



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

“PREVALENCIA DE CASOS DE SÍNDROME METABÓLICO Y ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR PARA PROFESORES DE LAS UNIDADES EDUCATIVAS DEL CANTÓN SUCÚA ENERO-DICIEMBRE 2016”

SARA GRISELDA MARTÍNEZ AVILÉS

Trabajo de Titulación modalidad: Proyectos de investigación y desarrollo presentado,
ante el Instituto De Posgrado y Educación Continua de la ESPOCH, como requisito
parcial para la obtención del grado de:

MAGISTER EN NUTRICIÓN CLÍNICA

Riobamba – Ecuador

Diciembre 2018

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El Trabajo de Titulación modalidad Proyectos de Investigación y Desarrollo, titulado “PREVALENCIA DE CASOS DE SÍNDROME METABÓLICO Y ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR PARA PROFESORES DE LAS UNIDADES EDUCATIVAS DEL CANTÓN SUCÚA ENERO-DICIEMBRE 2016”, de responsabilidad del Sr SARA GRISELDA MARTÍNEZ AVILÉS, ha sido prolijamente revisado y se autoriza su presentación.

Tribunal:

_____ Dra. Patricia Chico López MsC PRESIDENTE	_____ FIRMA
_____ MED. Dolores Jima Gavilánez MsC DIRECTOR	_____ FIRMA
_____ Dra. Mariana Guallo Paca MsC MIEMBRO	_____ FIRMA
_____ Dra. Sonia González Benítez MsC MIEMBRO	_____ FIRMA

Riobamba, Diciembre 2018

DERECHOS INTELECTUALES

Yo, Sara Griselda Martínez Avilés soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en este Trabajo de Titulación modalidad Proyectos de Investigación y Desarrollo, y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece exclusivamente a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Sara Griselda Martínez Avilés

No. Cédula: 060420799-3

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Yo, Sara Griselda Martínez Avilés, declaro que el presente proyecto de investigación, es de mi autoría y que los resultados del mismo son auténticos y originales. Los textos constantes en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor, asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Titulación de Maestría.

Sara Griselda Martínez Avilés

No. Cédula: 060420799-3

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico especialmente a mi Dios por darme la fe, fuerzas, salud, esperanza y sentir el apoyo que con su presencia me da, a mis padres José Martínez y Griselda Avilés por el apoyo incondicional tanto emocional como económica para formarme como profesional, por inculcarme el valor del respeto y la humildad para que en todo sentido me vaya de lo mejor y a la vez, el ánimo que durante este proceso me han brindado para poder cumplir mis objetivos planteados.

A Pedro Morillo por el apoyo absoluto que me ha dado, por sus palabras de aliento cuando ya no daba más y por ser un ejemplo de superación en mi vida y por animarme cuando pensaba que no podía y a mis amigos que siempre me apoyaban de una u otra forma.

A todos ellos les dedico este trabajo gracias por todo.

Sara

AGRADECIMIENTO

Un especial agradecimiento a la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO, al INSTITUTO DE POSTGRADO DE EDUCACION CONTINUA, por abrirme las puertas de la enseñanza y a la vez ayudarme a formarme y mejorar como profesional, aprender cada día más y especialmente poderme desarrollar en el mundo competitivo del profesionalismo, al Dr. Alan García médico tratante del Centro de Salud “B” Sucúa el cual me guió y apoyo transmitiendo todos los conocimientos, sugerencias y por sobre todo la paciencia para culminar este proyecto de titulación proyecto y por sobre todo la ayuda desinteresada que me brindaron para la realización.

Agradecer de una manera especial a la Dra. Nancy Cárdenas, Directora del Centro de Salud “B” Sucúa, por primeramente abrirme las puertas de su muy digna institución y a la vez apoyarme en la recolección de datos.

Un agradecimiento a mi familia por el apoyo incondicional que me han brindado durante todo el transcurso de este proceso.

Sara

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	x
SUMARY.....	¡Error! Marcador no definido.

CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Planteamiento del problema.....	1
1.2. Formulación del problema	2
1.3. Justificación	2
1.4. Objetivos:.....	3
1.4.1. Objetivo General:.....	3
1.4.2. Objetivos Específicos:.....	3

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL.....	4
2.1 Antecedentes del problema	4
2.2. Bases teóricas.....	5
2.2.1 <i>Síndrome metabólico</i>	5
2.2.2. <i>Diagnóstico de síndrome metabólico (SM)</i>	7
2.2.3. <i>Fisiopatología del síndrome metabólico</i>	8
2.2.4. <i>Epidemiología</i>	11
2.3. Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares	11
2.3.1. Diagnóstico y prevalencia.....	11
2.3.2. Estrategias de tratamiento:	13
2.3.3. Insulinorresistencia e Intolerancia a la glucosa.....	13
2.3.4. Valores normales de insulina	14
2.3.5. Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares del síndrome metabólico.....	14
Riesgo cardiovascular	16
2.3.6. Clases de riesgo cardiovascular	16
2.3.7. Clasificación del riesgo cardiovascular:.....	17
2.3.8. Factores de riesgo cardiovascular	18
2.4. Métodos para calcular el riesgo cardiovascular	20
2.4.1. Métodos cualitativos	20
2.4.2. Métodos cuantitativos	20
2.5. Tablas de riesgo de Framingham	21
2.6. Tratamiento dietético del síndrome metabólico.....	21
2.6.1. Criterios de la dieta	21
2.6.1.6 <i>Cambios en el estilo de vida</i>	23

CAPITULO III

3.	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	25
3.2.	Métodos y procedimientos	25
3.4.	Hipótesis:	27
3.5.	Población, muestra o grupos de estudio:	27
3.5.1.	Criterios de inclusión:	27
3.5.2.	Criterios de exclusión:.....	27
3.6.	Variables	28
3.6.1.	<i>Variables dependientes:</i>	28
3.6.2.	Variables independientes:	28
3.7.	Operacionalización de Variables.....	28

CAPITULO IV

4.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	32
4.2.	Discusión.....	39

CONCLUSIONES	42
--------------------	----

RECOMENDACIONES	43
-----------------------	----

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

INDICE DE TABLAS

Tabla 1-2. Criterios diagnósticos para el Síndrome metabólico.....	Pág. 7
Tabla 2-2. Criterios de alto riesgo según recomendaciones de las distintas sociedades y organismos.....	Pág. 17
Tabla 1-3. Operacionalización de variables.....	Pág. 28
Tabla 1-4. Características generales de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.....	Pág. 32
Tabla 2-4. Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus criterios según sexo de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.....	Pág. 34
Tabla 3-4. Comportamiento de los hábitos psicobiológicos según sexo de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.....	Pág. 36
Tabla 4-4. Comportamiento del riesgo cardiovascular según diagnóstico de SM, criterios y hábitos psicobiológicos de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.....	Pág. 37

INDICE DE FIGURAS

Figura 1-2. Progresión del síndrome metabólico.....	Pág.6
--	-------

INDICE DE ANEXOS

Anexo A. Encuesta

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de síndrome metabólico (SM) y sus factores de riesgo cardiovascular en los profesores de las unidades educativas de Sucúa. Para ello se empleó un estudio de tipo descriptivo y transversal, cuyo universo estuvo constituido por 200 profesores, de los cuales se seleccionó una muestra de 70. La metodología de recolección de datos que se utilizó fue la entrevista y una encuesta sobre factores de riesgo cardiovascular (tablas de Framingham) y un formulario que incluyó variables socio demográficas. El análisis de los datos se realizó mediante el programa IBM SPSS versión 23, los cuales de un total de 70 profesores estudiados el 44,3% presentó SM, el 74,3% tuvo un riesgo cardiovascular bajo, seguido por el 22,9% con riesgo moderado y 2,9% riesgo alto. Por otro lado, el 91,4% reportó ser sedentario y el 74,3% refirió el hábito de fumar. El riesgo cardiovascular se encontró asociado al sedentarismo. Se concluye con que el SM tiene una alta prevalencia dentro de los docentes encuestados y que se deben tomar en cuenta estos resultados para implementar medidas de prevención para esta patología, a través de campañas educativas con respecto a la buena nutrición, aumento de la realización de actividad física y cese de hábitos psicobiológicos nocivos como es el caso del tabaquismo.

Palabras Claves: TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS, NUTRICIÓN, SÍNDROME METABÓLICO, RIESGO CARDIOVASCULAR, SEDENTARISMO, TABAQUISMO, OBESIDAD ABDOMINAL.

ABSTRACT

The purpose of this work was determine the prevalence of Metabolic Syndrome (MS) and its cardiovascular risk factors in the teachers of the Educational Units in Sucúa. For this a descriptive and transversal studio was used, which universe was constituted by 200 teachers, of which a sample of 70 was selected. The collecting data methodology that was used was the interview and a survey about cardiovascular risk factors (Framingham tables) and a formulary which included socio demographic variables. The data analysis was developed through the IBM SPSS programme version 23, of which of a total of 70 studied teachers the 44,3% presented MS, the 74,3% had low cardiovascular risk, followed for the 22,9% with moderate risk and 2,9% high risk. On the other hand, the 91, 4% informed to be sedentary and the 74, 3% referred the smoking habit. It was found that the cardiovascular risk is associated to the sedentary lifestyle. It is concluded that the MS has a high prevalence within the surveyed teachers and that this results must be taken into account to implement prevention measures to this pathology, through education campaigns concerning to the good nutrition, increasing of the making physical activity and termination of harmful psychobiologic habits as is the case of smoking.

Key words: MEDICAL SCIENCES AND TECHNOLOGY, NUTRITION, METABOLIC SYNDROME, CARDIOVASCULAR RISK, SEDENTARY LIFESTYLE, SMOKING, ABDOMINAL OBESITY.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Planteamiento del problema

Hoy en día, el mundo está siendo testigo de una tendencia creciente en la incidencia de las enfermedades no transmisibles (ENT). Las anomalías metabólicas que conducen a las enfermedades cardiovasculares (ECV) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) tienen un impacto significativo en la salud, la morbilidad, mortalidad, rendimiento laboral y costos de atención médica que afectan a la población mundial más joven. La urbanización, los comportamientos de riesgo como el estrés, sueño inadecuado, inactividad física y la adopción de un patrón dietético perjudicial son los factores que influyen en las epidemias silenciosas modernas de las ENT, especialmente en los países de medianos ingresos que experimentan una transición epidemiológica y económica. La tendencia ascendente de la obesidad y la resistencia a la insulina (IR), junto con una constelación de anomalías metabólicas como hiperlipidemia, hiperglucemia e hipertensión arterial (HTA) conducen al desarrollo del síndrome metabólico (SM). Este síndrome afecta la salud de la población y de la nación en su conjunto al causar una mortalidad prematura, lo que aumenta el costo de la atención médica y su efecto indirecto en las familias (Narayanappa, Manjunath, & Kulkarni, 2016, pp. LC10-LC14).

El SM es una red compleja de factores metabólicos que se asocian con un riesgo 2 veces mayor de ECV y un riesgo 5 veces mayor de DM2. Las personas con SM tienen una probabilidad del 30%-40% de desarrollar diabetes y/o ECV dentro de los siguientes 20 años, dependiendo de la cantidad de criterios presentes (Khosravi, Sadeghi, & Barghikar, 2017, pp. 1-2). La IR y el agrupamiento de otros factores pro-aterogénicos son determinantes importantes tanto de las ENT como del SM (Roberts, Hevener, & Barnard, 2013, pp. 12-18).

Por otro lado, el estrés crónico debido a la exposición prolongada al estrés laboral, durante un período de tiempo ocasiona la alteración de los ejes endocrinos hipotálamo-hipofisarios (HPA) que resulta en un proceso inadaptado, con secreción de glucocorticoides con efectos metabólicos perjudiciales, así como factores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR), lo que conlleva a depresión e inadecuados hábitos de salud que contribuyen al desarrollo de SM (Mariotti, 2015, pp. 1-5). Varios estudios han revelado que los empleados con eventos estresantes crónicos

relacionados con las finanzas y el estrés laboral crónico, tienen más probabilidades de tener SM que otros sin estos eventos estresantes (Bergmann, Gyntelberg, & Faber, 2014, pp. R55-R80).

Enseñar a los escolares, especialmente en el nivel secundario, ha sido identificado como una de las profesiones más estresantes hoy en día, ya que se supone que deben manejar niños en la etapa de transición de la infancia a la adolescencia, haciendo que las condiciones de trabajo sean vulnerables al entorno laboral estresante. El estrés entre los maestros de escuela no solo afecta su salud, sino que también afecta negativamente a los estudiantes y su entorno de aprendizaje (Agai-Demjaha, Bislimovska, & Mijakoski, 2015, pp. 484-480).

En el Ecuador se han realizado estudios en los que se ha reportado una prevalencia general entre el 40 al 66% de SM dependiendo de la población estudiada (Duarte et al., 2016, pp. S119-122; Orces & Gavilanez, 2017, pp. S555-S560), sin embargo, a pesar de la vasta literatura que se encuentra disponible en la actualidad sobre la relación del trabajo y los problemas laborales con la salud mental de los profesores, no se ha realizado énfasis en su salud física, como es en el caso de Ecuador, por lo cual el objetivo del presente análisis fue la determinación de la prevalencia del SM y cuáles son sus factores asociados en profesores.

1.2. Formulación del problema

¿Será alta la prevalencia de casos de síndrome metabólico y estará asociada a factores de riesgo cardiovascular en profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa?

1.3. Justificación

El SM es un estado fisiopatológico asintomático caracterizado por obesidad, resistencia a la insulina, HTA y dislipidemia. Si bien se han utilizado varios criterios y definiciones para identificar al SM (Onesi & Ignatius, 2014, pp. 496-499); en general, se acepta que debe existir una combinación de tres o más de los siguientes criterios: circunferencia abdominal elevada, triacilglicéridos elevados, colesterol HDL bajo, presión arterial elevada y glucemia en ayunas elevada.

La Federación Internacional de la Diabetes (IDF) estima que 25% de la población mundial tiene SM (O'Neill & O'Driscoll, 2015), aunque esta estimación varía ampliamente debido a la edad, etnia y género de la población estudiada (Kaur, 2014a, pp. 2-4). Tener un valor ligeramente elevado de un criterio del SM a una edad más temprana aumenta el riesgo futuro para SM. Por lo

tanto, es importante establecer la prevalencia de los criterios en adultos jóvenes (18-30 años), ya que la presencia de un criterio de SM podría representar un riesgo relativo significativo de ECV. Además, la identificación temprana de los criterios de SM, podría conducir a intervenciones dirigidas para prevenir el desarrollo del síndrome y así reducir el riesgo de ECV en etapas posteriores de la vida (Poyrazoglu, Bas, & Darendeliler, 2014, pp. 56-60).

En un estudio realizado a profesores en Latacunga, se demostró que el 52,4% de los mismos tenía diagnóstico de SM, y se concluyó que existe una alta prevalencia de SM en esta población docente, donde la edad, circunferencia cervical y el índice HOMA2-IR fueron factores de riesgo importantes para esta condición (Maldonado, Alay, Añez, Rojas, & Bermúdez, 2013, pp. 89-101), lo que lo convierte en un problema para esta comunidad, motivo por el cual se escogió este tema para su estudio, con el fin de determinar la prevalencia de SM y sus factores asociados en profesores.

1.4. Objetivos:

1.4.1. *Objetivo General:*

Determinar la prevalencia de síndrome metabólico y los factores de riesgo cardiovascular para profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa.

