

**VI Conferencia Internacional  
Científico Pedagógica de Educación Física y Deportes.  
Pinar del Río '07.**

**Título: Comportamiento del síndrome metabólico en personas obesas que no realizan ejercicios físicos.**

**Autores: Lic. Yudersy Izquierdo Pérez**

**Lic. Rolando Díaz Cruz**

**Lic. José A. Frontela López.**

**Lic. Edith Rodríguez Vítores**

**Institución: Centro Provincial de Medicina del Deporte, Pinar del Río.**

**RESUMEN**

“La cantidad de ejercicio físico que se requiere para prevenir una enfermedad, es siempre mucho menor, que la que se requiere para curarla”.  
(Barreto, 2006)

El comportamiento del síndrome metabólico en personas obesas es un trabajo que pretende ofrecer una panorámica sobre el estudio de una enfermedad que enmascarada bajo diversas formas, anida frecuentemente en personas con tendencia al sobrepeso corporal.

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal con un grupo de pacientes que asistieron a la consulta de Dislipoproteinemia, en el período comprendido de julio del 2005 a diciembre del 2006, y que posteriormente se incorporaron a la práctica sistemática de ejercicios físicos en la pista de la FCF pinareña.

En este trabajo, se describen las características generales de la muestra, como edad, sexo, antecedentes patológicos familiares y personales, hábitos tóxicos, actividad física, peso, talla y valores de glicemias, ácido úrico, fibrinógeno y lipidograma.

Este estudio no llevó implícito exámenes físicos que pudieran lesionar la integridad moral de los pacientes; no obstante se obtuvo su consentimiento informado para revelar ciertos datos.

En estos momentos la mayoría se encuentra sujeta a otra investigación sobre la dosis exacta de ejercicio que lleva cada uno para combatir este síndrome.

Investigaciones realizadas sobre la patogénesis de la aterosclerosis en la segunda mitad del siglo XX, han llevado a la descripción de un nuevo síndrome, denominado de Reaven, 1988, en honor al investigador que lo describió por primera vez; aunque en la práctica médica es más conocido por síndrome X

llamado así por las cuatro afecciones que lo componían inicialmente (hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y obesidad). Todos los elementos que mencionamos anteriormente pueden presentarse de forma simultánea o sucesiva en un paciente.

Conocido también como cuarteto de la muerte de Kaplan, síndrome de GOH de Modan, síndrome plurimetabólico; y síndrome metabólico, coincidiendo todos los autores en la relación de este síndrome con la enfermedad cardiovascular y la obesidad.

Factores propios del estilo de vida como la sobrealimentación y la inactividad física juegan un papel clave en este síndrome. Este duelo mortal ha sido apropiadamente denominado la “cuchara hiperactiva” y “piernas hipoactivas”, respectivamente.

Estudios epidemiológicos como el de Quebec y Finlandia demostraron que la resistencia a la insulina es un factor de riesgo para el establecimiento de enfermedades cardiovasculares y muerte prematura, puntualizando que anualmente en los EEUU ocurren más de 300 mil muertes relacionadas con este fenómeno.

Dada la complejidad del síndrome y la forma de manifestarse, no es infrecuente encontrar desconocimiento del mismo entre el personal médico. Esto conlleva muchas veces a un tratamiento inadecuado que tiende a combatir efectos aislados y no la causa de la dolencia que aqueja al paciente, luego el problema se nos presenta tanto a nivel objetivo como subjetivo.

Lo que vemos habitualmente es un paciente con obesidad abdominal, relativamente joven, que debido a la influencia de factores ambientales como sedentarismo, dietas hipercalóricas y estrés, se ve afectado por la aparición de sudoraciones, mareos, presión alta y taquicardias, que no son más que la punta del iceberg, pues tras estos síntomas, se esconden trastornos metabólicos relacionados con la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo.

Lo antes expuesto hace que nuestro objeto de estudio sea el comportamiento del síndrome metabólico en personas obesas, y que nos propongamos como objetivos:

- Determinar las coordenadas teóricas en que se mueve el síndrome metabólico.
- Describir el comportamiento del síndrome metabólico en personas obesas.

Defendemos y sugerimos que la forma más eficaz de combatir el síndrome metabólico, es previniendo la obesidad y practicando ejercicios físicos de forma sistemática.

