

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESTILOS DE VIDA EN MÉDICOS Y SU RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE
SÍNDROME METABÓLICO**

MONOGRAFÍA

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

**Thania María Vásquez Góngora
Joselin Arelly Martínez Ortega
Andrea del Pilar Borrayo Huertas
Fátima de Lourdes Pineda Bravatti
Victor Andrés Asencio Palma**

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2020

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

| | | |
|--------------------------------------|-----------|---------------|
| 1. THANIA MARÍA VÁSQUEZ GÓNGORA | 201344715 | 2385843131703 |
| 2. FÁTIMA DE LOURDES PINEDA BRAVATTI | 201310119 | 2540219130101 |
| 3. ANDREA DEL PILAR BORRAYO HUERTAS | 201310143 | 2570722170101 |
| 4. JOSELIN ARELLY MARTÍNEZ ORTEGA | 201310510 | 2715619390307 |
| 5. VICTOR ANDRÉS ASENCIO PALMA | 201400007 | 3050456870117 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

**ESTILOS DE VIDA EN MÉDICOS Y SU RELACIÓN
CON EL DESARROLLO DE SÍNDROME METABÓLICO**

Trabajo asesorado por la Dra. Vivian Karina Linares Leal y revisado por la Dra. Elisa del Carmen Hernández López, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el treinta de septiembre del dos mil veinte



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
Decano

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

| | | | |
|----|-----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | THANIA MARÍA VÁSQUEZ GÓNGORA | 201344715 | 2385843131703 |
| 2. | FÁTIMA DE LOURDES PINEDA BRAVATTI | 201310119 | 2540219130101 |
| 3. | ANDREA DEL PILAR BORRAYO HUERTAS | 201310143 | 2570722170101 |
| 4. | JOSELIN ARELLY MARTÍNEZ ORTEGA | 201310510 | 2715619390307 |
| 5. | VICTOR ANDRÉS ASECIO PALMA | 201400007 | 3050456870117 |

Presentaron el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

**ESTILOS DE VIDA EN MÉDICOS Y SU RELACIÓN
CON EL DESARROLLO DE SÍNDROME METABÓLICO**

El cual ha sido revisado y aprobado como profesor de esta Coordinación: Dr. Junior Emerson Jovián Ajché Toledo y, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General. Dado en la Ciudad de Guatemala, treinta de septiembre del año dos mil veinte.



"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

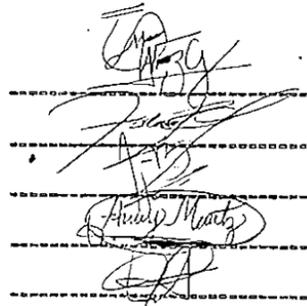
Guatemala, 30 de septiembre del 2020

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinador de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. THANIA MARÍA VÁSQUEZ GÓNGORA
2. FÁTIMA DE LOURDES PINEDA BRAVATTI
3. ANDREA DEL PILAR BORRAYO HUERTAS
4. JOSELIN ARELLY MARTÍNEZ ORTEGA
5. VÍCTOR ANDRÉS ASENCIO PALMA



Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulado:

**ESTILOS DE VIDA EN MÉDICOS Y SU RELACIÓN
CON EL DESARROLLO DE SÍNDROME METABÓLICO**

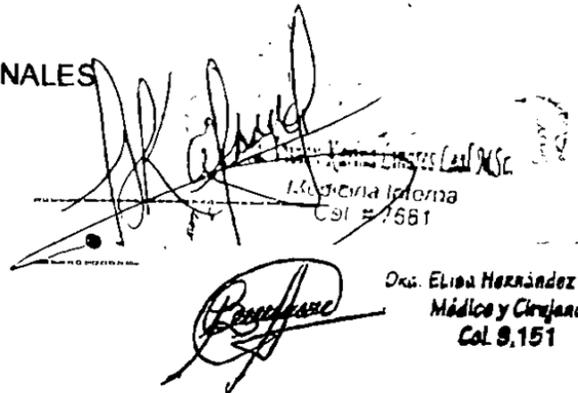
Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesora: Dra. Vivian Karina Linares Leal