1.4.2. *Objetivos Específicos:*

- Describir las características generales de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, (edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, circunferencia de cintura y perfil bioquímico).
- Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico y sus criterios en los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa.
- Identificar los factores de riesgo psicobiológicos (hábito tabáquico y actividad física) de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa.
- Determinar el riesgo cardiovascular y su relación con el diagnóstico de Síndrome Metabólico, sus criterios y hábitos psicobiológicos de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

2.1 Antecedentes del problema

Narayanappa realizó un análisis en un colegio de secundaria en Mysore, donde se evaluó a través de un cuestionario auto administrado a los profesores de dicha institución. En este se evidenció una prevalencia de SM del 38,3% de la población, variando desde 14,3% en profesores de 21 a 40 años y hasta 56,3% en el grupo de mayor de 50 años. A su vez, el 48% dos o menos factores de riesgo, 40,3% 3 o más factores de riesgo y 2,3% tenían más de 5 factores de riesgo. En este análisis se concluye que cada uno de los criterios del SM fueron estadísticamente significativos en su asociación con el complejo de enfermedad del SM, donde se recomendó que el programa de salud escolar se puede utilizar como una oportunidad para examinar a los maestros y brindar atención preventiva primaria (Narayanappa et al., 2016, pp. LC10-LC14).

Díaz y cols, realizaron un análisis en profesores del nivel educativo básico del estado de Guanajuato, México, incluyendo en el estudio un total de 477 docentes, 208 hombres y 269 mujeres. En este, se llevó a cabo una evaluación médica directa y exámenes de laboratorio de los criterios de SM, así como mediciones de la presión arterial y actividad física. La prevalencia de SM fue de 32,2% en los docentes hombres y 26,8% en las mujeres, donde más del 40% de los profesores presentó tres factores de riesgo para el SM, siendo más prevalente los triglicéridos elevados. Con respecto al nivel de actividad física, el 24% eran sedentarios, 65% hipoactivos y solo el 11% realizaba actividad física vigorosa (Díaz-Cisneros, Rodríguez-Guzmán, Rodríguez-Guzmán, & García-González, 2011, pp. 75-77).

Morales y cols, realizaron un estudio en Lima-Perú con la finalidad de determinar la frecuencia de obesidad y sobrepeso, y evaluar el riesgo cardiovascular y metabólico en la población docente. Este estudio fue de tipo descriptivo y transversal, en el que se evaluaron un total de 164 docentes pertenecieron a la Universidad Privada de Lima, de los cuales el 3% tenía antecedente de HTA y el 5,5% de DM2. De igual manera, el 47,6% tenía sobrepeso y el 31,1% obesidad, mientras que con respecto al riesgo cardiovascular en los pacientes no diabéticos y no hipertensos, el 32,7% tenía un nivel de riesgo alto y muy alto en el 42%, siendo estos diferentes entre géneros. Al evaluar el riesgo a desarrollar DM2, fue en el 36,7% discretamente elevado, 12,7% moderado, 5,3% alto

y 0,7% muy alto, en este caso no se presentaron diferencias según género (Morales et al., 2017, pp. 1-7).

En un estudio transversal y descriptivo realizado por Maldonado y cols, en Latacunga-Ecuador, que incluyó un muestreo aleatorio a 82 docentes de ambos sexos pertenecientes a la Unidad Educativa Hermano Miguel, en los cuales la prevalencia de SM fue de 52,4%. Los factores de riesgo que se asociaron a esta entidad fueron la edad mayor a 40 años, la circunferencia cervical y el HOMA2-IR, concluyendo que existe una alta prevalencia de SM en la población docente estudiada (Maldonado et al., 2013, pp. 89-101).

Por último, Holguín y Castro, realizaron un estudio en la Universidad Internacional de Ecuador, con el objetivo de determinar la prevalencia de SM en los docentes adscritos a la misma. Este estudio fue de corte transversal, en el cual se evaluaron 128 docentes, de los cuales 55 fueron mujeres y 73 hombres, a los cuales se les realizó historia nutricional, se le tomaron las medidas antropométricas y se evaluó el perfil bioquímico. En el análisis se obtuvo como resultado que el 15,6% tenía SM, donde se concluyó que es imperante trabajar en las medidas preventivas para detener la progresión y el desarrollo de complicaciones cardiometabólicas (Holguín, Paula, & Castro Burbano, 2015, pp. 2684-2691).

2.2. Bases teóricas

2.2.1 Síndrome metabólico.

El SM no es una enfermedad específica, sino hace referencia a una constelación de trastornos metabólicos como IR, hiperinsulinemia, obesidad abdominal, deterioro de la tolerancia a la glucosa, dislipidemia, HTA y estado pro-inflamatorio y pro-trombótico. El SM es una causa común de desarrollo de enfermedad vascular aterosclerótica y DM2. Aquí la asociación entre los desórdenes mencionados en las definiciones de SM se discute con más detalle y se muestra que su agrupación guarda un efecto causal en pacientes con IR. El SM también se conoció como “síndrome metabólico X”, “síndrome cardiometabólico”, “síndrome X”, “síndrome de insulino-resistencia”, “síndrome de Reaven” (llamado por Gerald Reaven), y “CAOS” (en Australia). CAOS significa enfermedad de la arteria coronaria, HTA, aterosclerosis, obesidad ((McCracken, Monaghan, & Sreenivasan, 2018, pp. 14-16).

El concepto moderno del SM comenzó en 1988 con Reaven, el cual postuló que la IR era la causa de la intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de lipoproteínas de muy baja densidad

(VLDL), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) e HTA (Reaven, 1988, p. 1605). Veinte años después, el síndrome de resistencia a la insulina se ha graduado para convertirse en el actual SM. Diferentes criterios han abundado para su diagnóstico lo que ha generado dudas sobre su verdadera utilidad, los más utilizados previamente fueron los propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS en el año 1999) y el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (panel de tratamiento para el adulto III) (ATP-III en el año 2003). La Federación Internacional de Diabetes entonces reunió posteriormente a los diversos grupos recomendándoles un conjunto de diagnóstico que era similar a la actualización del panel de tratamiento de adultos versión III (Kaur, 2014b, pp. 140-141).

El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol del Panel de Tratamiento de Adultos versión III (NCEP ATP III) recomendó el uso de cinco variables para el diagnóstico del SM, incluida la circunferencia abdominal, nivel de triglicéridos en suero, niveles séricos de HDL, presión arterial y glucemia en ayunas, y se establece el diagnóstico de SM cuando se tienen 3 o más de estos criterios (Alberti et al., 2009, pp. 1640-165). Estos criterios serán explicados a profundidad en los siguientes apartados.

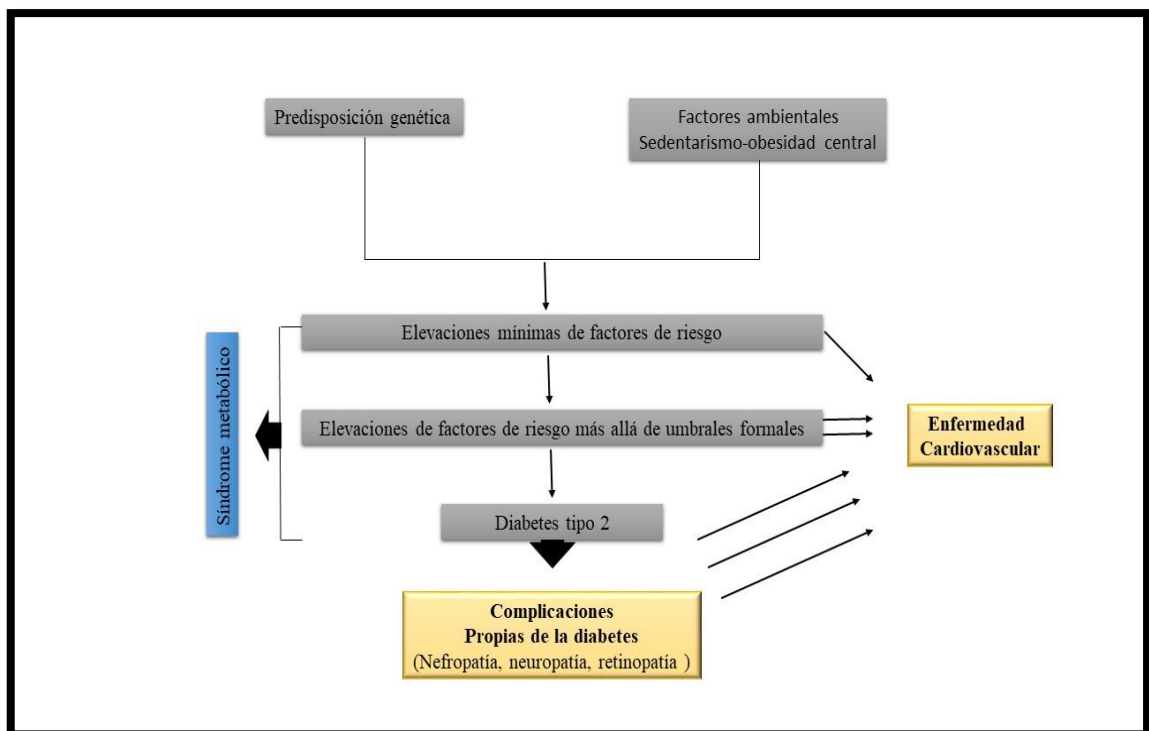


Figura 1.2. Progresión del síndrome metabólico.

Realizado por: Sara Martínez (2018).

2.2.2. Diagnóstico de síndrome metabólico (SM)

El SM se asocia a un riesgo 1,5-3 veces mayor de enfermedad cardiovascular, un riesgo 5 veces mayor de desarrollar DM2, así como mayor riesgo de desarrollar HTA y una mayor frecuencia de lesiones tempranas en los órganos blancos expresados como microalbuminuria, disminución del filtrado glomerular, hipertrofia ventricular, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, rigidez arterial, engrosamiento de la íntima de la carótida y aumento en el nivel de los marcadores de inflamación (McCracken et al., 2018, pp. 14-15).

Tabla 1 Criterios diagnósticos para el Síndrome metabólico

Criterio	Puntos de corte categórico
Circunferencia abdominal elevada*	Definiciones específicas de población y país
Los triglicéridos elevados (el tratamiento farmacológico para los triglicéridos elevados es un indicador alternativo †)	≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L)
Reducción del HDL-C (el tratamiento farmacológico para HDL-C reducido es un indicador alternativo †)	<40 mg/dL (1.0 mmol/L) en hombres; <50 mg/dL (1.3 mmol/L) en mujeres
Presión arterial elevada (el tratamiento farmacológico antihipertensivo en un paciente con antecedentes de HTA es un indicador alternativo)	Sistólica ≥ 130 y/o diastólica ≥ 85 mm Hg
Glucosa en ayunas elevada ‡ (el tratamiento farmacológico de la glucosa elevada es un indicador alternativo)	≥ 100 mg/dL
HDL-C indica colesterol de lipoproteínas de alta densidad.	
*Se recomienda utilizar los puntos de corte IDF para los no europeos y los puntos de corte IDF o AHA / NHLBI utilizados para las personas de origen europeo hasta que haya más datos disponibles.	
† Los medicamentos que se usan con mayor frecuencia para reducir los niveles de triglicéridos y HDL-C son los fibratos y el ácido nicotínico. Se puede presumir que un paciente que toma 1 de estos	

medicamentos tiene triacilglicéridos altos y HDL-C bajas. La alta dosis de ácidos grasos ω -3 supone un alto nivel de triacilglicéridos.

‡ La mayoría de los pacientes con DM2 tendrán el SM según los criterios propuestos.

Fuente: Alberti et al, 2009.

Realizado por: Sara Martínez (2018).

2.2.3. Fisiopatología del síndrome metabólico

Hay varios mecanismos hipotéticos para la subyacente fisiopatología del SM, y la más ampliamente aceptada es la instauración de IR con un elevado flujo de ácidos grasos en la circulación. Otros posibles mecanismos incluyen el rol de la inflamación crónica de bajo grado y el estrés oxidativo como causantes de IR (Roberts et al., 2013, pp. 1-50).

2.2.3.1. Insulina

La hormona poli-peptídica insulina es secretada por las células beta de los islotes pancreáticos de Langerhans y actúa a través de sus receptores con actividad tirosina quinasa ubicados en los principales tejidos diana como el hígado, el músculo esquelético y los adipocitos. Los receptores de insulina son un dímero de dos subunidades alfa en contacto con el espacio extracelular que alojan los sitios de unión para insulina, y dos subunidades beta, que atraviesan la membrana celular. La Insulina se une a la subunidad alfa extracelular del receptor de insulina, transmitiendo una señal a través de la membrana plasmática y activando el dominio de la tirosina quinasa de la subunidad beta intracelular, lo que resulta en reacciones intermoleculares de auto-fosforilación, homo-fosforilación de otros receptores de insulina y hetero-fosforilación de otras proteínas dianas con residuos de tirosina como el sustrato receptor de insulina (IRS), permitiendo la progresión a la actividad de cinasa completa. La subunidad catalítica de PI3-quinasa es activada por esta enzima y desencadena una secuencia de más reacciones de fosforilación (Chakrabarti et al., 2013, pp. 3660-3665).

Un efector descendente clave de este proceso es la proteína quinasa B, también conocida como Akt. La Akt es activada por la proteína dependiente de proteína cinasa 3-fosfoinosítido quinasa-1 (PDK1), en combinación con otra quinasa actualmente no identificada, nombrado provisionalmente PKD2. La Akt activada, finalmente se fosforilará e inactivará a la glucógeno sintasa quinasa 3, lo que permite la síntesis de glucógeno y promover el almacenamiento de glucosa como glucógeno (Roberts et al., 2013, pp. 10-11). Este no es el único papel de Akt, que ya su activación también da como resultado la inhibición de la proteína quinasa A (PKA), que es

el principal efector de la lipólisis en el tejido adiposo, por lo tanto, la insulina suprime la lipólisis (Chakrabarti et al., 2013, pp. 3663-3664).

2.2.3.2. Resistencia a la insulina

Como se dijo anteriormente, la hipótesis más ampliamente aceptada para la fisiopatología del SM es la IR, impulsada hasta cierto punto por exceso de ácidos grasos como consecuencia de una lipólisis inadecuada. La disminución de la sensibilidad a la insulina es un precursor obvio del desarrollo de la DM2, que al principio del proceso fisiopatológico, es suplido por las células beta pancreática a través de la secreción de mayores cantidades de insulina, como mecanismo compensador para mantener la euglucemia. Posteriormente, por mecanismos de glucotoxicidad y lipotoxicidad, las células beta pancreáticas se agotan, fallan y ocurre apoptosis celular, por lo que eventualmente habrá una descompensación caracterizada por la glucemia elevada en ayuno (McCracken et al., 2018, pp. 14-20).

Teniendo en cuenta los principales tejidos afectados por la insulina, la IR en el músculo esquelético produce una reducción en la síntesis de glucógeno y el transporte intracelular de glucosa, mientras que en el hígado parece conducir a una reducción de la eficacia de vías de señalización de la insulina; sin embargo, discordante a esta observación es evidencia de que la lipogénesis hepática continúa. Mecanismos precisos no han sido definitivamente confirmados, y la investigación en esta área continúa, pero se piensa que sea debido al mantenimiento selectivo de las señalizaciones intracelulares mitogénicas o de expresión génica de la insulina, lo incrementa la expresión de la ApoB, la síntesis de ácidos grasos y el empaquetamiento de las VLDL (Bazotte, Silva, & Schiavon, 2014, pp. 2494-2498).