Como métodos investigativos hemos empleado el histórico lógico para conocer el desarrollo del objeto de estudio en el tiempo y el espacio, además de acercarnos en determinados momentos al análisis y la síntesis, a la comparación, a la inducción y deducción, etc.

Sobre estas consideramos que hacemos un aporte al sintetizar y caracterizar el síndrome metabólico descrito por otros autores en lengua inglesa, haciendo axiomáticas las palabras de nuestro José Martí, “Enseña no solo quien se enfrenta día a día a sus alumnos, enseña igualmente quien deja testimonio escrito de sus conocimientos y hallazgos”.

### **Descripción del síndrome metabólico.**

En la población general, la sensibilidad a la insulina o su inverso, la resistencia a la insulina varía de persona a persona, sin poder determinarse una distribución bimodal. Factores genéticos son importantes en esta tendencia a la resistencia a la insulina ya que tiende a ser similar entre familiares y dentro de grupos étnicos. Es interesante ver como este síndrome se desarrolla frecuentemente en personas que pasan de un medio rural o poco desarrollado a uno urbano o desarrollado.

Ello se explica a través del genotipo aprovechador. Un grupo de genes que haría que ciertos individuos se adaptaran mejor a condiciones adversas o falta de alimentos. Estos genes favorecerían un ahorro de energía y lograrían la supervivencia de estos individuos. El problema surge cuando estos individuos viven en un ambiente con abundancia de alimentos, vida sedentaria, alcohol, estrés, favoreciendo la obesidad y el desarrollo del síndrome manifestándose un conjunto de alteraciones hemodinámico-metabólicas, que de por sí conllevan un riesgo aterogénico aumentado, como son la hipertensión arterial, obesidad abdominal o visceral, dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia con HDL

disminuida, Diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, hiperuricemia, fibrinógeno aumentado, micro albuminuria y aumento del inhibidor del activador tisular del plasminógeno.

Todas las alteraciones obedecen a una causa común, la resistencia a la acción de la insulina, o sea una respuesta disminuida a la insulina en la captación de glucosa por los tejidos, lo cual le brinda la originalidad a este síndrome.

Uno de los componentes del síndrome es la obesidad abdominal o visceral, la misma representa un estado del organismo caracterizado por exagerada acumulación y almacenamiento de grasa en el cuerpo. Se considera obeso un varón si posee 20% o más de grasa corporal. En cuanto a las mujeres, se establece la obesidad si posee de 28% a 30% o más de grasa. El término sobrepeso significa demasiado peso, sin que el mismo indique relación directa con la gordura; también puede significar cualquier exceso de peso del recomendado como el peso deseable para una persona dada.

El diagnóstico de la obesidad se basa en un índice de masa corporal (IMC) > 25. El aumento del IMC indica un aumento del nivel de adiposidad lo cual está enlazado a una resistencia a la insulina debido a que el adiposito es un tejido metabólicamente activo con un repertorio sustancial de respuesta. El número y la afinidad de los receptores insulínicos están disminuídos en personas obesas, probablemente por el efecto de desregulación de la hiperinsulinemia crónica. Además la lipólisis de la grasa mesentérica produce liberación de ácidos grasos libres, que al ir por vía porta al hígado, compiten con la extracción hepática de insulina con la consiguiente hiperinsulinemia.

Los ácidos grasos libres no esterificados en estos pacientes obesos van más rápido al hígado promoviendo la gluconeogénesis, se reduce el consumo de glucosa por el músculo induciendo un aumento de la glicemia lo que estimula aun más la secreción de insulina y la intolerancia a la glucosa. Esta mayor entrega de ácidos grasos no esterificados al hígado es responsable del aumento de los triglicéridos en VLDL y además hay una disminución de la actividad de la lipasa lipoproteica, que es la enzima encargada de degradar los triglicéridos de las VLDL lo cual provoca hipertrigliceridemia.

El aumento de los triglicéridos conlleva a que se desencadenen eventos como la disminución de las HDL, aumento de los remanentes, oxidación de las lipoproteínas plasmáticas y su remoción por vías no convencionales, como es la de los receptores Scavengers de los macrófagos, lo que a su vez favorece la formación de células espumosas y el depósito de lípidos extracelulares cuando estas células se rompen, dando como resultado la acumulación de células colágenas. También ocurre invasión de células que participan en el proceso inflamatorio en la íntima de la pared arterial; así como daño endotelial que facilita el proceso aterotrombótico y la perpetuidad de éste, con la producción de nuevos factores de crecimiento provenientes de la adhesión y la liberación plaquetaria. En resumen la formación de la placa aterosclerótica y sus complicaciones.