Revisor: Dra. Elisa del Carmen Hernández López

Reg de personal 20000746



Signature of Dra. Vivian Karina Linares Leal
Signature of Dra. Elisa del Carmen Hernández López
Stamp: **Reg. de personal**
Stamp: **Medicina Interna**
Stamp: **Col. # 7561**
Stamp: **Dra. Elisa Hernández López**
Stamp: **Médico y Cirujano**
Stamp: **Col. 9,151**

Dedicatoria

Dedicamos esta monografía en primer lugar a Dios por darnos la vida, salud, bienestar físico y espiritual, a nuestros padres, como agradecimiento por su esfuerzo, amor y apoyo incondicional, durante nuestra formación tanto personal como académica. A nuestros docentes por brindarnos recomendaciones y sabiduría en el desarrollo de este trabajo. A nuestros pacientes, por darnos las mejores lecciones de esta profesión y de la vida.

Agradecimientos

Primero a Dios por la vida, las oportunidades y la capacidad que nos ha brindado. Agradecemos de sobremanera a nuestros seres queridos que con su amor, comprensión y apoyo incondicional nos han acompañado en este camino, por tener fe en nosotros y nuestros sueños, por apoyarnos en cada laboratorio, turno y posturno. Gracias por la motivación. A los docentes que nos apoyaron y nos mostraron que somos capaces de alcanzar nuestros objetivos. A nuestros amigos y compañeros por acompañarnos y motivarnos cuando sentíamos no poder más. A los que nos acompañaron cuando los necesitamos, pero ya no están entre nosotros, gracias.



De la responsabilidad del trabajo de graduación:

Los autores, son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y los autores deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

PRÓLOGO

La idea de esta obra surgió de la inquietud de los investigadores por el estado de salud de los médicos residentes, ante todo, por la evidente ganancia de peso que muchos de ellos presentan con el paso de los años dado los malos hábitos alimenticios que se tienen durante los 3 o 4 años de vida intrahospitalaria.

Con la idea de realizar una investigación, los estudiantes solicitaron mi apoyo y asesoría para que durante la misma, se pudieran recolectar datos por medio de una muestra del total de médicos residentes, para obtener resultados fidedignos del estado de salud actual y a Síndrome Metabólico, sin embargo, la crisis sanitaria por COVID-19 impidió que dicha propuesta se llevara a cabo, por lo que la intención inicial se tuvo que modificar, aunque se mantuvo la esencia de la idea original para esta obra.

Como un dato de interés hacia el conocimiento y para brindar instrumentos útiles y sencillos a los estudiantes y nuevos residentes de las distintas especialidades, se ofrece esta monografía «Estilos de vida en médicos y su relación con Síndrome Metabólico», dividida en cuatro capítulos que exponen desde generalidades de la patología, hasta su relación con la población implicada, a los médicos y cualquier persona que desee conocer sobre los factores de riesgo para el desarrollo de Síndrome Metabólico.

La calidad con la que se abordan los temas sobre los factores de riesgo hace del texto sencillo de leer y de entender, además es interesante que la investigación se enfoque en el personal de salud no como proveedores de la misma sino como seres humanos que puede enfermarse como cualquier otro.

Es una gran satisfacción, de que se concluya la monografía elaborada por los futuros médicos que tengo el gusto de conocer y asesorar, desde su EPS hospitalario, y de esta forma se culmine la carrera de Médico y Cirujano de cada uno de ellos.