La acumulación de lípidos en el músculo esquelético se asocia con fosforilación de tirosina reducida, inhibiendo la posterior activación de la PI3 quinasa. De nuevo, una ruta específica aún no ha sido identificada; pero se sugiere que una serie de serina-quinazas (PKC) y los intermediarios inflamatorios podrían ser responsables de este efecto (TNF- α). En adición, niveles elevados de acil-CoA o derivados de acil-CoA pueden reducir la activación de Akt. La acumulación de lípidos en sí misma, puede ser una consecuencia del aumento de la entrega de ácidos grasos a los tejidos periféricos, donde la ingesta de energía sobrepasa la capacidad de almacenamiento, hay acumulación lipídica en tejidos no profesionales para su almacenamiento, con síntesis de intermediarios de su metabolismo como las ceramidas que contribuyen a la IR (Roberts et al., 2013, pp. 15-16).

Una hipótesis alternativa es la de la disfunción mitocondrial, es decir, un defecto en el proceso de fosforilación oxidativa mitocondrial. En el músculo esquelético, los ácidos grasos libres pueden inhibir el consumo de glucosa dependiente de insulina. En el hígado, los ácidos grasos libres promueven una mayor producción de glucosa, triglicéridos y VLDL, que son aterogénicos (Roberts et al., 2013, pp. 15-16).

Los ácidos grasos libres se derivan principalmente de las reservas de triglicéridos en el tejido adiposo, liberado por acción del AMP cíclico (AMPc) durante la lipólisis. Durante los períodos de ayuno, este proceso es iniciado por la activación de la lipasa sensible a hormona por medio de las catecolaminas, glucagón o glucocorticoides. En estado postprandial, este proceso es inhibido por la insulina mediante un mecanismo propuesto para reducir la actividad del AMPc. En el establecimiento de IR, donde los efectos de la insulina se reducen, la tasa de lipólisis aumentará, dando como resultado un aumento en la producción de ácidos grasos. Esto potenciará el ciclo negativo de inhibición de las propiedades anti-lipolíticas de la insulina, lo que lleva a una mayor lipólisis (Chakrabarti et al., 2013, pp. 3659-3660).

2.2.3.3. *Mediadores inflamatorios y oxidativos*

El desarrollo de SM no se entiende completamente, pero la obesidad central y la IR están implicados en su etiología. La condición confiere aumento significativo del riesgo de DM2 y ECV. Se reconoce que el SM es un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico, el tejido adiposo central para su fisiopatología (McCracken et al., 2018, pp. 14-20).

El tejido adiposo se considera ahora una glándula endocrina biológicamente activa y un órgano paracrino. Los adipocitos sufren hipertrofia e hiperplasia en respuesta al exceso nutricional que puede hacer que las células superen su suministro de sangre debido a la baja o nula proliferación de la vasculatura, con inducción de un estado hipóxico. La hipoxia puede conducir a la necrosis de la célula con infiltración de macrófagos y el cambio del perfil de secreción de las adipocinas, que incluye un aumento de los mediadores pro-inflamatorios como interleuquina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como el mediador pro-trombótico inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), y una disminución de la secreción de la adiponectina. Todos estos factores han sido descritos en la fisiopatología del SM (Torres, Fabersani, Marquez, & Gauffin-Cano, 2018, pp. 1-8).

2.2.4. Epidemiología

La prevalencia global de SM difiere según las características geográficas y factores sociodemográficos, así como los criterios de diagnóstico utilizados. La encuesta de Examen Nutricional (NHANES) estima que el 35% de los adultos en los Estados Unidos, y hasta el 50% de la población de más de 60 años, llevan una diagnóstico de SM (30.3% en hombres y 35.6% en mujeres), basado en los criterios de NCEP-ATP III, con tendencias recientes que sugieren una prevalencia global estable y una prevalencia reducida en las mujeres (Aguilar, Bhuket, Torres, Liu, & Wong, 2015, pp. 1973-1974). En las mujeres mexicoamericanas ha sido informado que tienen la mayor prevalencia de SM, lo que describe una posible relación étnica (Beltrán-Sánchez, Harhay, Harhay, & McElligott, 2013, p. 701).

La prevalencia de SM en Europa, utilizando los criterios diagnósticos de la ATP-III, se ha estimado en un 23,9% en hombres, y 24,6% en mujeres (Scuteri et al., 2015, pp. 486-490). Por otro lado, una revisión sistemática de los datos epidemiológicos en el Medio Oriente reporta una prevalencia global de SM de 25% con una importante variación dependiendo del país y del tiempo de estudio, con Turquía entre 2,2-44% de prevalencia, 16-41% en Arabia Saudita, 6-42% en Irán y 26-33% en Qatar (usando los criterios de la ATP-III) (Ansarimoghaddam et al., 2018, pp. 196-200). Los datos de China sugieren un 58.1% de prevalencia para el año 2010 en el grupo de 60 años o más (Liu et al., 2013, pp. 1-3), mientras que en Ecuador, en un estudio realizado en las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca se obtuvo una prevalencia de 51,6% de SM (Sigüencia Cruz et al., 2013, p. 50).

2.3. Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares

2.3.1. Diagnóstico y prevalencia

La Organización Mundial de la Salud estableció un criterio mandatorio que fue la determinación de la IR o su equivalente como DM2 o intolerancia a la glucosa, con 2 o más de las siguientes características: 1) obesidad según el IMC o la relación perímetro de cintura-cadera, 2) dislipidemia según triglicéridos o HDL-C, 3) HTA y 4) microalbuminuria (Kaur, 2014a, pp. 1-4). En estudios epidemiológicos, esta definición ha sido aplicada, y a la vez tiene la limitación de exigir la realización de exámenes de test de tolerancia a la glucosa y determinaciones de insulinemia y microalbuminuria., por lo que es difícil su aplicación en la práctica clínica diaria.

Para la práctica clínica, da recomendaciones para el tratamiento de los niveles de colesterol en adultos >21 años y así reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica que incluye, enfermedad coronaria cardíaca, enfermedad cerebro vascular aguda, enfermedad arterial periférica y todas las demás de presunto origen aterosclerótico, eso según el Programa de Educación Nacional del Colesterol (Panel de tratamiento del adulto) en su cuarta revisión (ATP-IV), que también incluye las siguientes recomendaciones (Stone et al., 2014, pp. 341-343):

- Una de las maneras para la prevención primaria y secundaria de la ECV son el uso de las estatinas, excepto para pacientes que estén en hemodiálisis y pacientes con estadio NYHA III-IV, los cuales son los que tienen poco beneficio, a pesar de tener alto riesgo cardiovascular.
- Una dieta saludable acompañada de ejercicio regular, evitar el cigarrillo y a la vez tener un peso óptimo; son piezas claves para la disminución del riesgo cardiovascular.
- 4 grupos que se benefician con el uso de estatinas con terapia de moderada intensidad:
 - Grupo 1: Paciente con enfermedad cardiovascular clínica.
 - Grupo 2: Paciente con LDL >190 mg/dl.
 - Grupo 3: Pacientes diabéticos entre 40-75 años con LDL 70-189 mg/dl sin ECV clínica.
 - Grupo 4: Pacientes sin DM y sin ECV clínica, con LDL entre 70-189 mg/dl pero con riesgo estimado a 10 años >7.5%.
- Para la terapia de baja intensidad se considera reducción del C-LDL <30%.
- Enfermedad cardiovascular activa implica que el uso de estatinas será como prevención secundaria y ésta se define como:
 - SCA, Infarto al miocardio (IM) previo, angina estable o inestable, revascularización coronaria o arterial en otra ubicación, ictus o Ataque Isquémico Transitorio, enfermedad arterial periférica de presumible origen aterosclerótico.
- Riesgo de ECV a 10 años se define como: IM no fatal, muerte de origen cardiovascular e ictus fatal y no fatal. Si el paciente tiene ECV clínica ó LDL >190 mg/dl, no es apropiado medir el riesgo cardiovascular a 10 años.
- Grupos especiales de riesgo: prevención primaria con LDL \geq 160 mg/dl, prueba de hiperlipidemias genéticas, antecedentes familiares de ECV prematura con inicio <55 años en un familiar de primer grado masculino, o <65 años femenino, proteína C reactiva de alta sensibilidad >2 mg/L, CAC (coronary artery calcium) Score \geq 300 unidades Agatston o \geq percentil 75 para la edad, sexo y etnia, índice tobillo-brazo <0,9, o riesgo de vida elevado de ECV.

2.3.2. Estrategias de tratamiento:

En la actualidad, hay diversos enfoques de tratamiento, siendo los más importantes (Kaur, 2014a, pp. 10-20):

- Tratamiento por metas: Es la estrategia más utilizada en los últimos 15 años, pero con 3 problemas:
 - Datos de riesgo cardiovascular actuales no especifican cuál es la mejor meta.
 - Se desconoce la magnitud de la reducción adicional del riesgo cardiovascular que se obtiene con una meta de colesterol más baja que otra.
 - No se tiene en cuenta posibles efectos adversos de poli-medicación que puede ser necesaria para lograr un objetivo específico.
- “Más bajo es mejor”: Este enfoque no tiene en cuenta los posibles efectos adversos de la poli-medicación con una magnitud desconocida en la reducción del riesgo cardiovascular.
- Tratar según el nivel de RCV: Considera tanto los beneficios en la reducción del riesgo cardiovascular y los efectos adversos del tratamiento con estatinas. De aquí salen los 4 grupos que se benefician, ya mencionados previamente, con la excepción de uso en individuos en hemodiálisis o falla cardíaca con clase funcional NYHA III-IV.
- Riesgo a lo largo de la vida: Aún faltan datos acerca de seguimiento por >15 años, seguridad o reducción del RCV cuando se utilizan estatinas por períodos >10 años y tratamiento en individuos <40 años.

2.3.3. Insulinorresistencia e Intolerancia a la glucosa

La IR se encuentra en la raíz del desarrollo de los criterios del SM, al tiempo que parece propiciar la aparición de complicaciones cardiovasculares. Su persistencia, seguida de un agotamiento y falla de la célula beta pancreática, origina a largo plazo la intolerancia a la glucosa o la franca DM2, también factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares. La IR y su consecuencia compensatoria, el hiperinsulinismo, son causa directa en mayor o menor medida de diversos factores de riesgo metabólicos, como el aumento de los triglicéridos plasmáticos, el descenso de las HDL-s, HTA o la hiperglucemia. Aun así, el SM puede haberse producido ya 10 años antes de la detección de las alteraciones del metabolismo de la glucosa (Roberts et al., 2013, pp. 14-27).

La Asociación Americana para la Diabetes (ADA) propuso el término "alteración de la glucosa en ayunas" para los valores de glucemia entre 100 y 125 mg/dl, es decir, aquellos pacientes que

no eran clasificados como diabéticos pero presentaban hiperglucemia, enmarcando el nuevo concepto de pre-diabetes. Hay una amplia evidencia que avala que cuanto mayor es la cifra de glucosa en ayunas, mayor es la probabilidad de desarrollar DM2. No está claro que la alteración de la glucosa en ayunas identifique a los individuos con IR, ya que puede no asociarse a ella. En este sentido, la intolerancia a la glucosa está más claramente asociada a la IR, pues es un parámetro 3 veces más sensible para identificar a los individuos con IR. Los resultados del estudio DECODE indican que la prueba de tolerancia a la glucosa es superior a la de glucemia en ayunas para identificar a los pacientes con IR y predecir el riesgo cardiovascular (Ponce-Ponce, Riecke-Campos, Camargo-Bravo, & Mayagoita-Witrón, 2016, pp. 4-15)

2.3.4. Valores normales de insulina

El valor normal de insulina en ayunas debe situarse entre 36 y 110 pmol/l o de 5 a 20 Uu/ml, aunque esto puede variar de acuerdo a características de la población, como en India donde se ha determinado se ha establecido un rango entre 2-17 U (Duru-Shah & Puthran, 2014, p. 394).

2.3.5. Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares del síndrome metabólico

2.3.5.1. Disfunción microvascular en la obesidad y el síndrome metabólico

En todos los lechos vasculares, la microcirculación es el sitio primario de regulación del flujo sanguíneo, a través de la regulación de la resistencia al flujo a nivel de la microvasculatura. La resistencia microvascular se modula simultáneamente por una variedad de factores intrínsecos (miogénicos) y extrínsecos (endotelial, neural, hormonal, metabólico), mecanismos que colectivamente dictan la perfusión del tejido en general (Keske et al., 2017, p. 143). Existe un fuerte cuerpo de evidencia que demuestra que el control del tono y la densidad microvascular se ven significativamente afectados por el estado de obesidad y que el SM es similarmente asociado con alteraciones fisiológicamente importantes en la regulación de la resistencia arteriolar. Por ejemplo, los cambios en la estructura microvascular y la función en estas dos condiciones, se ha demostrado que resulta en un desequilibrio general entre la entrega de oxígeno en el tejido y el metabolismo en muchos lechos vasculares, incluyendo corazón, riñón, cerebro, músculo esquelético (Singh & Kari, 2013, pp. 198-203; Tune, Goodwill, Sassoon, & Mather, 2017, pp. 57-70).

En la circulación coronaria, la disfunción microvascular se ha demostrado como reducciones en la respuesta vasodilatadora coronaria a una variedad de agonistas farmacológicos. Es importante destacar que la disminución de la reserva de flujo coronario es un poderoso predictor de grandes

efectos adversos y eventos cardiovasculares (Taqueti et al., 2015, p. 19). Además, el SM afecta significativamente el equilibrio entre flujo sanguíneo coronario y metabolismo del miocardio en respuesta al ejercicio (metabolismo local por vasodilatación). Estos cambios ocurren antes de cualquier evidencia de enfermedad aterosclerótica manifiesta y han sido asociados con la función contráctil disminuida en obesos/SM en humanos (Tune et al., 2017, pp. 57-70).

Estos hallazgos indican que la disfunción microvascular coronaria probablemente contribuye a la reducción de la contractilidad cardíaca, a la hipertrofia ventricular concéntrica, al aumento significativo en el riesgo de infarto de miocardio y a la mortalidad cardiovascular observada en individuos obesos con SM (Crea, Camici, & Bairey Merz, 2014, pp. 1101-1107).

2.3.5.2. Metabolismo miocárdico en la obesidad y el síndrome metabólico

La IR es un criterio subyacente clave de la fisiopatología del SM, esto se aplica al corazón, que está sujeto a alteraciones sistémicas en el suministro de combustible, así como a los efectos de los factores reguladores producidos sistemática y localmente como hormonas y adipocinas.

El miocardio es un omnívoro metabólico, en otras palabras, el miocardio es capaz de sostener su función utilizando combustibles que incluyen, entre otros, acetato, glucosa y ácidos grasos de cadena larga. En condiciones fisiológicas, el corazón consume predominantemente ácidos grasos, lo que proporciona la mayor energía por unidad de combustible (es decir, moles de ATP por mol de ácido graso), pero a la inversa requiere más oxígeno para cada unidad de ATP generada (que requiere 0,24 moles de O₂ por mol de ATP generado) en comparación con los moles de glucosa (0,16 moles de O₂ por mol de ATP generado). Al igual que otros tejidos, el miocardio responde a la insulina cambiando hacia la captación de glucosa y la oxidación de la glucosa, pero curiosamente, el miocardio también responde al péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) para cambiar hacia la toma de glucosa y su posterior oxidación en la glicólisis (Tune et al., 2017).