La resistencia a la insulina aparece en estos individuos que necesariamente no tienen que ser diabéticos. Esto suele acompañarse de un grado variable de hiperinsulinemia, de carácter compensador y una cierta intolerancia a la sobrecarga de glucosa. Llega el momento en que esta hiperinsulinemia compensadora es insuficiente para cubrir la demanda, aparece un retraso en la secreción de insulina y se presenta intolerancia a la glucosa. Como resultado final se produce una menor producción de insulina por el páncreas e hiperglicemia, perpetuándose este fenómeno y apareciendo la diabetes mellitus. Estas hiperglicemias mantenidas pueden dañar las células "Beta" pancreáticas precipitando su fracaso secretor. Esto se conoce como glucotoxicidad.

La hipertensión arterial es otro de los componentes de este síndrome, la cual es provocada por la insulino resistencia debido a que el hiperinsulinismo altera la regulación de la tensión arterial por varios mecanismos. En primer lugar hay un aumento en la entrega de ácidos grasos al hígado a través de la circulación porta lo cual es un estímulo para la producción de aldosterona por la glándula suprarrenal con mayor retención de sodio y agua por el riñón y aumento del volumen intra vascular. Además ocurre una activación del sistema nervioso simpático y el incremento de los niveles de catecolamina que conlleva aumento de la frecuencia cardiaca, de la contractilidad miocárdica y del gasto cardiaco. Además hay aumento del volumen sanguíneo por la constricción de las grandes

venas y la vasoconstricción de los vasos de resistencia, que a nivel renal provocan reabsorción de sodio y liberación de renina con el consiguiente aumento de la tensión arterial. También se ha demostrado que existe una alteración en el funcionamiento de las bombas iónicas transmembranas sensibles a la insulina como la bomba Ca ATP así lo cual limita la necesaria salida de calcio y por tanto la no relajación de la fibra muscular lisa de las arteriolas y el consiguiente aumento de la resistencia vascular periférica y la hipertensión arterial.

Los demás elementos que integran el síndrome han sido menos estudiados como es el caso del fibrinógeno aumentado. Este es producido por el hígado, relacionado con fenómenos inflamatorios que son debidos a resistencia a la insulina lo cual hoy en día es tema de investigación. El grado de hiperinsulinemia y el grado de resistencia a la insulina se ha relacionado inversamente con la depuración renal de ácido úrico, sugiriendo entonces un defecto a nivel de la excreción renal como responsable de la acumulación del mismo.

El inhibidor del activador tisular del plasminógeno se ha encontrado en altas concentraciones en estos pacientes, asociado a una fibrinólisis deficiente. Este elemento es liberado por las células endoteliales y concentraciones elevadas del mismo se han relacionado con un grado mayor de resistencia insulínica. Esta disfunción endotelial también es evaluada a través de la presencia de micro albuminuria en este grupo de pacientes y mientras mayor número de elementos estén presentes, mayor será el grado de micro albuminuria.

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal con 100 pacientes que asistieron a la consulta de dislipoproteinemia, en el período comprendido de julio de 2005 a diciembre de 2006, para conocer el comportamiento del síndrome metabólico en esta población. La selección de los pacientes objeto de este estudio fue aleatoria teniendo en cuenta el requisito de voluntariedad para participar en la investigación.

Se obtuvieron datos interesantes a través de encuestas y entrevistas con los pacientes donde resaltan sexo, antecedentes patológicos familiares y personales, actividad física y hábitos tóxicos como tabaquismo y alcoholismo.

Se realizó un examen físico que incluyó peso y talla para el cálculo de índice de masa corporal (IMC) mediante el método de Garrow que expresa la relación del peso en kilogramos y la talla en metros cuadrados. Si el IMC < 20 el individuo está bajo peso, si IMC entre 20 y 24,9 es normo peso, entre 25 y 29,9 está sobrepeso o con grado I de obesidad, entre 30 y 39,9 es grado II y por encima de 40 es grado III.