Dra. Vivian Karina Linares Leal

Asesora

Índice

| | |
|---|------|
| Introducción | i |
| Planteamiento del problema | viii |
| Objetivos | x |
| Métodos y técnicas | xii |
| Contenido temático | |
| Capítulo 1. Síndrome metabólico | 1 |
| Capítulo 2. Prevalencia y factores de riesgo asociados al estilo de vida personal de los médicos | 33 |
| Capítulo 3. Factores de riesgo asociados al estilo de vida laboral | 45 |
| Capítulo 4. Análisis | 61 |
| Conclusiones | 69 |
| Recomendaciones | 71 |
| Referencias bibliográficas | 73 |
| Anexos | 89 |

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico es una enfermedad que engloba una serie de alteraciones que incrementan el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares en los próximos cinco a diez años y el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular e infarto al miocardio. A nivel latinoamericano, se encuentra presente en una de cada cuatro personas mayores de veinte años, demostrando que los adultos jóvenes también corren riesgo de padecerlo.¹⁻⁵

Dentro del grupo de profesionales en los cuales se ha observado un incremento en su incidencia en los últimos años es en los médicos, quienes suelen enfrentar pesadas cargas de trabajo en condiciones emocionalmente estresantes, además de estar predispuestos a problemas musculoesqueléticos, trastornos psiquiátricos debido a la naturaleza del trabajo que desempeñan, como depresión, ansiedad y burnout, y en general una baja calidad de salud. Las horas de trabajo irregulares, el aumento del número de turnos nocturnos, un ambiente bajo presión típico de la carrera, las pocas horas de sueño a las que normalmente se está expuesto y de esas pocas horas la mala calidad del mismo, debido a los múltiples factores anteriormente mencionados y a el espacio físico donde poder descansar que como bien se sabe en la mayoría de los hospitales es inexistente trayendo consigo la insatisfacción laboral.⁶⁻⁸

Las horas de sueño son fundamentales para el adecuado funcionamiento del organismo y su ausencia o disminución provocan trastornos como: somnolencia excesiva, fatiga e insomnio, este último está estrechamente relacionado con el estrés, los cuales son factores que dificultan las actividades diarias, causan deterioro cognitivo y bajo rendimiento del trabajo. Además de existir un aumento considerable de cometer errores graves, incremento en las tasas de complicaciones quirúrgicas, lesiones por pinchazos de aguja, aumento de efectos adversos de medicamentos por un mal control de los mismos, diagnósticos erróneos y negligencia con los pacientes, es importante mencionar que los errores médicos autoinformados empeoran significativamente su calidad de vida, provocando sentimientos de culpa y agotamiento, estas consecuencias se asocian conjuntamente una disminución de la empatía hacia los pacientes y un aumento en la probabilidad de seguir cometiendo errores lo que se vuelve un círculo vicioso.⁶⁻

El aumento de la demanda por los servicios de salud ha incrementado las jornadas de trabajo por el personal a nivel mundial, siendo los trabajos por turnos en el cual se ha evidenciado dicho incremento, y no solo por atender cada día a más pacientes sino también por la necesidad de aumentar los ingresos económicos en cada familia del personal. Los trabajos por turnos incrementan dos veces el riesgo de padecer este síndrome comparado con los trabajos diurnos.⁸⁻¹¹

La prevalencia en médicos es evidente ya que, en el año 2016, se realizó un estudio en médicos ecuatorianos el cual evidenció una prevalencia de 16.67% con mayor predisposición en hombres con 26.8%, en México se obtuvo una prevalencia de 10.81% de igual forma mayormente en los hombres, en Nicaragua de 52% y en Guatemala en el 2016 un estudio sobre la calidad de sueño en residentes del Hospital San Juan de Dios indicó una prevalencia del 27% y esto debido a los hábitos poco saludables que presentan a lo largo de los años de la carrera, encontrando una prevalencia de morbilidades psiquiátricas del 36.8%, de consumo de tabaco del 18.6% y de alcohol del 67.3%, por lo que al ser ellos proveedores de salud se debería esperar una prevalencia más baja. El aumento de enfermedades crónicas en el personal sanitario ha relacionado grandemente con la cantidad de horas laboradas esto ha llevado a países como Estados Unidos, Nueva Zelanda e incluso la Directiva Europea a regular el tipo de trabajo máximo para el personal de la salud, sin embargo, en Latinoamérica no existen dichas regulaciones y si existen no se cumplen del todo, resultando en complicaciones serias para el personal que labora bajo esas condiciones.^{8,12-14}