Se han descrito alteraciones en la selección del sustrato de combustible del miocardio en la obesidad, así como anormalidades en las respuestas a los cambios en la disponibilidad del sustrato y a los controles hormonales. En la obesidad, el miocardio exhibe tasas anormalmente aumentadas de absorción y oxidación de ácidos grasos, acumulándose intermediarios en el espacio intracelular y activando vías de señalización de muerte celular (Martínez et al., 2017, p. 235). Tales anormalidades se han demostrado en modelos animales con IR, en humanos con IR y obesidad y en obesos humanos con DM2 (Mather et al., 2016, p. E456; Schulze, Drosatos, & Goldberg, 2016, pp. 1737-1740). Este efecto lipotóxico se suma al anterior descrito por parte de la hiperglucemia que combinados ejercen la glucolipototoxicidad (Tune et al., 2017, p. 63).

En particular, los datos emergentes sugieren un dimorfismo sexual, con un aumento de las tasas de captación y utilización de ácidos grasos en mujeres. Las implicaciones de esta diferencia sexual en la selección de combustible en la obesidad relacionada con la enfermedad del miocardio aún no se conoce, pero este fenómeno puede ayudar a explicar el mayor efecto adverso del desarrollo de la diabetes sobre los resultados del miocardio en las mujeres (Peterson et al., 2015, pp. H1510–H1515).

Riesgo cardiovascular

El riesgo cardiovascular global, definido como la probabilidad de presentar un evento en un período determinado, se considera como el mejor método de abordaje de la enfermedad arterioesclerótica. El método de cálculo, a través de las llamadas tablas de riesgo cardiovascular (método cuantitativo), ha sido muy divulgado a raíz del estudio de Framingham, base de casi todas ellas (Carvajal, Stefanía, Yáñez, & Rafael, 2017, pp. 24-25).

Las distintas sociedades científicas en su afán de prevenir la arterioesclerosis, causa fundamental de la ECV, y dado su origen multifactorial, recomiendan la estimación del riesgo cardiovascular global para clasificar a las personas en los distintos grupos de riesgo, en base a poder priorizar las intervenciones con fármacos sobre los factores de riesgo. Las sociedades europeas recomiendan la intervención, en orden de mayor a menor de:

- Pacientes con enfermedad coronaria establecida u otras enfermedades ateroscleróticas.
- Personas sanas con riesgo alto de desarrollar enfermedad coronaria u otra enfermedad aterosclerótica, ya que presentan una combinación de factores de riesgo o un solo factor de riesgo en forma grave.
- Familiares de primer grado de pacientes con enfermedad coronaria de aparición precoz u otra enfermedad aterosclerótica y de personas sanas con riesgo cardiovascular muy alto.
- Otras personas a las que se accede en la práctica clínica habitual.

2.3.6. Clases de riesgo cardiovascular

- **Riesgo Absoluto:** es el riesgo que tiene una persona de desarrollar una enfermedad coronaria en los próximos 10 años, este riesgo se puede evaluar por la suma de factores de riesgo (método cualitativo) o calcular a través del uso de una tabla desarrollada por medio de estudios prospectivos de mortalidad, como la realizada por el grupo Framingham. En esta tabla, se cuantifican algunos de los factores de riesgo vascular (edad, colesterolemia, HDL

colesterol, presión arterial sistólica, tabaquismo, DM e hipertrofia ventricular izquierda), es sencilla de usar y permite a través de una escala, determinar el riesgo vascular de los pacientes individuales, medirlo en forma periódica y evaluar de esta forma la efectividad de la intervención terapéutica (Jansen et al., 2014, pp. 1-2).

- **Riesgo relativo:** representa la razón de la incidencia de una población expuesta dividida por la ocurrencia en personas no expuestas (Noordzij, van Diepen, Caskey, & Jager, 2017, p. ii14).
- **Riesgo Atribuible:** es el número o proporción de eventos que ocurren durante un período y que son atribuibles a cierto factor de riesgo (Noordzij et al., 2017, p. ii15).

2.3.7. Clasificación del riesgo cardiovascular:

- Riesgo alto >20% a los 10 años
- Riesgo moderado: entre 10 y 20% a los 10 años
- Riesgo bajo < 10% a los 10 años

En la mayoría de los casos con riesgo cardiovascular alto, es necesario establecer un tratamiento farmacológico de los factores de riesgo que tengan más relevancia en el mismo, hasta lograr una estabilización y control de los mismos. Un riesgo cardiovascular moderado necesita vigilancia especial para control de los factores de riesgo que posee, recomendándose la instauración de un tratamiento basado en medidas higiénico-dietéticas (Carvajal et al., 2017, pp. 24-25).

Tabla 2. 2. Criterios de alto riesgo según recomendaciones de las distintas sociedades y organismos.

Sociedades	Tabla Riesgo	Alto Riesgo
PAPPS-semFVC	Framingham clásica	>= 20% en 10 años
S Europeas	S. Europeas	>= 20% en 10 años
S. Británicas	S. Británicas	>= 30% en 10 años
Nueva Zelanda	Nueva Zelanda Sheffield	>= 10-15% en 5 años >= 30% en 10 años

Fuente: Redon, 2016.

Realizado por: Sara Martínez (2018).

2.3.8. Factores de riesgo cardiovascular

2.3.8.1. Factores no modificables

Edad y sexo

La edad sigue siendo un predictor fundamental del riesgo de ECV, sin embargo, se ha postulado que la contribución de la edad en los modelos multivariantes puede ser un reflejo de la intensidad y la duración de la exposición a otros riesgos tradicionales de ECV. Si esta observación fuera cierta, evitar estos otros factores de riesgo debería resultar en una reducción del riesgo de ECV asociado con la edad per se. Para examinar esta hipótesis, estudios previos han demostrado que la prevención primaria de factores de riesgo tradicionales se asocia con una reducción del riesgo de ECV incluso a una edad mayor (Barry, O'Neill, & Graham, 2016, pp. 1075-1076).

De manera similar, investigaciones han observado que una menor presión sanguínea, niveles de colesterol total normales, ausencia de intolerancia a la glucosa y la abstinencia de fumar predijeron una mayor supervivencia en pacientes ancianos. Además, en una edad más avanzada, la contribución de la edad a la predicción del riesgo de ECV disminuye, en parte porque queda menos tiempo para que un individuo adquiera otros factores de riesgo de ECV modificables. Por lo tanto, la edad en cualquier punto dado influye en la evaluación del riesgo de ECV tanto a corto como a largo plazo. La ausencia de estos factores de riesgo de ECV no solo previene el desarrollo de ECV sino que también disminuye el riesgo de comorbilidades y mortalidad asociadas a la edad (Bell & Saraf, 2014, pp. 198-199).

Por lo tanto, ahora está bien establecido que la esperanza de vida de un individuo depende de la modificación de los factores de riesgo tradicionales, y el riesgo de ECV asociado a la edad puede minimizarse corrigiendo o evitando estos factores de riesgo. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la modificación del factor de riesgo es igualmente importante tanto para individuos jóvenes como mayores, ya que disminuirá su riesgo posterior de ECV.

De igual manera el sexo ha sido relacionado con el SM, siendo los hombres quienes por lo general poseen más riesgo con respecto a las mujeres de desarrollar dicha patología, dentro de la relación se ha reportado que la incidencia de esta enfermedad se iguala en el momento que cumple la edad de la menopausia (Appelman, van Rijn, Ten Haaf, Boersma, & Peters, 2015, p. 211).

2.3.8.2. Factores modificables

Hipertensión

Es un factor de riesgo importante para la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular y la enfermedad renal crónica. Actualmente se considera HTA a las cifras mayores de 140/90 mmHg. La HTA contribuye con un aproximado de 2 millones de fallecimientos cada 10 años. La elevación de la presión arterial sistólica aislada es frecuente en ancianos, y al reducir la misma, se reduce la frecuencia de estas complicaciones (Williams et al., 2018, p. 3030).

Hipercolesterolemia:

El colesterol total es el principal factor de riesgo para enfermedad coronaria en una relación concentración-dependiente, es decir, elevándose el riesgo conforme más elevados se encuentren los niveles del mismo. Varios ensayos clínicos han demostrado que al reducir el colesterol sérico total disminuye la morbimortalidad por ECV (Félix-Redondo, Grau, & Fernández-Bergés, 2013, pp. 158-159).

HDL-C:

Se encuentra estrechamente relacionado con la cardiopatía isquémica, incluso en estudios se demuestra que parece ser más importante que los demás lípidos. Un incremento del LDL en un 1% duplica el porcentaje de enfermedad coronaria en 6 años, mientras que una disminución de un 1 mg/dl de HDL-C representa un aumento del riesgo de enfermedad coronaria del 2-3% (Peterson et al., 2015).

Diabetes Mellitus:

La DM es una enfermedad crónica en la que el tejido pancreático no produce insulina suficiente o cuando los tejidos periféricos no utilizan eficazmente la insulina que produce. La Asociación Americana del Corazón (AHA), deduce que el 65% de los pacientes diabéticos mueren de algún tipo de ECV, siendo la principal causa de mortalidad. La DM tiene relación estrecha con las distintas formas de enfermedad aterosclerótica, tales como cardiopatía isquémica, enfermedad aterosclerótica periférica y evento cerebrovascular. Los pacientes diabéticos tienen menor supervivencia: el inadecuado control glucémico conllevaría a mayor riesgo de fallecer y de hacerlo de forma prematura. Los pacientes diabéticos controlados también pueden presentar otro IAM, incluso, los pacientes diabéticos controlados también presentan un riesgo hasta 5 veces más

elevado de presentar un ictus que la población no diabética (Abdul-Ghani et al., 2017, pp. 813-820).

Tabaquismo:

Los mecanismos nocivos del tabaco son varios debido a sus efectos sistémicos, vasculares y pro-trombóticos. El tabaquismo se relaciona con elevación de la frecuencia cardíaca, presión arterial, aterosclerosis y arritmias. El estudio “*Framingham*” estableció que fumar más de 20 cigarrillos diarios, produciría un incremento del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria en un 300% (*Filion & Luepker, 2013, p. 38*).

Obesidad:

La obesidad central se define como un depósito excesivo de grasa en la región viscerο-abdominal, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular. La obesidad central (definida como una circunferencia abdominal mayor de 102 cm en hombre y mayor en 88cm en mujeres según la ATP-III) es parte del conjunto de enfermedades denominado SM. También puede evaluarse según los criterios de la OMS utilizando el índice de masa corporal (IMC), definiéndose como la presencia de un $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ (Apovian, 2016, p. s176; Ma et al., 2013, pp. 1660-1661).

2.4. Métodos para calcular el riesgo cardiovascular

2.4.1. Métodos cualitativos

Es la suma de diversos factores de riesgo cardiovascular que se encuentran indicados en un modelo matemático derivado de un estudio prospectivo de mortalidad. Al realizar la evaluación se evidencian 3 grupos, los que son de riesgo alto, moderado y leve. Por lo tanto, los métodos cualitativos, al ser una suma de factores de riesgo cardiovascular, son más sencillos y por lo tanto más fáciles al momento de su uso; sin embargo, incluyen mayoritariamente a individuos con menor riesgo cardiovascular, por lo que no resultan de mucha utilidad a la hora de la práctica clínica (Motamed et al., 2017, pp. 1-8).

2.4.2. Métodos cuantitativos

Al realizar la evaluación se obtiene un valor numérico que indica la probabilidad de presentar una ECV en un período de tiempo determinado. La base que se utiliza mayormente en casi todas las

guías es la ecuación multifactorial basada en el estudio de Framingham. En todas las guías se incluye el tabaquismo, la presión arterial, sexo, edad y colesterolemia; mientras que la DM también es incluida como variable en diversas guías, así como el HDL-C (Jahangiry, Farhangi, & Rezaei, 2017, pp. 1-2).

2.5. Tablas de riesgo de Framingham

Maneja un método de puntuación en base a las siguientes variables: edad (35-74 años), sexo, HDL, colesterol total, presión arterial sistólica, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (sí/no). Con ello podemos calcular el riesgo coronario a los 10 años que incluye: angina estable, infarto de miocardio (IAM) y muerte coronaria (Carvajal et al., 2017, pp. 24-25).

2.6. Tratamiento dietético del síndrome metabólico

En primer lugar, deberían realizarse modificaciones en el estilo de vida (disminución de peso, promoción de una dieta balanceada y actividad física) y solamente utilizar tratamiento farmacológico cuando las medidas anteriores sean insuficientes luego de un tiempo pertinente. La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del SM. Esta reducción de peso debe resultar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 Kcal/día) y de una adecuada actividad física que aumente las pérdidas energéticas, además de una modificación de la conducta a largo plazo. Como regla general, las personas con SM deben adherirse a un contexto de hábitos dietéticos basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas-trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales (Andersen & Fernandez, 2013, pp. 241-248).

2.6.1. Criterios de la dieta

2.6.1.1. Hidratos de carbono

Existe evidencia suficiente de que las dietas con bajo contenido en carbohidratos son capaces de optimar la sensibilidad a la insulina, controlar el peso, la presión arterial y disminuye el riesgo cardiovascular. Mayor controversia existe cuando se comparan dietas bajas en carbohidratos (LC) con dietas bajas en grasa (LF) en cuanto al control metabólico. Unos estudios encuentran que ambas dietas son comparables en cuanto a la reducción de la IR, pérdida de peso y riesgo cardiovascular, con mínimas diferencias a favor de las dietas LC en reducción de triglicéridos y

aumento de LDL y HDL colesterol. Otro estudio encuentra resultados a favor de las dietas LC frente a las LF en cuanto a la reducción de indicadores de riesgo cardiovascular (Bazzano et al., 2014, p. 313).

Por otro lado, parece importante la calidad y el tipo de hidrato de carbono que compone la dieta. En un estudio realizado por Gallagher se estimó que el consumo de cereales no refinados reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 30-40%. El mecanismo que puede ser responsable de estos, es que en el proceso de refinación de los cereales y granos disminuye la cantidad de antioxidantes presentes en el mismo, manteniéndose menos de un 20% de sus nutrientes (Slyper, 2013, pp. 617-618).

Otros factores a tener en cuenta son el índice glucémico (IG) (relación entre el área bajo la curva de glucemia tras la ingesta de un determinado alimento y el de un alimento control, generalmente pan blanco o 50 g de glucosa) y la carga glucémica de los alimentos (IG multiplicado por la cantidad de carbohidratos en gramos de ese alimento y dividido entre 100). Pacientes que consuman alimentos con un elevado IG y alta carga glucémica se asocian a un peor control metabólico de la DM2. La elevada ingesta de carbohidratos con alto IG puede aumentar la IR, y en cambio, el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina (Slyper, 2013, pp. 620-622).

2.6.1.2. *Grasas*

En múltiples estudios se ha puesto de manifiesto que más que el consumo total de grasa lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el SM en general es el tipo de grasa que se ingiere. El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) favorece el control de la presión arterial, coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y tratamiento del SM. Por su parte, los ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) mejoran la sensibilidad a la insulina y han demostrado disminuir el riesgo de ECV. Al comparar una dieta rica en ácidos grasos saturados frente una dieta rica en MUFA, la dieta rica en MUFA aumenta la expresión de genes antiinflamatorios, disminuye el LDL colesterol y aumenta la concentración de ácido oleico en sangre y tejido adiposo (Silva Figueiredo et al., 2017, pp. 1-16).