Se indicaron estudios complementarios como determinación de glicemia, ácido úrico, fibrinógeno y lipidograma los cuales se realizaron en el laboratorio del Hospital Provincial León Cuervo Rubio.

Los criterios de alcoholismo se basaron en aquellos paciente que consumían 3 o más veces a la semana el equivalente de un cuarto de botella de bebida fuerte (Ron), o una botella de vino, o 5 medias botellas de cerveza o que excedían 12 estados de embriaguez ligera en el transcurso de un año.

Con respecto al nivel de actividad física lo clasificamos en sedentario cuando no realizaba ninguna actividad como caminar sistemáticamente, subir escaleras, montar bicicleta y no sedentaria cuando la realizaban.

En la tabla 1 observamos el comportamiento del síndrome metabólico según edad y sexo donde existe un predominio del sexo femenino con 58 pacientes, siendo el grupo etáreo más afectado el de 40-59 años para ambos sexos. En los estudios revisados se encontró que en algunos países como España la prevalencia era mayor en hombres que en mujeres lo que no coincide con lo encontrado en nuestra investigación. En cuanto al grupo etáreo más afectado si hay coincidencia con la bibliografía donde se plantea la prevalencia de este síndrome después de los 40 años de edad. Analizando lo obtenido en la tabla 2 con respecto al comportamiento de la obesidad en esta población observamos que el mayor número de obesos pertenece a los grados I y II para un 76% de la población afectada. Esto coincide con los trabajos de Schettini (y Haffner que encontraron una prevalencia del 78% y el 80% respectivamente con obesidad ligera-moderada. Solo un 22% de las personas con este síndrome en nuestro estudio son normo peso, comparable a lo observado en pacientes obesos y con Diabetes Mellitus tipo II según estudios de Hollenbeck y Reaven donde en un

25% de la población aparentemente sana puede existir un grado de insulino resistencia.

En la tabla 3 se muestra como se comportaron los grados de obesidad con respecto al sexo donde la diferencia más significativa aparece en el grupo de los normo peso el cual es más numeroso en el sexo femenino. Con respecto a los grados de obesidad I y II, que son los mas frecuentes, no se encontraron diferencias respecto al sexo lo que coincide con lo reportado en la literatura.

En cuanto a la relación de la obesidad con la edad observamos en la tabla 4 que el grupo más afectado fue el de 40 – 59 años sobre todo para los grados I y II que son los de mayor frecuencia. Esto fue visto en varios estudios donde se plantea que entre la cuarta y quinta década de la vida las personas desarrollan una obesidad ligera de predominio visceral o sea grado I – II. Este almacenamiento energético en el tejido adiposo, inhibe la lipasa sensible a hormonas en este tejido, así como las lipasas hepáticas y lipoproteicas que degradan los triglicéridos almacenados para ser utilizados en el período de ayuno. La síntesis de triglicéridos que van a formar parte de las VLDL se mantiene, lo que da lugar a VLDL ricas en triglicéridos y pobres en el resto de los componentes de la partícula. Estas se transforman en LDL pequeñas y densas con un alto poder aterogénico y una vida plasmática larga.

En la tabla 5 mostramos la presencia de cardiopatía isquémica (CI) y enfermedad cerebro vascular aterosclerótica (ECV) en esta población donde la CI es más frecuente que la ECV sin diferencias con respecto a la edad de aparición para ambas complicaciones. En la bibliografía revisada se encontró que la ocurrencia de CI era frecuente posterior a los 47 años de edad Este aumento de la mortalidad por enfermedad cardiovascular en estos pacientes se atribuye a la presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemias y que la hiperinsulinemia de por sí es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular. En otros estudios se plantea que esto varía de un sujeto a otro y diversos factores genéticos podrían estar involucrados para determinar el impacto de la insulino resistencia sobre el riesgo cardiovascular. La resistencia a la insulina puede relacionarse con el desarrollo de aterosclerosis



provocando un aumento de la incidencia de accidentes coronarios y cerebro vasculares.