La prevalencia en la población general es cada vez más alta también y se estima que sus componentes son las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Se ha demostrado que existe un vínculo estrecho entre las enfermedades cardiovasculares, coronarias, cerebrovasculares, la diabetes mellitus tipo 2 con el desarrollo de este síndrome. La obesidad es otro de los factores predisponentes al síndrome metabólico, se ha demostrado que aumenta el riesgo de desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Está comprobado que la prevalencia del síndrome metabólico es directamente proporcional al aumento del índice de masa corporal de las personas y esto aumenta con la edad.^{15,16}

El síndrome metabólico se relaciona estrechamente con hipertensión, dislipidemia y sedentarismo; es más común encontrarlo en mujeres, en pacientes con hiperglicemia postprandial y con desórdenes endocrinos. La patogenia del síndrome metabólico es multifactorial, por lo que algunas conductas de riesgo como el consumo de tabaco, alcohol y alteraciones en el ciclo del sueño, se relacionan con su desarrollo.¹⁻⁵

La resistencia a la insulina es la principal hipótesis que describe la fisiopatología del síndrome metabólico, ya que esta hormona se encarga de regular el metabolismo de la glucosa, su captación y almacenamiento, además de modular el metabolismo de los lípidos, incrementando la lipogénesis y disminuyendo la lipólisis. Cuando existe resistencia, los tejidos sensibles a la insulina pierden la capacidad de responder a su estímulo y los procesos de captación de la glucosa, glicólisis y glucogénesis se ven afectados.⁴

En el tejido adiposo, se ve afectada la inhibición de la lipólisis mediada por insulina, lo que produce un incremento en la circulación de ácidos grasos libres; estos tienen un efecto lipotóxico sobre las células beta pancreáticas, lo que contribuye a la disminución en la secreción de insulina. Cuando aumenta la demanda de acumulación lipídica (por exceso de consumo y abundante tejido adiposo), el adipocito puede aumentar su tamaño para poder almacenar triglicéridos, de esa forma el tejido adiposo se adapta para aumentar el almacenamiento mediante la hiperplasia adipocitaria. Sin embargo, la capacidad acumulativa del tejido adiposo tiene límites, y si estos se sobrepasan, pueden conducir a una hipertrofia adipocitaria y respuesta inflamatoria, como se observa habitualmente en casos de obesidad.¹⁷⁻¹⁹

Cuando existe exceso de lípidos, es común encontrar un desequilibrio sérico de las lipoproteínas conocido como dislipidemia, en la cual existe un aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), triglicéridos, ácidos grasos libres y disminución de colesterol lipoproteínas de alta densidad (HDL). La hipertensión arterial forma parte de los criterios diagnósticos de síndrome metabólico, ya que su elevación se relaciona a diversos mecanismos asociados con la enfermedad, ya sea por acción del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina, o por la pérdida del efecto vasodilatador de la insulina y la vasoconstricción causada por los ácidos grasos libres.^{20,21}

El diagnóstico para síndrome metabólico ha sido controversial, ya que a lo largo de los años diferentes organizaciones han propuesto diversas definiciones con varios criterios como la medición de glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, obesidad o circunferencia abdominal e hipertensión, con variantes en los puntos de corte, debido a la etnia y el sexo. Independientemente de los criterios utilizados, el diagnóstico es sobre todo clínico, pues generalmente con la exploración física y una química sanguínea es posible confirmarlo. La exploración del paciente con sospecha de síndrome metabólico debe incluir además de la exploración general, peso, talla, IMC, circunferencia abdominal y presión arterial. El análisis de la química de sangre incluirá perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos) y glicemia (hemoglobina glicosilada en caso de sospecha de DM2).²²

El síndrome metabólico es multifactorial por lo que el enfoque terapéutico depende de la condición del paciente. Actualmente las guías de tratamiento brindan un enfoque integral teniendo como base la adopción de estilos de vida saludables, adecuada alimentación, con los niveles de macronutrientes establecidos, reducción de alimentos altos en sodio y carbohidratos, aunado al abandono de conductas de riesgo como el consumo de alcohol y tabaco.^{23,24}