2.6.1.2. *Fibra*

La ingesta de fibra a partir de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la IR, por tanto, con una menor prevalencia de DM y SM. La fibra retrasa el vaciamiento gástrico debido a

sus propiedades viscosas, retrasa la absorción de hidratos de carbono, aumenta la saciedad y disminuye el peso. El consumo de fibra insoluble de forma elevada, proveniente de vegetales y cereales se asocia a un menor riesgo coronario. Por otro lado, la dieta soluble no ha demostrado un efecto consistente en la reducción del riesgo de DM2 (Weickert & Pfeiffer, 2018, pp. 8-10).

2.6.1.3. Micronutrientes

Minerales tales como magnesio, selenio, zinc y cromo disminuyen la IR, y así se han relacionado con la disminución del riesgo de desarrollar DM (Granados-Silvestre, Ortiz-López, Montúfar-Robles, & Menjívar-Iraheta, 2014, pp. 98-101).

2.6.1.4. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea se caracteriza por una elevada ingesta de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino con las comidas. Diversos estudios basados en la dieta mediterránea han demostrado disminuir la incidencia de DM y el número de complicaciones asociadas al SM (Babio et al., 2014, pp. E649-E657).

2.6.1.5. Otros

La soya está comenzando a ser reconocida como un alimento importante para el control del SM, principalmente por su acción sobre los lípidos sanguíneos y las citoquinas inflamatorias. El consumo de soya ha demostrado ser beneficioso en el SM al disminuir la IR, LDL colesterol y las concentraciones séricas de péptido C28. También se ha comprobado como dietas ricas en soja mejoran la función endotelial y la inflamación (Ruscica et al., 2018, pp. 499-509).

2.6.1.6 Cambios en el estilo de vida

Los estudios muestran que los programas de cambio de estilo de vida que incluyen educación nutricional y ejercicio físico supervisado fueron eficientes para alcanzar los objetivos propuestos para el tratamiento del SM (Saboya et al., 2017, pp. 63-65). Sin embargo, pocos estudios utilizan

este enfoque multifactorial en sus intervenciones, incluidos todos los aspectos principales de la intervención (Landaeta-Díaz et al., 2013, pp. 555-563).

CAPÍTULO III

3. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo y diseño de la investigación

El tipo de investigación es cuantitativo, descriptivo y transversal, también denominado diseño vertical porque mide a la vez la prevalencia de la exposición y del efecto en una muestra poblacional, en un solo momento temporal.

3.2. Métodos y procedimientos

El método utilizado para el presente proyecto fue realizado de la siguiente manera:

- Observación: consistió en la recogida de información, a través de una revisión bibliográfica de libros, revistas, páginas webs confiables, entre otras fuentes, de cada una de las variables, para conocer si se cumple o no la hipótesis planteada.
- Ficha de recolección de datos: a través de las historias clínicas del programa AS400 que maneja el IESS se recogió la siguiente información:
 - Nombre y apellido del paciente
 - APP (antecedentes patológicos personales)
 - Peso
 - Talla
 - Edad
 - Sexo
 - Presión arterial
 - Circunferencia de la cintura
 - Circunferencia de cadera
 - Exámenes de laboratorio: glucosa, perfil lipídico (triacilglicéridos, colesterol total, colesterol HDL)

El estudio fue transversal de recogida de datos, la muestra estuvo conformada por 70 profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa atendidos en el Centro de Salud donde se labora. Los

mismos tenían que cumplir con la información necesaria para la investigación y que cumplieran con los criterios de inclusión.

3.3. Criterios diagnósticos:

Colesterol total elevado: se tomó como punto de corte <200mg/dL para colesterol total normal y >200mg/dL para colesterol total elevado.

HDL-C bajas: se tomó como punto de corte para las mujeres <50mg/dL para HDL-C bajas y <40mg/dL para los hombres.

Triacilglicéridos elevados: se tomó como punto de corte <150mg/dL para triglicéridos normales y >150mg/dL para triglicéridos elevados.

Glicemia alterada en ayunas: se tomó como punto de corte <100mg/dL para glicemia normal y >100mg/dL y menor de 126 mg/dL para glicemia alterada en ayuna (Grundy, 2016, p. 365).

Circunferencia abdominal elevada: se consideró elevada cuando fue mayor a 98 centímetros en hombres y 93 centímetros en mujeres.

Síndrome metabólico: se realizó mediante la presencia de 3 o más de los siguientes criterios: HTA, circunferencia abdominal elevada, glicemia alterada en ayunas o diabetes, HDL-C bajas y triacilglicéridos elevados (Rochlani, Pothineni, Kovelamudi, & Mehta, 2017, p. 216).

Riesgo cardiovascular: para el análisis de riesgo cardiovascular se utilizó la tabla de Framingham, la cual es un algoritmo específico de género utilizado para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años de un individuo. El puntaje de riesgo Framingham se desarrolló por primera vez en base a datos obtenidos del “*Framingham Heart Study*”, para estimar el riesgo a 10 años de desarrollar enfermedad coronaria. Con el fin de evaluar el riesgo de ECV a 10 años, se agregaron posteriormente además de la enfermedad coronaria, los eventos cerebrovasculares, la enfermedad arterial periférica y la insuficiencia cardíaca como variables de resultados de la enfermedad para el Framingham Risk Score 2008 (Bermúdez et al., 2014, p. 021). Esta escala clasifica el riesgo en:

- Riesgo alto: >20% a los 10 años
- Riesgo moderado: entre 10 y 20% a los 10 años

- Riesgo bajo: <10% a los 10 años

Actividad física: se realizó su evaluación mediante el cuestionario IPAQ; el cual estudia la actividad física en 4 esferas (ocio, hogar, trabajo, transporte). Los minutos/semanas de actividad leve, moderada o vigorosa son convertidos a sus equivalentes metabólicos “METs”, para así determinar el consumo energético. Los datos se calcularon de acuerdo al resultado METs/min/sem promedio en cada actividad; a partir de estas consideraciones se realizó el “Scoring IPAQ” para determinar los patrones de actividad física que son reportados como: Actividad Física vigorosa, moderada o individuo sedentario (Sigüencia-Cruz et al., 2016, pp. 320-321)

3.4. Hipótesis:

La prevalencia de síndrome metabólico es elevada, se asocia con hábitos psicobiológicos y aumenta el riesgo cardiovascular en los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa

3.5. Población, muestra o grupos de estudio:

El universo está conformado por 200 profesores que laboran en las distintas unidades educativas de la ciudad de Sucúa. Se realizó el cálculo de muestra mediante el programa Epi Info el cual, con una población de 200 profesores, con una prevalencia de SM esperada de 20%, un nivel de confiabilidad del 80% y un margen de error del 5% determinó una muestra de 70 profesores.

La recolección de datos ordenados se realizó dentro del programa de Microsoft Excel, versión 2015. Como método de recolección de datos se utilizó una entrevista a través de una encuesta sobre factores de riesgo cardiovascular (tablas de Framingham) y un formulario con un instructivo que incluía las demás variables de estudio. El análisis estadístico de la recolección de datos se realizó mediante el programa IBM SPSS.

3.5.1. Criterios de inclusión:

Profesores afiliados al IESS mayores a 35 años y menores de 70 años, que dieran su consentimiento informado para participar de la investigación.

3.5.2. Criterios de exclusión:

Profesores no afiliados al IESS, menores de 35 años, mayores a 70 años o afiliados con problemas de carácter personal que no permitan la toma de datos.

3.6. Variables

3.6.1. Variables dependientes:

Presión arterial, colesterol sérico, HDL-C, triglicéridos, LDL, glucosa sérica, peso, talla, IMC, circunferencia abdominal, circunferencia de cadera, SM y riesgo cardiovascular.

3.6.2. Variables independientes:

Sexo, edad, actividad física, tabaquismo.

3.7. Operacionalización de Variables

Tabla 1.3. Operacionalización de variables.

Variable	Definición de variable	Indicador	Tipo de variable
Sociodemográficas			
<ul style="list-style-type: none">Sexo	Representa la característica fisionómica del individuo	<ul style="list-style-type: none">FemeninoMasculino	Cualitativa nominal dicotómica
<ul style="list-style-type: none">Edad	Representa el tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la actualidad	<ul style="list-style-type: none">Años	Cuantitativo continuo
<ul style="list-style-type: none">Estado civil	Representa el estado en el que se encuentra el individuo en relación con otro individuo	<ul style="list-style-type: none">CasadoSolteroSeparadoUnión libreViudo	Cualitativa Nominal politómica
Características antropométricas			

<ul style="list-style-type: none"> • Peso 	Es una medida de la masa del individuo	<ul style="list-style-type: none"> • Kg 	Cuantitativo continua
<ul style="list-style-type: none"> • Talla 	Se refiere a la estatura del individuo	<ul style="list-style-type: none"> • Cm 	Cuantitativo continua
<ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia de cadera 	Se refiere a la medida existente en la circunferencia que se traza desde la parte más protuberante de los glúteos	<ul style="list-style-type: none"> • Cm 	Cuantitativo continua
<ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia abdominal elevada 	Se refiere a la medida existente en la circunferencia que se encuentra en el punto medio entre las crestas ilíacas y el borde inferior de la última costilla	<ul style="list-style-type: none"> • >98cm en hombres • >93cm en mujeres 	Cualitativa nominal dicotómica
<ul style="list-style-type: none"> • IMC 	Se refiere a la relación que existe entre el peso y la talla	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso: <18 • Normal: 18-24 • Sobrepeso: 25-29 • Obesidad: 30-40 	Cualitativa Nominal politómica
Diagnósticos bioquímicos y clínicos			

<ul style="list-style-type: none"> Glucosa elevada 	Nivel de glucosa elevado en el torrente sanguíneo	<ul style="list-style-type: none"> 70-100 mg/dl (normal) 100-125mg/dl (glucosa elevada en ayunas) >126 mg/dl (Diabetes) 	Cualitativa nominal politómica
<ul style="list-style-type: none"> Colesterol total elevado 	Nivel de colesterol total sérico alto	<ul style="list-style-type: none"> <200mg/dl (normal) >200mg/dl (elevado) 	Cualitativa nominal dicotómica
<ul style="list-style-type: none"> Triacilglicéridos elevados 	Nivel de triglicéridos séricos elevados	<ul style="list-style-type: none"> <150 mg/dl (normal) >150 mg/dl (elevado) 	Cualitativa nominal dicotómica
<ul style="list-style-type: none"> Síndrome metabólico 	Presencia de 3 o más de los siguientes criterios: hipertensión arterial, circunferencia abdominal elevada, HDL- bajas, triglicéridos elevados y glicemia alterada en ayuna o diabetes	<ul style="list-style-type: none"> Si No 	Cualitativa nominal Dicotómica
<ul style="list-style-type: none"> Riesgo cardiovascular 	Es el porcentaje de riesgo de presentar un evento cardiovascular en los próximos 10 años	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo bajo Riesgo medio Riesgo alto 	Cualitativa nominal politómica
Hábitos psicobiológicos			
<ul style="list-style-type: none"> Actividad física 	Es el nivel de actividad física que practica el individuo	<ul style="list-style-type: none"> Sedentario Moderada Vigorosa 	Cualitativa nominal politómica

<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo 	Es la presencia del hábito tabáquico en el individuo	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Cualitativa nominal dicotómica
Antecedentes personales			
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de diabetes 	Historia personal previa de diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Cualitativa nominal dicotómica
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial 	Historia personal previa de hipertensión arterial	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Cualitativa nominal dicotómica

Fuente: Encuestas, tablas de Framingham

Realizado por: Sara Martínez (2018).

Análisis estadístico:

Se realizó un análisis detallado mediante el programa estadístico SPSS en su versión 23, se procedió a la tabulación de los datos en una hoja estadística del mencionado programa. Posteriormente se analizaron las variables cuantitativas mediante el uso de la prueba KS, para determinar la normalidad de las mismas. Las variables normales fueron expresadas en medias y desviación estándar, las variables cualitativas fueron expresadas en recuentos y porcentajes, y fueron analizadas mediante la prueba Chi² y prueba Z de proporciones, para determinar asociación entre variables y diferencias entre grupos respectivamente. Fue considerado un valor estadísticamente significativo cuando $p < 0,05$. Los resultados fueron expresados en tablas.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1.4. Características generales de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.

	Sexo					
	Femenino		Masculino		Total	
	44,3% (n=31)		55,7% (n=39)		100% (n=70)	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Edad (años)	47,4	12,9	47,7	9,2	47,6	10,9
Colesterol Total (mg/dL)	199,9	32,7	205,2	50,1	202,9	43,1
HDL (mg/dL)	47,7	9,6	44,4	13,7	45,9	12,1
Triglicéridos (mg/dL)	161,4	66,2	186,5	72,3	175,4	70,3
Glucosa (mg/dL)	94,1	14,4	95,4	12,2	94,8	13,1
LDL (mg/dL)	114,7	27,6	107,4	31,7	110,6	30,0
Peso (kg)	70,1	13,1	77,3	11,7	74,1	12,7
Talla (cm)	1,50	0,05	1,60	0,07	1,60	0,07
IMC (Kg/m²)	28,3	5,5	28,3	3,3	28,3	4,3
Circunferencia abdominal (cm)	85,8	7,8	89,7	7,9	88,0	8,0
Circunferencia de cadera (cm)	96,7	8,4	95,5	6,0	96,0	7,1

Fuente: Trabajo investigativo.

Realizado por: Sara Martínez, (2018).

HDL: High Density lipoprotein; **IMC:** Índice de Masa Corporal; **LDL:** low Density lipoprotein.

En la presente se observa que según sexo el 44,3% fue representado por el sexo femenino y el 55,7% por el masculino, asimismo, que la media de edad de los encuestados fue de 47,6±10,9 años de edad y estas tuvieron un comportamiento similar según sexo. Asimismo, la media de colesterol fue de 202,9±43,1 mg/dl y fue más alta en el sexo masculino con 205,2±50,1 mg/dl. Con respecto a los niveles de HDL, la media evidenciada fue de 45,9±12,1 mg/dl y estos fueron menores en los hombres con 44,4±13,7 mg/dl. Los triglicéridos tuvieron una media de 175,4±70,3 mg/dl, los niveles en los hombres fueron mayores con un 186,5±72,3. En relación a la glucosa, la

media observada fue de $94,8 \pm 13,1$ mg/dl, siendo discretamente mayores en los hombres con $95,4 \pm 12,2$ mg/dl, mientras que la media de los niveles de LDL fue de $110,6 \pm 30,0$ y fueron mayores en las mujeres con $114,7 \pm 27,6$ mg/dl.

Según el peso, la media fue de $74,1 \pm 12,7$ kg, siendo mayor en los hombres $77,3 \pm 11,7$ kg, según la talla, la media presentada fue de $1,62 \pm 0,07$ cm siendo mayor en los hombres con $1,60 \pm 0,07$ cm. Según el IMC, la media exhibida por la población fue de $28,3 \pm 4,3$ kg/m², sin diferencias según sexo, por otro lado, la media de circunferencia abdominal fue de $88,0 \pm 8,08$ cm y fue mayor en los hombres con $89,7 \pm 7,9$ cm. La última variable antropométrica evaluada fue la circunferencia de cadera con una media de $96,0 \pm 7,17$ cm y esta fue mayor en las mujeres con $96,7$ cm. Se puede observar que la mayor proporción de variables fueron similares según sexo. En la tabla 4 se expresan de igual manera las medias y desviaciones estándar según sexo.

