49	253	54	38	45
Masculino	227	51	296	46	31	55
Total	464	100	549	100	69	100

Anexo 7. Valores de la hipertrigliceridemia de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018

Años	Femenino	Masculino
	N	N
2015	210	181
2016	242	245
2017	30	19
Total	482	445

Años	Valores mg/dL	Valores mg/dL
	Ā	Ā
2015	184	200
2016	183	231
2017	210	229

Anexo 8. Valores del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018

Años	Femenino	Masculino
	N	N
2015	197	151
2016	226	236
2017	31	16
Total	454	403

Años	Valores mg/dL	Valores mg/dL
	Ā	Ā
2015	44	43
2016	51	46
2017	44	45

Anexo 9. Valores del glucosa plasmática de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018

Años	Femenino	Masculino
	N	N
2015	210	180
2016	243	245
2017	30	18
Total	483	443

Años	Valores mg/dL	Valores mg/dL
	Ā	Ā
2015	83	89
2016	86	89
2017	85	91

Anexo 10. Valores de la frecuencia de HTA de pacientes con síndrome metabólico atendidos en el CAP III Metropolitano, EsSalud. Ayacucho 2018

Año	Valores	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
		N	N	%	%
2015	> 130/85 mm/Hg.	79	81	37	36
	< 130/85 mm/Hg.	135	141	63	64
	Total	214	222	100	100
2016	> 130/85 mm/Hg.	84	102	35	38
	< 130/85 mm/Hg.	157	158	65	62
	Total	241	260	100	100
2017	> 130/85 mm/Hg.	11	11	31	38
	< 130/85 mm/Hg.	25	18	69	62
	Total	36	29	100	100

Anexo 11.

Matriz de consistencia

TÍTULO	PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLES	MARCO TEÓRICO	METODOLOGÍA
Prevalencia de Síndrome metabólico (SM) en pacientes adultos, que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017. Ayacucho 2018	¿Cuál será la prevalencia de Síndrome metabólico (SM) en pacientes adultos, que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017?	<p>Objetivo general: Determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes adultos, que se atendieron en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.</p> <p>Objetivos específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Identificar la frecuencia de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017. Identificar la frecuencia de hipertrigliceridemia en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017. Identificar la frecuencia de glucosa plasmática en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017. Identificar la frecuencia de presión arterial en los pacientes con síndrome metabólico según género, en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017. 	<p>Variable General Prevalencia del síndrome metabólico</p> <p>Indicador: Diagnóstico de síndrome metabólico establecido por el médico tratante en la historia clínica y basada en las pruebas de:</p> <ul style="list-style-type: none"> Triglicéridos \geq 150 mg/dL. Presión arterial \geq 130/85 mm/Hg. Colesterol HDL: varón $<$40 y mujer $<$ 50 mg/dL. Glucosa \geq 110 mg/dL. 	<p>Síndrome metabólico: Las definiciones consideran: a. Componentes para definir síndrome metabólico. b. Componentes imprescindibles y accesorios. Algunas son un conjunto de componentes requeridos y accesorios en tanto otras sólo enumeran el conjunto de los componentes. c. Niveles de corte para cada uno de los componentes.</p> <p>Hipertrigliceridemia. Diabetes. Hipertensión arterial. Lipoproteínas de alta densidad.</p>	<p>Tipo de investigación Descriptivo, transversal, retrospectivo.</p> <p>Población: Pacientes adultos atendidos en el CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.</p> <p>Muestra: Pacientes con síndrome metabólico(SM) del CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017 que cumplan con todos los criterios de inclusión y exclusión.</p> <p>Procedimiento para la recolección de datos Plan de recolección de datos Se solicitará la autorización del CAP III Metropolitano EsSalud para tener el acceso de las historias clínicas de los pacientes con hipertensión arterial (HTA).</p> <p>Técnica de recolección de datos Para la recolección de datos se utilizará como técnica el registro de datos y como instrumento se utilizará una ficha de datos que se denominará perfil clínico patológico, la cual estará estructurada por cuatro partes. En la primera se determinará los niveles de triglicéridos; en la segunda, los niveles de glucosa; en la tercera, los valores de la hipertensión; en la cuarta, los niveles de lipoproteínas de alta densidad.</p> <p>Unidad de análisis Historia Clínica (HC) de la CAP III Metropolitano EsSalud durante el periodo 2015 al 2017.</p> <p>Diseño metodológico Es un diseño que tiene: grupo asignados al azar (RG) y el otro es la observación (O), sin la manipulación de la muestra.</p> <p>ANÁLISIS DE DATOS La frecuencia y parámetros según medias de triglicéridos, glucosa, colesterol, presión arterial, y la prevalencia del SM durante el 2015 al 2017 en tablas y gráficos, haciendo uso de la estadística descriptiva según la necesidad.</p>