La implementación de actividad física moderada durante al menos 150 minutos semanales logra modificar la composición corporal y mejora la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, aunque las medidas no farmacológicas resultan de suma importancia, en muchos casos es necesario utilizar fármacos que permitan disminuir y controlar los efectos de los componentes del síndrome metabólico. Las Biguanidas y Tiazolidinedionas son algunas clases de medicamentos utilizados para aumentar la sensibilidad a la insulina.²⁴⁻²⁶

Para el tratamiento de la obesidad, se utilizan medicamentos como Orlistat, Naltrexona con Bupropión, Liraglutida, Lorcaserina y la combinación de Fentermina con Topiramato, estos poseen diferentes mecanismos de acción que contribuyen a la pérdida de peso, aunque en casos extremos, algunos pacientes pueden optar por la cirugía bariátrica. Otros fármacos son las estatinas, niacina y fibratos usados para el control de la dislipidemia, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores angiotensina II para el control de la hipertensión. Cada uno de estos medicamentos tiene un objetivo terapéutico y deben ser controlados rigurosamente por el médico tratante con el fin de disminuir los efectos secundarios y garantizar óptimos resultados.^{26,27}

El mal apego terapéutico o la ausencia de una terapia para síndrome metabólico tendrá como resultado complicaciones derivadas de cada uno de sus componentes. Las principales complicaciones son las enfermedades cardiovasculares como el síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo al miocardio. El accidente cerebrovascular y el ataque isquémico transitorio pueden darse como parte de las repercusiones a nivel cerebral. Como consecuencia del desbalance lipídico uno de los principales órganos que se ven afectados es el hígado, la enfermedad por hígado graso no alcohólico, como la manifestación hepática del síndrome metabólico. La aparición de estas patologías se da generalmente en estadios avanzados, aunque también pueden estar presentes antes del desarrollo del síndrome metabólico ya que la fisiopatología de todas ellas se encuentra interrelacionada.²⁸⁻³¹

Dadas estas circunstancias, se describió la relación de estilo de vida de médicos con el riesgo de padecer síndrome metabólico haciendo énfasis en los factores clave para prevenir el conjunto de enfermedades crónicas y complicaciones que conllevan la aparición de estas, disminuyendo la tasa de prevalencia que se ha ido incrementando en los últimos años, mejorando la calidad de vida del personal, aumentando la satisfacción laboral y por consiguiente una mejor y más acertada calidad de atención a los pacientes.^{32,33}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La residencia médica constituye una época en la que prevalecen factores estresantes tales como la carga de trabajo, los turnos nocturnos, la presión académica, la responsabilidad de atender servicios repletos de pacientes, aunado a las fuentes de estrés de tipo personal y las propias de la edad adulta. Estos actúan como factores de riesgo para sufrir agotamiento físico, emocional y para adquirir hábitos de vida poco saludables, como la calidad y cantidad de sueño, el alto consumo de comida chatarra alta en grasas saturadas y azúcares, además de poco o nulo ejercicio físico, consumo de tabaco y alcohol. La mayoría de los médicos duerme pocas horas y cuenta con elevadas tasas de tabaquismo, consumo de alcohol y otras sustancias nocivas a diferencia del resto de la población. Un estudio realizado en Taiwán sobre prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de salud, indica que una de las poblaciones más afectadas son los médicos, ya que deben adaptarse al diario vivir dentro de un hospital y presentan una prevalencia de 18.3%, siendo más frecuente en la población masculina. Un estudio similar en médicos residentes latinoamericanos realizado en México, indican que la población masculina se ve más afectada por este síndrome con una prevalencia de 16.67%, frente a la población femenina con un 8%.³⁴

La prevalencia de síndrome metabólico entre profesionales sanitarios latinoamericanos no se conoce del todo, ya que los datos al respecto son limitados, sin embargo, algunos estudios sugieren que su prevalencia se asemeja a la de la población en general. La importancia de conocer los efectos del síndrome metabólico en esta parte de la población radica en el papel que juegan como promotores de salud, además, la práctica de estilos de vida saludables por médicos se relaciona con pacientes que aceptan e implementan las recomendaciones para la prevención de la enfermedad.¹¹