Tabla 2.4. Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus criterios según sexo de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016

	Sexo						X^2 (p)*
	Femenino		Masculino		Total		
	N	%	n	%	n	%	
Síndrome metabólico							1,211 (0,271)
Si	16	22,9	15	21,4	31	44,3	
No	15	21,4	24	34,3	39	55,7	
Hipertensión arterial							1,445 (0,229)
Si	13	18,6	11	15,7	24	34,3	
No	18	25,7	28	40,0	46	65,7	
HDL bajas							3,603 (0,058)
Si	19	27,1	15	21,4	34	48,6	
No	12	17,1	24	34,3	36	51,4	
Circunferencia abdominal elevada							7,035 (0,008)*
Si	24	34,3	18	25,7	42	60,0	
No	7	10,0	21	30,0	28	40,0	
Glicemia elevada							0,286 (0,593)
Si	7	10,0	11	15,7	18	25,7	
No	24	34,3	28	40,0	52	74,3	
Diabetes							0,332 (0,565)
Si	4	5,7	7	10,0	11	15,7	
No	27	38,6	32	45,7	59	84,3	
Triglicéridos elevados							1,445 (0,229)
Si	18	25,7	28	40,0	46	65,7	
No	13	18,6	11	15,7	24	34,3	
Total	31	44,3	39	55,7	70	100,0	

Fuente: Trabajo investigativo.

Realizado por: Sara Martínez (2018).

En la presente se expone que la prevalencia de SM fue de 44,3% en la población general, siendo de 22,9% en el sexo femenino sin diferencias con el sexo masculino con 21,4%; $X^2= 1,211$;

(0,271). Con respecto a la HTA, la prevalencia fue de 34,3%, siendo mayor para las mujeres con 18,6% y para los hombres de 15,7% sin asociación estadísticamente significativa; $X^2=1,445$ (0,229). Las HDL bajas se presentaron en el 48,6%, siendo similar en las mujeres con 27,1% y en los hombres de 21,4%; $X^2=3,603$ (0,058); sin asociación estadísticamente significativa. Según la circunferencia abdominal elevada, la prevalencia fue del 60%, siendo mayor en las mujeres con 34,3% y en los hombres de 25,7% con una asociación estadísticamente significativa; $X^2=7,035$ (0,008).

La glicemia elevada se presentó en el 25,7% de los casos, siendo similar en las mujeres con 10% y 15,7% en los hombres, sin asociación estadísticamente significativa; $X^2=0,286$ (0,593). El diagnóstico de diabetes se evidenció en el 15,7% siendo mayor en los hombres con 10% y en las mujeres de 5,7% $X^2=0,332$ (0,565) sin asociación estadísticamente significativa, mientras que los triglicéridos elevados se presentaron en el 65,7% siendo menor en las mujeres con 25,7% y en los hombres de 40%; $X^2=1,445$ (0,229) sin asociación estadísticamente significativa. Se evidencia que existe asociación estadísticamente significativa entre la variable de circunferencia abdominal elevada según sexo y esta fue mayor en las mujeres, para realizar este análisis y determinar asociación se tomó en cuenta que la p del X^2 fuera $<0,05$.

Tabla 3.4. Comportamiento de los hábitos psicobiológicos según sexo de los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.

	Sexo						X ² (p)
	Femenino		Masculino		Total		
	n	%	N	%	n	%	
Actividad Física							1,873 (0,392)
Sedentario	27	38,6	37	52,9	64	91,5	
Moderada	3	4,3	2	2,9	5	7,2	
Vigorosa	1	1,4	0	0	1	1,4	
Tabaquismo							6,583 (0,037)*
Si	19	27,1	33	47,1	52	74,2	
No	12	17,1	6	8,6	18	25,8	
Total	31	44,3	39	55,7	70	100	

Fuente: Trabajo investigativo.

Realizado por: Sara Martínez (2018).

*Para realizar este análisis y determinar asociación se tomó en cuenta que la p del X² fuera <0,005.

Se observa en esta tabla que el 91,5% de los encuestados se encontró en la categoría de sedentario siendo estas cifras alarmantes, seguido del 7,2% que reportó realizar actividad física moderada y el 1,4% refirió actividad física vigorosa, sin diferencias según sexo; X²=1,873 (0,392). Con respecto al tabaquismo, el 74,2% presentó dicho hábito, este fue de 27,1% en las mujeres y 47,1% en los hombres, con diferencias estadísticas entre sexo; X²=6,583 (0,037). Se observa que existe una alta prevalencia de sedentarismo y tabaquismo en la población estudiada y este es mayor en el sexo masculino, para realizar este análisis y determinar asociación se tomó en cuenta que la p del X² fuera <0,05.

Tabla 4.4. Determinación del riesgo cardiovascular y su relación con el diagnóstico de síndrome metabólico, sus criterios y hábitos psicobiológicos en los profesores de las unidades educativas del cantón Sucúa, Enero-Diciembre 2016.

	RCV Bajo 74,3% (n=52)		RCV Moderado 22,9% (n=16)		RCV Alto 2,9% (=2)		X ² (p)
	N	%	N	%	N	%	
Sexo							1,431 (0,489)
Femenino	25	35,7	5	7,1	1	1,4	
Masculino	27	38,6	11	15,7	1	1,4	
SM							2,815 (0,245)
Si	23	32,9	6	8,6	2	2,9	
No	29	41,4	10	14,3	0	,0	
HTA							6,838 (0,033)*
Si	14	20,0	8	11,4	2	2,9	
No	38	54,3	8	11,4	0	0	
HDL bajas							2,272 (0,321)
Si	25	35,7	7	10,0	2	2,9	
No	27	38,6	9	12,9	0	0	
CABD elevada							1,010 (0,604)
Si	33	47,1	8	11,4	1	1,4	
No	19	27,1	8	11,4	1	1,4	
Glicemia elevada							2,347 (0,309)
Si	11	15,7	6	8,6	1	1,4	
No	41	58,6	10	14,3	1	1,4	
DM2							13,229 (0,001)*
Si	5	7,1	4	5,7	2	2,9	
No	47	67,1	12	17,1	0	,0	
Triacilglicéridos							0,736 (0,692)
Si	33	47,1	11	15,7	2	2,9	
No	19	27,1	5	7,1	0	,0	
Tabaquismo							
Si	38	54,3	12	17,1	2	2,9	15,678 (0,001)*
No	14	20,0	4	5,7	0	0	
Actividad física							10,231 (0,037)*
Sedentario	50	71,4	12	17,1	2	2,9	
Activo	1	1,4	4	5,7	0	,0	
Vigorosa	1	1,4	0	,0	0	,0	
Total	52	74,3	16	22,9	2	2,9	

Fuente: Trabajo investigativo.

Realizado por: Sara Martínez, 2018

*Para realizar este análisis y determinar asociación se tomó en cuenta que la p del X² fuera <0,05; RCV: Riesgo Cardiovascular.

En esta tabla, se observa el comportamiento del RCV con relación a la prevalencia de SM y sus diferentes factores, donde en la población general el 74,3% presentó RCV bajo, 22,9% moderado

y el 2,9% riesgo alto. Con respecto a la relación entre el sexo y el RCV, se observa que en la categoría de riesgo bajo el 35,7% era representado por el sexo femenino, siendo mayor en el sexo masculino con 38,6%, en la categoría de moderado se evidenció que el 7,1% era del sexo femenino siendo mayor en el sexo masculino con un 15,7% y en la categoría de riesgo alto el 1,45% fue del sexo femenino y el 1,45% del masculino (admitiéndose un segundo decimal), sin evidenciarse asociación estadísticamente significativa.

En relación al SM, el 32,9% de los pacientes con riesgo alto tiene SM, 8,6% de prevalencia los que tienen riesgo moderado y 2,9% los que poseen riesgo bajo, sin asociación estadísticamente significativa ($X^2=2,815$; $p<0,245$). En cuanto a la HTA, se encontró una prevalencia del 20% en los pacientes con riesgo bajo, 11,4% en aquellos con riesgo moderado y 2,9% en aquellos con riesgo elevado, evidenciándose asociación estadística significativa; $X^2=6,838$; $p=0,033$; lo que quiere decir que la HTA se vio asociada a todos los grados de riesgo.

En relación a las HDL bajas, el 35,7% de los que tenían RCV bajo presentaban esta alteración metabólica, mientras que el 10% en el riesgo moderado, 2,9% en el riesgo bajo también tuvieron este factor de riesgo, sin asociarse de forma significativa. La CABD elevada se encontró en un 47,1% en pacientes con riesgo bajo, 11,4% en el moderado y 1,4% en el riesgo alto, donde no se evidenció asociación estadística significativa. En cuanto a la glicemia elevada, en los pacientes con riesgo alto el 15,7% presentó glicemia elevada, en el moderado 8,6% y 1,4% en el riesgo alto, mientras que en el riesgo bajo, el 7,1% presentó DM2, en el riesgo moderado el 5,7% tuvo esta patología y en la categoría riesgo alto se presentó en el 2,9%, con una asociación estadística significativa; $X^2=13,229$; $p=0,001$, lo que quiere decir que la DM2 se asoció con todos los grados de riesgo.

Con respecto a los triglicéridos, el 47,1% de los pacientes con riesgo alto tuvo triglicéridos elevados, en el moderado se encontró en un 15,7% y en el alto con 2% de prevalencia de esta dislipidemia. El hábito tabáquico fue evaluado también, con una prevalencia del 54,3% en los pacientes con riesgo bajo, en el moderado 17,1% y en el alto 2,9%, evidenciándose asociación estadísticamente significativa; $X^2=15,678$; $p=0,001$. Por último, en pacientes con RCV bajo, el 71,4% era sedentario, en el moderado el 17,1% lo eran y en el bajo el 2,9%, con asociación estadística significativa; $X^2=10,231$; $p=0,037$. Esto quiere decir que el sedentarismo se asoció a todos los grados de RCV similar al hábito tabáquico, para realizar este análisis y determinar asociación se tomó en cuenta que la p del X^2 fuera $<0,05$.

4.2. Discusión

Como se ha explicado a lo largo del presente informe, el SM ha sido definido como una combinación de factores de riesgo cardiovascular, en el cual se incluye la intolerancia a la glucosa, adiposidad abdominal, niveles elevados de triglicéridos, niveles bajos de HDL-C e HTA (Alberti et al., 2009, p. 1642). De igual manera, se han relacionado con la evolución del SM otros marcadores como la microalbuminuria (Lee, Bak, Shin, & Song, 2015, p. 61), ácidos grasos libres elevados en sangre (Sears & Perry, 2015, p. 3), síndrome de ovario poliquísticos (D Shah & Rasool, 2016, pp. 8-10), estado de inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo (Fuentes, Fuentes, Vilahur, Badimon, & Palomo, 2013, pp. 2-5) y enfermedad del hígado graso no alcohólico (Kim, Touros, & Kim, 2018, pp. 134-136).

En los últimos años, se han enfocado los estudios en determinar el mecanismo fisiopatológico detrás del SM, donde la IR ha sido el factor más descrito como mecanismo implicado, a pesar de ello no todos los investigadores concuerdan con este supuesto, debido a esto los criterios diagnósticos para SM han sido modificados al pasar del tiempo y en la actualidad algunos de sus criterios son dependientes de la población estudiada (Grundy, 2016, pp. 364-365).

El SM en los últimos años ha sido considerado como un problema epidémico mundial, que tiende a variar de una población a otra, debido a factores tanto intrínsecos del paciente como de su entorno, de igual manera la prevalencia de esta patología se ve influenciada por los diseños metodológicos utilizados por los diferentes autores, y una de ellas son los criterios diagnósticos manejados como se ha mencionado previamente (Wen et al., 2015, pp. 9-11). En Ecuador, el estudio CARMELA realizado en 7 ciudades latinoamericanas reportó una prevalencia de 14% en la ciudad de Quito (Escobedo et al., 2009, p. 3), mientras que un estudio realizado por Sigüencia y cols, en la ciudad de Cuenca donde encontraron una prevalencia elevada del SM de 51,6% (52,7% para las mujeres y 50% para los hombres), a pesar de ello no son datos representativos de todo el país (Sigüencia Cruz et al., 2013, p. 53).

Actualmente existen pocos análisis que se hayan enfocado en estudiar la prevalencia de SM en profesores, en el presente estudio se encontró una prevalencia de SM de 44,3% en los individuos docentes del Cantón Sucúa-Ecuador, en la que mayormente fue afectado el sexo femenino con respecto al masculino (Femenino 22,9% vs Masculino 21,4%). En un estudio que se llevó a cabo en Guanajuato-México (Díaz-Cisneros, Rodríguez-Guzmán, Rodríguez-Guzmán, & García-González, 2011), en profesores de escuelas básicas, se evidenció una prevalencia de 32,2% en el sexo masculino y 26,8% en el sexo femenino, dichos valores inferiores a los demostrados en el

presente análisis. En el año 2006 (Vílchez, Acosta, & López, 2006), realizaron un estudio en la ciudad de Coro, Venezuela, donde evaluaron la prevalencia de SM (criterios ATPIII) en 120 individuos docentes, encontrando un 41% de SM, con una mayor prevalencia en los docentes masculinos (65%) que en los femeninos (35%), a diferencia de lo encontrado en este estudio en el que el sexo femenino fue el más afectado.

La prevalencia de SM evidenciada en esta población es un poco más elevada a la reportada en la ciudad de Misuri en donde se evaluaron a un grupo de profesores de secundaria, por Narayanappa, en el cual determinaron que la prevalencia de SM fue de 38,3% (Narayanappa et al., 2016, pp. LC10-LC14), asimismo en un análisis realizado en Latacunga-Ecuador a la población docente de la Unidad Educativa Hermano Miguel, se observó una prevalencia de SM de 52,4%, siendo para las mujeres de 50,0% y para los hombres de 57,1%. Los factores de riesgo para SM fueron la edad, circunferencia cervical y HOMA2-IR. En este análisis se concluyó que existía una alta prevalencia de SM en la población docente y que estaba influenciada por factores tanto modificables como no modificables (Maldonado et al., 2013).

La HTA se presentó en el 34,3% de los individuos estudiados, cifras mayores que las observadas en un grupo de docentes evaluados en la ciudad de Milagro-Ecuador, en el cual se determinó una prevalencia de 10%, teniendo un comportamiento similar según sexo (Guillen, Ramos, & Suquinagua, 2017, p. 787), a diferencia de lo evidenciado en el presente estudio donde la HTA se presentó en mayor proporción en las mujeres con un 18,6% versus un 15,7% en los hombres, de igual manera las cifras de esta investigación difieren de un estudio realizado en los docentes de la provincia de Santa Elena, en los cuales las cifras de HTA oscilaron entre el 7 al 18% (Garcés, & Monserrate, 2009).