De los diferentes componentes que integran este síndrome como se muestra en la tabla 6, vemos que la hipertrigliceridemia esta presente en el 100% de los casos, seguido de la obesidad y la hipertensión arterial. El 44% de los pacientes eran diabéticos tipo II. Los demás componentes del síndrome aparecieron con una frecuencia menor, no significativa. La anomalía más frecuente observada en individuos con resistencia a la insulina es la hipertrigliceridemia la cual es producto del efecto marcado de la insulina en el metabolismo de las VLDL. En estos individuos predomina el patrón "B" con LDL pequeñas y densas (< 255 A) y por lo tanto más aterogénicas. El hecho de que existan pacientes no obesos con este padecimiento se explica porque en la mitad de los normo peso puede existir insulino resistencia si son hipertensos. La asociación de estos cuatro componentes (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia y obesidad) marca a este síndrome, haciéndole honor a su sinonimia de cuarteto de la muerte.

En la tabla 7 se muestra la relación entre los componentes del síndrome con el sexo, donde las diferencias más significativas se observan con respecto a la hipertensión arterial y la diabetes mellitus con un predominio en el sexo femenino. Con referencia a la hipertrigliceridemia y a la obesidad no existen diferencias respecto al sexo. Esto coincide con las estadísticas de nuestro país donde existe un predominio de la hipertensión arterial en mujeres después de los 40 años de edad y en cuanto a la diabetes mellitus tipo II, la relación mujer a hombre es de 4:1. En otras investigaciones se obtuvieron iguales resultados. En solo un estudio se encontró una prevalencia del síndrome en hombres planteándose que el hiperinsulinismo puede disminuir los niveles de hidroepiandrosterona (DHEA), hormona que se ha relacionado con un efecto protector contra la aterosclerosis.

La relación entre los componentes del síndrome y la edad se observa en la tabla 8 donde vemos que el grupo más afectado para todos ellos es el de 40 – 59 años. Esto coincide con lo revisado donde se plantea que la prevalencia de estos

componentes como son la hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad tienden a aparecer después de los 40 años y van aumentando con la edad.

En la tabla 9 se muestra la relación de los componentes del síndrome metabólico entre sí. La mayoría de los pacientes presentan tres o más componente del síndrome para un 78%, esto es superior a lo observado en los EEUU donde el 24% presenta esta condición. La asociación de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial es frecuente lo que coincide con lo demostrado en otros estudios donde se plantea hasta un 50% de concordancia de estas enfermedades en un mismo individuo. En nuestra investigación fue del 24%, similar a lo reportado en el XX Congreso Nacional de Medicina Interna celebrado en Uruguay que fue del 22%. La dislipidemia asociada a la hipertensión arterial puede observarse hasta en un 58 % de los hipertensos en nuestro estudio fue del 68%. La relación entre hipertensión arterial y obesidad fue del 54% en nuestra investigación lo que coincide con el estudio NHANNES II que encontró una prevalencia del 58%.

La relación de los componentes con la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebro vascular aterosclerótica se observa en la tabla 10 que demuestra que mientras mayor número de componentes estén presentes en un mismo individuo, mayor será el riesgo de desarrollar complicaciones ateroscleróticas del tipo de la CI y la ECV. En nuestro estudio de 34 pacientes afectados de CI están presentes cuatro o más componente en 26 de ellos, para un 76%. En el caso de la ECV de 20 pacientes afectados, 8 de ellos presentan cuatro o más componentes para un 40%. En un estudio revisado estas cifras fueron inferiores con un 35% para la CI y un 22% para la ECV (49). Durante las tres décadas de investigaciones epidemiológicas del estudio del corazón de FRAMINGHAN han demostrado que tanto la diabetes mellitus como la hipertensión arterial son poderosos factores predisponentes para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica, incluida la coronaria En el estudio cardiovascular de Quebec se demostró que este conjunto de anormalidades metabólicas esta asociado con un incremento del riesgo de enfermedad isquémica cardiaca En el grupo que esta incluida la diabetes mellitus es mayor la prevalencia de CI y ECV, esto coincide con lo reportado por otros

autores donde se plantea que la diabetes mellitus debe considerarse un equivalente de enfermedad cardiovascular y además la hiperinsulinemia se ha encontrado asociada con un aumento del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria. Otros estudios la definen como un factor de riesgo independiente .