En el presente estudio la prevalencia de HDL bajas fue de 48,6% la cual es una de las más altas reportadas. En un análisis realizado en docentes de Guanajuato-México, se reportó que el 43% presentaba HDL bajas, siendo 49,8% en las mujeres y 34,1% en los hombres (Díaz-Cisneros et al., 2011), similar a lo evidenciado en este estudio en donde las mujeres (27,1%) tuvieron una prevalencia mayor con respecto a los hombres (21,4%). La circunferencia abdominal elevada se presentó en el 60% de los casos, a diferencia de lo observado en un estudio de docentes realizado en una escuela pública en Brasil, el cual determinó que la prevalencia de obesidad fue del 25%, siendo para los hombres de 15,4% (Oliveira et al., 2015, p. 746) y en las mujeres de 26,4%, mientras que en el presente estudio la prevalencia fue mayor en las mujeres con 34,3% y que en los hombres con 25,7%.

La glicemia elevada en ayunos se reportó en el 25,7% de los docentes y este fue mayor en los hombres con 15,7% en relación a las mujeres con 10%, este hecho difiere de las cifras encontradas en un estudio realizado en Bengaluru, donde se evaluaron a docentes, evidenciándose que el 26,5% de los hombres tenía glicemia alterada en ayuno y el 16,6% de las mujeres. Asimismo con respecto a la DM en nuestra población, el 15,7% de los docentes tenía el diagnóstico de la misma, cifras menores a las evidenciadas en la investigación previamente descrita en la que el 6,2% de los docentes presentaban dicho diagnóstico (D, NS, Sahu, & R Babu, 2016, p. 13). De igual manera, en un estudio realizado en Nigeria se encontró una prevalencia de triglicéridos elevados de 7,2% (Akintunde & Oloyede, 2017, p. S226), en el caso de este análisis la prevalencia se reportó en 25,7% para las mujeres y en 40% para los hombres.

Con respecto a los hábitos psicobiológicos se han asociado estrechamente con el aumento de riesgo cardiovascular, en la presente población se mostró que el 91,5% de los docentes son sedentarios, esto puede explicarse por las actividades que realizan de manera habitual y a los horarios que manejan. En el estudio realizado por Narayanappa y cols, se evidenció que el 67% de maestros de secundaria era sedentaria (Narayanappa et al., 2016, p. LC11), asimismo la prevalencia de hábito tabáquico se encontró elevada en un 74,2%, en contraste a un estudio realizado en Botswana en el que solo el 3,2% reportó el hábito, 5,3% refirió ser exfumador y el 91,5% nunca fumó (Erick & Smith, 2013, p. 2).

El riesgo cardiovascular alto se presentó en el 2,9% de la población estudiada, el moderado en el 22,9% y el bajo en el 74,3%, comportamiento en parte similar al evidenciado en un estudio realizado en docentes en Cape Town-South África y se reportó que el 79,7% de la población tenía bajo riesgo, 1,6% tenía riesgo moderado y el 18,7% riesgo alto (Laurence, Volmink, Esterhuizen, Dalal, & Holmes, 2016, p. 998).

CONCLUSIONES

Posterior al análisis de los datos se pueden llegar a las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de Síndrome Metabólico fue del 44,3%, de estos el 22,9% representó al sexo femenino y 21,4% al masculino.
2. El criterio de Hipertensión Arterial se presentó en el 34,3% de los entrevistados, siendo mayor en las mujeres con 18,6% con respecto a los hombres en los cuales se presentó en el 15,7%.
3. El 91,5% de los entrevistados resultó ser sedentario, de estos el 52,9% fueron hombres y el 38,6% mujeres.
4. Por otro lado, el 74,2% de los entrevistados reportó el hábito tabáquico.
5. El 74,3% de los encuestados tenía un riesgo cardiovascular bajo, el 22,9% un riesgo moderado y el 2,9% riesgo alto, habiendo una prevalencia en el sexo masculino.

RECOMENDACIONES

1. La promoción de la salud es el pilar fundamental para poder llevar un estilo de vida óptimo a través de una alimentación saludable y la práctica de actividad física, es por eso que el sistema de salud debe dar prioridad al ámbito preventivo, para que este tipo de enfermedades disminuyan.
2. Si los equipos médicos fortalecen la atención primaria en salud, lograrán que las poblaciones muestren mejores niveles de vida y conjuntamente, se logre un menor gasto en tratamientos farmacológicos.
3. Se recomienda promover capacitaciones constantes acerca de estilos de vida saludables y efecto nocivo del tabaquismo a la población.
4. A su vez, se debe promover campañas de educación acerca de la elección de alimentos, elaboración de dietas saludables para promover una buena alimentación y a la vez disminuir el porcentaje de sobrepeso y obesidad, controlando los valores de colesterol, HDL y circunferencia abdominal.
5. Vigilancia y seguimiento nutricional para disminuir porcentaje de sobrepeso y obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdul-Ghani, M., DeFronzo, R. A., Prato, S. D., Chilton, R., Singh, R., & Ryder, R. E. J.** (2017). Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes: Has the Dawn of a New Era Arrived? *Diabetes Care*, *40*, 813-820.
- Agai–Demjaha, T., Bislimovska, J. K., & Mijakoski, D.** (2015). Level of Work Related Stress among Teachers in Elementary Schools. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, *3*, 484-488.
- Aguilar, M., Bhuket, T., Torres, S., Liu, B., & Wong, R. J.** (2015). Prevalence of the Metabolic Syndrome in the United States, 2003-2012. *JAMA*, *313*, 1973-1974.
- Akintunde, A. A., & Oloyede, T. W.** (2017). Metabolic syndrome and occupation: Any association? Prevalence among auto technicians and school teachers in South West Nigeria. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, *11 Suppl 1*, S223-S227.
- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Smith, S. C.** (2009). Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, *120*, 1640-1645.
- Andersen, C. J., & Fernandez, M. L.** (2013). Dietary strategies to reduce metabolic syndrome. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*, *14*, 241-254.
- Ansarimoghaddam, A., Adineh, H. A., Zareban, I., Iranpour, S., HosseinZadeh, A., & Kh, F.** (2018). Prevalence of metabolic syndrome in Middle-East countries: Meta-analysis of cross-sectional studies. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, *12*, 195-201.
- Apovian, C. M.** (2016). Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *The American Journal of Managed Care*, *22*, s176-185.

- Appelman, Y., van Rijn, B. B., Ten-Haaf, M. E., Boersma, E., & Peters, S. A.** (2015). Sex differences in cardiovascular risk factors and disease prevention. *Atherosclerosis*, *241*, 211-218.
- Babio, N., Toledo, E., Estruch, R., Ros, E., Martínez-González, M. A., Castañer, O., Salas-Salvadó, J.** (2014). Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, *186*, E649-E657.
- Barry, A. R., O'Neill, D. E., & Graham, M. M.** (2016). Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Older Adults. *The Canadian Journal of Cardiology*, *32*, 1074-1081.
- Bazotte, R. B., Silva, L. G., & Schiavon, F. P.** (2014). Insulin resistance in the liver: Deficiency or excess of insulin? *Cell Cycle*, *13*, 2494-2500.
- Bazzano, L. A., Hu, T., Reynolds, K., Yao, L., Bunol, C., Liu, Y., He, J.** (2014). Effects of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets. *Annals of internal medicine*, *161*, 309-318.
- Bell, S. P., & Saraf, A.** (2014). Risk stratification in very old adults: How to best gauge risk as the basis of management choices for patients aged over 80. *Progress in cardiovascular diseases*, *57*, 197-203.
- Beltrán-Sánchez, H., Harhay, M. O., Harhay, M. M., & McElligott, S.** (2013). Prevalence and trends of metabolic syndrome in the adult U.S. population, 1999-2010. *Journal of the American College of Cardiology*, *62*, 697-703.
- Bergmann, N., Gyntelberg, F., & Faber, J.** (2014). The appraisal of chronic stress and the development of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective cohort studies. *Endocrine Connections*, *3*, R55-R80.
- Bermúdez, V., Rojas, J., Salazar, J., González, R., Martínez, M., Chávez, C., López-Miranda, J.** (2014). Coronary Risk Estimation according to the Framingham-Wilson Score and Impaired Fasting Glucose in Adult Subjects from Maracaibo city, Venezuela. *Glob J Obes Diabetes Metab Syndr*, *1*, 020-029.

- Carvajal, A., Stefanía, M., Yánez, G., & Rafael, A.** (2017). Riesgo cardiovascular: análisis basado en las tablas de Framingham en pacientes asistidos en la unidad ambulatoria 309, IESS - Sucúa. *Revista Med*, 25, 20-30.
- Chakrabarti, P., Kim, J. Y., Singh, M., Shin, Y.-K., Kim, J., Kumbrink, J., Kandrór, K. V.** (2013). Insulin Inhibits Lipolysis in Adipocytes via the Evolutionarily Conserved mTORC1-Egr1-ATGL-Mediated Pathway. *Molecular and Cellular Biology*, 33, 3659-3666.
- Crea, F., Camici, P. G., & Bairey Merz, C. N.** (2014). Coronary microvascular dysfunction: an update. *European Heart Journal*, 35, 1101-1111.
- Díaz-Cisneros, F. J., Rodríguez-Guzmán, L., Rodríguez-Guzmán, E., & García-González, M. R.** (2011). Prevalencia del síndrome metabólico en profesores de Guanajuato, México. *Anales de la Facultad de Medicina*, 71, 75-8.
- Duarte, M. C., Peñaherrera, C. A., Moreno-Zambrano, D., Santibáñez, R., Tamariz, L., & Palacio, A.** (2016). Prevalence of metabolic syndrome and prediabetes in an urban population of Guayaquil, Ecuador. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 10, S119-122.
- Escobedo, J., Schargrodsky, H., Champagne, B., Silva, H., Boissonnet, C. P., Vinueza, R., ... Wilson, E.** (2009). Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovascular Diabetology*, 8, 52.
- Félix-Redondo, F. J., Grau, M., & Fernández-Bergés, D.** (2013). Cholesterol and Cardiovascular Disease in the Elderly. Facts and Gaps. *Aging and Disease*, 4, 154-169.
- Filion, K. B., & Luepker, R. V.** (2013). Cigarette smoking and cardiovascular disease: lessons from framingham. *Global Heart*, 8, 35-41.
- Fuentes, E., Fuentes, F., Vilahur, G., Badimon, L., & Palomo, I.** (2013). Mechanisms of Chronic State of Inflammation as Mediators That Link Obese Adipose Tissue and Metabolic Syndrome. *Mediators of Inflammation*, 2013, 136584.
- Garces, Bertha, & Monserrate, Juan.** (2009). Incidencia y medidas preventivas de hipertensión arterial en docentes de instituciones educativas básica, media y superior (UPSE) de los

cantones salinas y la libertad en la provincia de Santa Elena. (2008 -2009). *Ciencias pedagógicas e innovación*, 35-39.

Granados-Silvestre, M. de L. Á., Ortiz-López, M. G., Montúfar-Robles, I., & Menjívar-Iraheta, M. (2014). Micronutrients and diabetes, the case of minerals. *Cirugía Y Cirujanos*, 82, 119-125.

Grundy, S. M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 26, 364-373.

Guillen-Godoy, M. A., Ramos-Mejía, J. L., Robles-Calle, V. J. & Suquinagua-Ortiz, J. F. (2017). Obesidad e hipertensión arterial en docentes de la Universidad Pública. Caso Cantón Milagro. *Revista Publicando*, 4, 779-791.

Holguín, V., Paula, M., & Castro Burbano, J. (2015). Prevalencia de síndrome metabólico en el personal de la Universidad Internacional del Ecuador, sede principal, periodo 2014-2015. *Nutrición Hospitalaria*, 32, 2684-2691.

Jahangiry, L., Farhangi, M. A., & Rezaei, F. (2017). Framingham risk score for estimation of 10-years of cardiovascular diseases risk in patients with metabolic syndrome. *Journal of Health, Population, and Nutrition*, 36, 1-6.

Jansen, J., Bonner, C., McKinn, S., Irwig, L., Glasziou, P., Doust, J., McCaffery, K. (2014). General practitioners' use of absolute risk versus individual risk factors in cardiovascular disease prevention: an experimental study. *BMJ Open*, 4, e004812.

Kaur, J. (2014a). A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice*, 2014, 943162.

Kaur, J. (2014b). Assessment and Screening of the Risk Factors in Metabolic Syndrome. *Medical Sciences*, 2, 140-152.

Keske, M. A., Dwyer, R. M., Russell, R. D., Blackwood, S. J., Brown, A. A., Hu, D., Rattigan, S. (2017). Regulation of microvascular flow and metabolism: An overview. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 44, 143-149.

- Khosravi, A., Sadeghi, M., & Barghikar, M.** (2017). Which Components of Metabolic Syndrome have a Greater Effect on Mortality, CVA and Myocardial Infarction, Hyperglycemia, High Blood Pressure or Both? *Advanced Biomedical Research*, 6, 1-8.
- Kim, D., Touros, A., & Kim, W. R.** (2018). Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Metabolic Syndrome. *Clinics in Liver Disease*, 22, 133-140.
- Landaeta-Díaz, L., Fernández, J. M., Da Silva-Grigoletto, M., Rosado-Alvarez, D., Gómez-Garduño, A., Gómez-Delgado, F., Fuentes-Jiménez, F.** (2013). Mediterranean diet, moderate-to-high intensity training, and health-related quality of life in adults with metabolic syndrome. *European Journal of Preventive Cardiology*, 20, 555-564.
- Laurence, E. C., Volmink, J., Esterhuizen, T. M., Dalal, S., & Holmes, M. D.** (2016). Risk of cardiovascular disease among teachers in Cape Town: Findings of the South African PaCT pilot study. *South African Medical Journal*, 106, 996.
- Lee, H. O., Bak, H. J., Shin, J. Y., & Song, Y. M.** (2015). Association between Metabolic Syndrome and Microalbuminuria in Korean Adults. *Korean Journal of Family Medicine*, 36, 60-71.
- Liu, M., Wang, J., Jiang, B., Sun, D., Wu, L., Yang, S., He, Y.** (2013). Increasing Prevalence of Metabolic Syndrome in a Chinese Elderly Population: 2001-2010. *PLoS One*, 8, e66233.
- Ma, W. Y., Yang, C. Y., Shih, S. R., Hsieh, H. J., Hung, C. S., Chiu, F.-C., Li, H.-Y.** (2013). Measurement of Waist Circumference. *Diabetes Care*, 36, 1660-1666.
- Maldonado, G., Alay, F., Añez, R., Rojas, J., & Bermúdez, V.** (2013). Prevalencia de síndrome metabólico y su relación con la circunferencia cervical en profesores de la Unidad Educativa Hermano Miguel de Latacunga, Ecuador 2014. *Síndrome Cardiometabólico*, 3, 89-101.
- Mariotti, A.** (2015). The effects of chronic stress on health: new insights into the molecular mechanisms of brain–body communication. *Future Science OA*, 1, FSO23.