En la tabla 11 se muestra la prevalencia de algunos factores aterogénicos relacionados con el síndrome metabólico donde el sedentarismo es frecuente en esta población para un 32% sin observar diferencias significativas entre el tabaquismo y el alcoholismo. Consideramos que ambos son factores de riesgo importantes en la enfermedad aterosclerótica. En estudios revisados se demostró que el ejercicio físico aerobio regular, adaptado a la medida de cada persona, es beneficioso en los que padecen este trastorno ya que favorece la pérdida de peso y previene la aparición de la diabetes mellitus tipo II. Además aumenta la sensación de bienestar físico y psíquico. En investigaciones realizadas en luchadores de SUMO se demostró que la actividad física es beneficiosa ya que estos individuos no tienen síndrome de obesidad visceral a pesar del grado de obesidad y las dietas hipercalóricas. Sorprendentemente estas personas son normo glicémicas y con bajos niveles de triglicéridos por lo que no están afectados del síndrome, ya que la actividad física disminuye la actividad de la lipoprotein lipasa en la grasa mesentérica con poco efecto en la grasa subcutánea, afectando la acumulación de grasa abdominal.

La relación entre estos factores aterogénicos con la CI y la ECV se analiza en la tabla 12 donde el tabaquismo es el factor de riesgo que con mayor frecuencia aparece tanto para la CI como para la ECV con un 21% y 19% respectivamente. En el estudio de Quebec se encontró un 34% de fumadores en pacientes con cardiopatía isquémica, superior al encontrado en nuestra investigación. Está demostrado que el sedentarismo y el hábito de fumar propician la resistencia a la insulina que precede al síndrome metabólico. En cuanto al alcoholismo se plantea que dosis moderadas de etanol preferentemente en forma de vinos rojos (por su alto contenido en antioxidantes flavonoides) puede prevenir el establecimiento de las afecciones que componen el síndrome metabólico. En nuestra población no es costumbre la ingestión de este tipo de bebidas y sí de otros alcoholes.

Es importante que la población conozca que los cambios en el estilo de vida, evitando el sedentarismo, haciendo de la actividad física algo divertido y placentero, abandonando el tabaquismo y manteniendo una dieta baja en carbohidratos, grasas y rica en fibra dietética, pueden prevenir la aparición de este síndrome con sus terribles consecuencias para la salud.

Luego de los análisis expuestos y considerando sus resultados podemos concluir diciendo:

1. El síndrome metabólico disminuye la calidad de vida de quienes lo padecen, siendo las personas obesas más propensas a contraer la enfermedad que las normo peso
2. El grado de obesidad más frecuente encontrado corresponde a los grados I y II, sin diferencias en cuanto al sexo y más afectado el grupo etáreo de 40 - 59 años.
3. La hipertrigliceridemia, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo II fueron los componentes más frecuentes encontrados en ese orden, prevaleciendo más frecuentes en el sexo femenino y en el grupo etáreo de 40 – 59 años.
4. A mayor número de componentes, mayor frecuencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebro vascular aterosclerótica, apareciendo la primera afección con mayor frecuencia que la segunda.
5. El sedentarismo fue el factor de riesgo aterogénico de mayor incidencia en esta población, lo cual nos sugiere que existe una fuerte tendencia hacia la obesidad, siendo el tabaquismo el factor de riesgo aterogénico más frecuente asociado a la cardiopatía isquémica y a la enfermedad cerebro vascular aterosclerótica.

En la misma línea de estas reflexiones resulta oportuno dejar plasmadas la siguiente recomendación:

- El establecimiento de recomendaciones para reducir la prevalencia del Síndrome Metabólico es aun prematuro, dado la relativa falta de investigación que substancie los beneficios potenciales de los cambios alimentarios o del uso de suplementos nutricionales para reducir la

resistencia a la insulina, pero no así la práctica sistemática del ejercicio físico que previene la obesidad, la cual constituye un factor de riesgo para el desarrollo de este síndrome.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988 ; 37 : 1595-1607.
- 2.Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Arch Intern Med 1989;149:1514-20.
- 3.Fleitas AS. Síndrome X. Alto riesgo de enfermedad arterial. Rev Cubana Angiol 2002; 3: 68-74.
- 4.Reaven GM. Syndrome X: six years later. J Intern Med Suppl 1994;736:13-22.
- 5.Mykkanen L., Haffner SM, Ronnema T. Is There a sex difference in the association of plasma insulin level and insulin sensitivity with serum lipids and lipoproteins. Metabolism 2001;43:523- 528.
- 6.Zamora Navarro, S., Sánchez De Medina, F., Gil Hernández, A., Antonio, J., & Pérez,M. (1992). Nutrición y dietética en la actividad física. En: J.Gallego Gomzález (Ed.). Fisiología de la Actividad Física y del Deporte ( pp. ). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España., 1992.