- Martínez, M. S., García, A., Luzardo, E., Chávez-Castillo, M., Olivar, L. C., Salazar, J., Bermúdez, V.** (2017). Energetic metabolism in cardiomyocytes: molecular basis of heart ischemia and arrhythmogenesis. *Vessel Plus*, *1*, 230-241.
- Mather, K. J., Hutchins, G. D., Perry, K., Territo, W., Chisholm, R., Acton, A., ... DeGrado, T. R.** (2016). Assessment of myocardial metabolic flexibility and work efficiency in human type 2 diabetes using 16-[18F]fluoro-4-thiapalmitate, a novel PET fatty acid tracer. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, *310*, E452-460.
- McCracken, E., Monaghan, M., & Sreenivasan, S.** (2018). Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, *36*, 14-20.
- Morales, J., Matta, H., Fuentes-Rivera, J., Pérez, R., Suárez, C., Alvines, D., & Carcausto, W.** (2017). Exceso de peso y riesgo cardiometabólico en docentes de una universidad de Lima: oportunidad para construir entornos saludables. *Educación Médica*, 1-7.
- Motamed, N., Rabiee, B., Roozafzai, F., Zamani, F., Faraji, A. H., Maadi, M., Hemasi, G. R.** (2017). Metabolic syndrome and cardiovascular risk assessment tools' estimations of 10-year cardiovascular risk: a population-based study. *Acta Cardiologica*, 1-8.
- Narayanappa, S., Manjunath, R., & Kulkarni, P.** (2016). Metabolic Syndrome among Secondary School Teachers: Exploring the Ignored Dimension of School Health Programme. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, *10*, LC10-LC14.
- Noordzij, M., van Diepen, M., Caskey, F. C., & Jager, K. J.** (2017). Relative risk versus absolute risk: one cannot be interpreted without the other. *Nephrology Dialysis Transplantation*, *32*, ii13-ii18.
- Oliveira, R. A. R., Mota-Júnior, R. J., Tavares, D. D., Moreira, O. C., Lima, L. M., Amorim, P. R. D. S., Marins, J. C. B.** (2015). Prevalência de obesidade e associação do índice de massa corporal com fatores de risco em professores da rede pública. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, *17*, 742-752.
- O'Neill, S., & O'Driscoll, L.** (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, *16*, 1-12.

- Onesi, S. O., & Ignatius, U. E.** (2014). Metabolic syndrome: Performance of five different diagnostic criterias. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *18*, 496-501.
- Orces, C. H., & Gavilanez, E. L.** (2017). The prevalence of metabolic syndrome among older adults in Ecuador: Results of the SABE survey. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, *11 Suppl 2*, S555-S560.
- Peterson, L. R., Herrero, P., Coggan, A. R., Kisrieva-Ware, Z., Saeed, I., Dence, C., ... Gropler, R. J.** (2015). Type 2 diabetes, obesity, and sex difference affect the fate of glucose in the human heart. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *308*, H1510-1516.
- Ponce-Ponce, G., Rieke-Campoy, U., Camargo-Bravo, A., & Mayagoitia-Witrón, J. de J.** (2016). Factores de riesgo cardiovascular y la percepción del estado de salud en profesores de tiempo completo de la UABC, campus Mexicali. *Revista Iberoamericana de las Ciencias de la Salud: RICS*, *5*, 6.
- Poyrazoglu, S., Bas, F., & Darendeliler, F.** (2014). Metabolic syndrome in young people. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*, *21*, 56-63.
- Reaven, G. M.** (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, *37*, 1595-1607.
- Redon, J.** (2016). Global Cardiovascular Risk Assessment: Strengths and Limitations. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention: The Official Journal of the Italian Society of Hypertension*, *23*, 87-90.
- Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J.** (2013). Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Comprehensive Physiology*, *3*, 1-58.
- Rochlani, Y., Pothineni, N. V., Kovelamudi, S., & Mehta, J. L.** (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, *11*, 215-225.

- Ruscica, M., Pavanello, C., Gandini, S., Gomaschi, M., Vitali, C., Macchi, C., Magni, P.** (2018). Effect of soy on metabolic syndrome and cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial. *European Journal of Nutrition*, 57, 499-511.
- Saboya, P. P., Bodanese, L. C., Zimmermann, P. R., Gustavo, A. da S., Macagnan, F. E., Feoli, A. P., & Oliveira, M. S.** (2017). Lifestyle Intervention on Metabolic Syndrome and its Impact on Quality of Life: A Randomized Controlled Trial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 108, 60-69.
- Schulze, P. C., Drosatos, K., & Goldberg, I. J.** (2016). Lipid Use and Misuse by the Heart. *Circulation research*, 118, 1736-1751.
- Scuteri, A., Laurent, S., Cucca, F., Cockcroft, J., Cunha, P. G., Mañas, L. R., Metabolic Syndrome and Arteries Research (MARE) Consortium.** (2015). Metabolic syndrome across Europe: different clusters of risk factors. *European Journal of Preventive Cardiology*, 22, 486-491.
- Sears, B., & Perry, M.** (2015). The role of fatty acids in insulin resistance. *Lipids in Health and Disease*, 14, 121.
- Shah, D., & Rasool, S.** (2016). Polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome: the worrisome twosome? *Climacteric: The Journal of the International Menopause Society*, 19, 7-16.
- Shah, Duru, & Puthran, S.** (2014). Diagnosis of hyperinsulinaemia in a normoglycaemic healthy Indian Population--developing ethnic reference ranges. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 62, 394-399.
- Sigüencia-Cruz, W., Alvarado-Sigüenza, O., Fernández-Guamancela, S., Piedra, C., Carrera-Andrade, G., Torres-Valdez, M., Bermúdez, V.** (2013). Prevalencia del síndrome metabólico en individuos adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca, Ecuador. *Síndrome Cardiometabólico*, 3, 50-62.
- Sigüencia-Cruz, W., Gómez-Morales, G., Arcentales-Peralta, S., Iñamagua-Quito, A., Alvarado-Sigüenza, A., & Álvarez-Cambio, M.** (2016). Patrones de actividad física en

la población adulta de la ciudad de Cuenca, Ecuador. *Revista Peruana de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte*, 3, 319-328.

Silva-Figueiredo, P., Carla-Inada, A., Marcelino, G., Maiara-Lopes-Cardozo, C., de Cássia-Freitas, K., de Cássia-Avellaneda-Guimarães, R., Aiko-Hiane, P. (2017). Fatty Acids Consumption: The Role Metabolic Aspects Involved in Obesity and Its Associated Disorders. *Nutrients*, 9, E1158.

Singh, A. K., & Kari, J. A. (2013). Metabolic syndrome and chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 22, 198-203.

Slyper, A. H. (2013). The influence of carbohydrate quality on cardiovascular disease, the metabolic syndrome, type 2 diabetes, and obesity - an overview. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism: JPEM*, 26, 617-629.

Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Goff, D. C., Lloyd-Jones, D. M., Smith, S. C., 2013 ACC/AHA Cholesterol Guideline Panel. (2014). Treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: synopsis of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association cholesterol guideline. *Annals of Internal Medicine*, 160, 339-343.

Taqueti, V. R., Hachamovitch, R., Murthy, V. L., Naya, M., Foster, C. R., Hainer, J., Carli, M. F. D. (2015). Global Coronary Flow Reserve Associates with Adverse Cardiovascular Events Independently of Luminal Angiographic Severity, and Modifies the Effect of Early Revascularization. *Circulation*, 131, 19-27.

Torres, S., Fabersani, E., Marquez, A., & Gauffin-Cano, P. (2018). Adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. The proactive role of probiotics. *European Journal of Nutrition*, 1-17.

Tune, J. D., Goodwill, A. G., Sassoon, D. J., & Mather, K. J. (2017). Cardiovascular Consequences of Metabolic Syndrome. *Translational research : the journal of laboratory and clinical medicine*, 183, 57-70.

- Vilchez, L., Acosta, A., & Lopez, O.** (2006). Prevalencia del síndrome metabólico en docentes que acudieron a la unidad IPASME Coro. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 4, 014-014.
- Weickert, M. O., & Pfeiffer, A. F. H.** (2018). Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes. *The Journal of Nutrition*, 148, 7-12.
- Wen, J., Yang, J., Shi, Y., Liang, Y., Wang, F., Duan, X., Wang, N.** (2015). Comparisons of Different Metabolic Syndrome Definitions and Associations with Coronary Heart Disease, Stroke, and Peripheral Arterial Disease in a Rural Chinese Population. *PLoS ONE*, 10, e0126832.
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... ESC Scientific Document Group.** (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39, 3021-3104.

ANEXOS

ANEXO A. ENCUESTA

“PREVALENCIA DE CASOS DE SINDROME METABÓLICO Y ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR PARA PROFESORES DE LAS UNIDADES EDUCATIVAS DEL CANTÓN SUCÚA 2016”

Instrucciones: por favor marca con una X frente a la opción que elija como respuesta a cada una de las preguntas, solo debe marcar 1 respuesta para cada pregunta. Los datos obtenidos de esta encuesta son de absoluta confidencialidad con fines investigativos y académicos.

1. **Edad** _____ años **Formulario #**

2. **Tu estado civil es:**

2,1. Casado/a 2,3. Separado/a 2,5. Viudo/a

2,2 Soltero/a 2,4 Unión libre

3. **Fuma**

3,1. Si 3,2. No

4. ¿Ha sido diagnosticado/a de diabetes?

4,1. Si 4,2. No

5. ¿Ha sido diagnosticado/a de hipertensión arterial?

5,1. Si 5,2. No

6. Llene los recuadros según los datos tomados de los últimos exámenes de laboratorio que se realizó por indicación de su médico de cabecera

PESO	
TALLA	
IMC	
PRESIÓN ARTERIAL	

COLESTEROL TOTAL	
GLUCOSA	
HDL SÉRICO	
TRIGLICÉRIDOS	
ACTIVIDAD FÍSICA	

TABLAS DE FRAMINGHAM NORMAL

Mujer edad	Puntos	Hombre edad	Puntos	HDL-c mg/dl	Puntos	Colect. - total	Puntos	PAS	Puntos
30	- 12	30	- 2	25-26	7	139-151	- 3	98-104	- 2
31	- 11	31	- 1	27-29	6	152-166	- 2	105-112	-1
32	- 9	32-33	0	30-32	5	167-182	- 1	113-120	0
33	- 8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1
34	- 6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2
35	- 5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3
36	- 4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4
37	- 3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5
38	- 2	42-43	6	51-55	- 1	289-315	5	173-185	6
39	- 1	44-45	7	56-60	- 2	316-330	6		
40	0	46-47	8	61-66	- 3				
41	1	48-49	9	67-73	- 4				
42-43	2	50-51	10	74-80	- 5				
44	3	52-54	11	81-87	- 6				
45-46	4	55-56	12	88-96	- 7				
47-48	5	57-59	13						
49-50	6	60-61	14						
51-52	7	62-64	15						
53-55	8	65-67	16						
56-60	9	68-70	17						
61-67	10	71-73	18						
68-74	11	74	19						

Otros Factores	Puntos
Tabaquismo	4
Diabetes: Hombres	3
Mujeres	6
Hipertrofia Vizda.	9

Puntos y Riesgo coronario a los 10 años

Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo
< 1	< 2%	9	5%	17	13%	25	27%
2	2%	10	6%	18	14%	26	29%
3	2%	11	6%	19	16%	27	31%
4	2%	12	7%	20	18%	28	33%
5	3%	13	8%	21	19%	29	36%
6	3%	14	9%	22	21%	30	38%
7	4%	15	10%	23	23%	31	40%
8	4%	16	12%	24	25%	32	42%

TABLA DE FRAMINGHAM POR CATEGORIA

(Riesgo de enfermedad coronaria total)

PASO 1

EDAD		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
30-34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8

PASO 5

HDL COLESTEROL		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
>60	-2	-3

**TABLA PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO EN FUNCIÓN DE LA PUNTA-
Riesgo de ECV (10 años)**

PUNTOS	Hombre	Mujer
-2	2%	1%
-1	2%	2%
0	3%	2%
1	3%	2%
2	4%	3%
3	5%	3%
4	7%	4%
5	8%	4%
6	10%	5%
7	13%	6%
8	16%	7%
9	20%	8%
10	25%	10%
11	31%	11%
12	37%	13%
13	45%	15%
14	>53%	18%
15	>53%	20%
16	>53%	24%
>17	>53%	>27%

PASO 2

DIABETES		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	4

PASO 6

PRESIÓN ARTERIAL HOMBRES					
Sistólica	Diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 Pto.				
120-129	0 Pto.				
130-139		1 Pto.			
140-159			2 Pto.		
>160				3 Pto.	

PASO 3

FUMADOR/A		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	2

PRESIÓN ARTERIAL MUJERES

Sistólica	Diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	3 Pto.				
120-129	0 Pto.				
130-139		0 Pto.			
140-159			2 Pto.		
>160				3 Pto.	

Quando la P.A. sistólica y diastólica aportan distinta puntuación se utiliza el mayor de los valores.

PASO 4

Colesterol total		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
>280	3	3

(Fuente: cita bibliográfica 16)

Figura 2
Tablas de riesgo de Framingham por categorías (Wilson), según colesterol total.
ECV: enfermedad cardiovascular.

CUESTIONARIO IPAQ

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA (IPAQ)

Esfera Trabajo:	
1. ¿Realiza Algún Trabajo o Actividad No Remunerada? Sí <input type="checkbox"/> ; No <input type="checkbox"/> .	
2. ¿Cuánto tiempo realiza actividades físicas vigorosas como parte de su trabajo? Incluye levantar objetos pesados, excavar, construcción pesada, o subir escaleras.	_____ Minutos/día _____ Días/semana
3. ¿Cuánto tiempo realiza actividades físicas moderadas como parte de su trabajo? No incluye caminar.	_____ Minutos/día _____ Días/semana
4. ¿Cuánto tiempo caminó por lo menos 10 minutos continuos como parte de su trabajo? No incluye ninguna caminata para desplazarse al trabajo.	_____ Minutos/día _____ Días/semana
Esfera Transporte:	
5. ¿Cuánto tiempo viajó en un vehículo de motor?	_____ Minutos/día _____ Días/semana
6. ¿Cuánto tiempo montó en bicicleta por al menos 10 minutos continuos para ir de un lugar a otro?	_____ Minutos/día _____ Días/semana
7. ¿Cuánto tiempo caminó por al menos 10 minutos continuos para ir de un sitio a otro?	_____ Minutos/día _____ Días/semana
Esfera Hogar:	
8. ¿Cuánto tiempo realizó actividades físicas vigorosas en el jardín o patio? Incluye levantar objetos pesados, cortar madera, excavar.	_____ Minutos/día _____ Días/semana
9. ¿Cuánto tiempo realizó actividades físicas moderadas el jardín o patio? Incluye levantar objetos livianos, rastrillar y lavar ventanas.	_____ Minutos/día _____ Días/semana
10. ¿Cuánto tiempo realizó actividades físicas moderadas dentro de su casa? Incluye cargar objetos livianos, estregar pisos y barrer	_____ Minutos/día _____ Días/semana
Esfera Ocio:	
11. ¿Cuánto tiempo ha caminado por lo menos 10 minutos continuos en su tiempo libre?	_____ Minutos/día _____ Días/semana
12. ¿Cuánto tiempo realizó actividades físicas vigorosas en su tiempo libre? Incluye aeróbics, correr, pedalear rápido en bicicleta o nadar rápido	_____ Minutos/día _____ Días/semana
13. ¿Cuánto tiempo realizó actividades físicas moderadas en su tiempo libre? Incluye pedalear en bicicleta a paso regular, nadar a paso regular, jugar dobles de tenis	_____ Minutos/día _____ Días/semana
14. ¿Cuánto tiempo permaneció sentado(a) en el transcurso de la semana?	_____ Minutos/día _____ Días/semana
15. ¿Cuánto tiempo permaneció sentado(a) en el fin de semana?	_____ Minutos/día _____ Días/semana