## ANEXOS

Tabla 1

### COMPORTAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN EDAD Y SEXO. CONSULTA DE DISLIPOPROTEINEMIA 2003

<b>Grupos Etáreos</b>	<b>Sexo</b>		<b>Total</b>	<b>%</b>
	<b>Femenino</b>	<b>Masculino</b>		
<u>18-39</u>	6	14	20	20
<u>40-59</u>	32	24	56	56
<u>60 y +</u>	20	4	24	24
<u>Total</u>	58	42	100	100

Tabla 2

### COMPORTAMIENTO SEGÚN GRADOS DE OBESIDAD

<u>Grados de Obesidad</u>	<u>Frecuencia Absoluta</u>	<u>%</u>
<u>Normo peso</u>	22	22
<u>Obesidad Grado I</u>	44	44
<u>Obesidad Grado II</u>	32	32
<u>Obesidad Grado III</u>	2	2

Tabla 3

### RELACIÓN ENTRE LOS GRADOS DE OBESIDAD Y EL SEXO

#### CONSULTA DE DISLIPOPROTEINEMIA 2003

<b>Grados de Obesidad</b>	<b>Sexo</b>		<b>Total</b>
	<b>Femenino</b>	<b>Masculino</b>	
<u>Normo peso</u>	18	4	22
<u>Obesidad Grado I</u>	22	22	44
<u>Obesidad Grado II</u>	18	14	32
<u>Obesidad Grado III</u>	0	2	2
<u>Total</u>	58	42	100

Tabla 4

RELACIÓN ENTRE LOS GRADOS DE OBESIDAD Y LA EDAD

<b>Grados de Obesidad</b>	<b>Grupos Etáreos</b>			<b>Total</b>
	<u>18-39</u>	<u>40-59</u>	<u>60 y +</u>	
<u>Normo peso</u>	4	12	6	22
<u>Obesidad Grado I</u>	6	28	10	44
<u>Obesidad Grado II</u>	10	14	8	32
<u>Obesidad Grado III</u>	0	2	0	2
<u>Total</u>	20	56	24	100

Tabla 5

RELACIÓN ENTRE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ATEROESCLERÓTICA CON LA EDAD.

CONSULTA DE DISLIPOPROTEINEMIA 2003

<u>Grupos Etáreos</u>	<u>Cardiopatía Isquémica</u>	<u>Enfermedad cerebro vascular aterosclerótica</u>	<u>Total</u>
<u>18-39</u>	2	2	4
<u>40-59</u>	16	8	24
<u>60 y +</u>	16	10	26
<u>Total</u>	34	20	54

Tabla 6

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

<u>Componentes</u>	<u>Frecuencia Absoluta</u>	<u>%</u>
<u>Hipertrigliceridemia</u>	100	100
<u>Obesidad</u>	78	78
<u>Hipertensión Arterial</u>	78	78
<u>Diabetes Mellitus</u>	44	44
<u>Hiperuricemia</u>	20	20
<u>Fibrinógeno Aumentado</u>	16	16



Tabla 7

RELACIÓN ENTRE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO Y EL SEXO

CONSULTA DE DISLIPOPROTEINEMIA 2003

<u>Componentes</u>	<u>Sexo</u>		<u>Total</u>
	<u>Femenino</u>	<u>Masculino</u>	
<u>Hipertrigliceridemia</u>	58	42	100
<u>Obesidad</u>	40	38	78
<u>Hipertensión Arterial</u>	52	26	78
<u>Diabetes Mellitus</u>	33	11	44
<u>Hiperuricemia</u>	6	14	20
<u>Fibrinógeno Aumentado</u>	12	4	16

Tabla 8

RELACIÓN ENTRE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO Y LA EDAD.

<u>Componentes</u>	<u>Grupos Etáreos</u>			<u>Total</u>
	<u>18-39</u>	<u>40-59</u>	<u>60 y +</u>	
<u>Hipertrigliceridemia</u>	20	56	24	100
<u>Obesidad</u>	16	44	18	78
<u>Hipertensión Arterial</u>	11	45	22	78
<u>Diabetes Mellitus</u>	0	19	25	44
<u>Hiperuricemia</u>	7	11	2	20
<u>Fibrinógeno Aumentado</u>	4	10	2	16

Tabla 9

RELACIÓN DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO ENTRE SÍ.

CONSULTA DE DISLIPOPROTEINEMIA 2003.

<u>Componentes</u>	<u>Frecuencia Absoluta</u>
HTg + Ob	10
HTg + HTA	10
HTg + DM	2
HTg + Ob + HTA	20
HTg + Ob + DM	4
HTg + Ob + Fa	2
HTg + Ob + HUr	2
HTg + HTA + HUr	2
HTg + HTA + DM	2
HTg + DM + Fa	2
HTg + Ob + HTA + DM	22
HTg + Ob + HTA + HUr	8
HTg + Ob + HTA + Fa	4

Leyenda:

HTg - Hipertrigliceridemia.

HTA - Hipertensión Arterial

HUr - Hiperuricemia.

Ob - Obesidad.

DM - Diabetes Mellitas.

Fa - Fibrinógeno Aumentado

Tabla 10

RELACIÓN ENTRE LOS COMPONENTES CON LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ATEROESCLERÓTICA

<u>Componentes</u>	<u>Cardiopatía Isquémica</u>	<u>Enfermedad Cerebro vascular aterosclerótica</u>
HTg+Ob+HTA+DM	17	5
HTg+Ob+HTA+HUr	6	2
HTg+Ob+HTA+Fa	3	1

Tabla 11

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

CONSULTA DE DISLIPOPROTEINEMIA 2003

<u>Factores de Riesgo Aterogénicos</u>	<u>Frecuencia Absoluta</u>	<u>%</u>
Sedentarismo	32	32
Tabaquismo	24	24
Alcoholismo	24	24

Tabla 12

RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICOS CON LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ATEROESCLERÓTICA.

<u>Factores de Riesgo Aterogénicos</u>	<u>Cardiopatía Isquémica</u>	<u>Enfermedad Cerebro Vascular ateroesclerótica.</u>
Sedentarismo	16	10
Tabaquismo	21	19
Alcoholismo	6	7

## ENCUESTA

Fecha \_\_\_\_\_  
Nombre y apellidos \_\_\_\_\_  
Descripción del trabajo \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ sexo \_\_\_\_\_  
Policlínico \_\_\_\_\_ Consultorio \_\_\_\_\_

Antecedentes Patológicos Familiares \_\_\_\_\_  
Antecedentes Patológicos Personales \_\_\_\_\_  
Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_  
IMC \_\_\_\_\_ Grados de Obesidad \_\_\_\_\_

Complementarios  
Glicemia \_\_\_\_\_  
Ácido Úrico \_\_\_\_\_  
Fibrinógeno \_\_\_\_\_  
Lipidograma \_\_\_\_\_  
Fecha de diagnóstico del trastorno lipídico \_\_\_\_\_

Hábitos Tóxicos \_\_\_\_\_ Fuma Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Cantidad de cigarrillos por día \_\_\_\_\_  
Tiempo que ha fumado \_\_\_\_\_  
Ingestión de bebidas alcohólicas \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Cervezas cantidad por día \_\_\_\_\_ Por semana \_\_\_\_\_  
Ron Cantidad y frecuencia \_\_\_\_\_  
Vinos Cantidad y frecuencia \_\_\_\_\_

Actividad física  
Camina \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Número de cuerdas por día \_\_\_\_\_  
Escaleras que sube por día \_\_\_\_\_  
Corre distancia por día \_\_\_\_\_  
Otro tipo de ejercicio \_\_\_\_\_

Marque con una cruz la causa por la que fue remitido a esta consulta.

Diabetes Mellitus tipo II \_\_\_\_\_  
HTA \_\_\_\_\_  
Cardiopatía Isquémica \_\_\_\_\_  
Enfermedad Cerebro Vascular Aterosclerótica \_\_\_\_\_  
Síndrome metabólico \_\_\_\_\_  
Otras \_\_\_\_\_