En Latinoamérica la prevalencia en la población en general es alta, una de cada cuatro personas mayores de veinte años cumple criterios para diagnóstico de este síndrome, independientemente de las clasificaciones diagnósticas (IDF o ATP III), su prevalencia incrementa junto a la edad y es mayor en el género femenino. Las características poblacionales de Latinoamérica han creado un ambiente favorable para el desarrollo de enfermedades metabólicas. Varios países latinoamericanos cursan por una transición demográfica, epidemiológica y nutricional que ha influido en el espectro de las enfermedades propias de la región. La alta prevalencia de la enfermedad en estos países aunada a sus potenciales complicaciones representa un problema de gran magnitud para la salud pública.¹¹

En Centroamérica, la prevalencia de síndrome metabólico en general es de 30.3% predominando el sexo femenino con un 39.4% y el masculino con 21.3%. El país con la mayor prevalencia es Costa Rica con 35.1%, y la más baja se encontró en Honduras con 23%. En Guatemala la prevalencia es de 31.5% siendo el país centroamericano con mayor porcentaje de mujeres afectadas con un 45.5% comparado con la población masculina en un 17.6%. Los principales factores de riesgo para síndrome metabólico en Centroamérica son la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de colesterol HDL.³⁵

Esta enfermedad se caracteriza por poseer componentes que incrementan la prevalencia de enfermedad cardiovascular hasta tres veces, y hasta cinco veces de diabetes mellitus tipo 2.³⁶ El riesgo de padecer de accidentes cerebrovasculares se incrementa con el número de componentes de síndrome metabólico, y el tener cuatro o más de ellos, posee un valor predictivo significativo en su ocurrencia.³¹

La presente investigación documental busca responder la relación del estilo de vida de médicos con el riesgo de síndrome metabólico, con el fin de fomentar hábitos saludables y un abordaje temprano de factores de riesgo modificables y así de evitar complicaciones graves a largo plazo, permitiendo mejorar su rendimiento académico y profesional.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir la relación del estilo de vida de médicos con el riesgo de padecer síndrome metabólico.

Objetivos específicos

1. Definir las generalidades como la epidemiología, fisiopatología, clasificación, factores de riesgo, tratamiento y complicaciones del síndrome metabólico.
2. Establecer la relación entre los factores de riesgo asociados al estilo de vida personal como la actividad física, hábitos alimenticios y consumo de sustancias, con el desarrollo de síndrome metabólico en médicos.
3. Definir los efectos de la falta de sueño relacionados al estilo de vida laboral intrahospitalario, sus efectos en la salud mental y su contribución al desarrollo del síndrome metabólico en médicos

MÉTODOS Y TÉCNICAS

Métodos

El presente documento es una revisión documental de literatura científica, médica, nacional e internacional que incluye 134 bibliografías, se inició con la pregunta de investigación y elección del tema por medio de la “lluvia de ideas” con lo que se obtuvo el tema de investigación “estilos de vida en médicos y su relación con el desarrollo de síndrome metabólico”. Posteriormente se seleccionó el contenido temático a investigar, y se dividió en tres capítulos, siendo el primero sobre generalidades de síndrome metabólico, el segundo sobre factores asociados al estilo de vida personal de los médicos y el tercero sobre factores asociados al estilo de vida laboral de los médicos. Partiendo de esta división, se realizó la búsqueda de información concerniente a cada capítulo, utilizando descriptores en español e inglés.

Tipo de estudio y diseño

Monografía de tipo compilatorio y diseño exploratorio.

Descriptores

En idioma español fueron utilizados los siguientes términos DeCS:

Síndrome metabólico, epidemiología, América Latina, personal de salud, resistencia a la insulina, terapia farmacológica, ácidos grasos, tejido adiposo, obesidad abdominal, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, conducta sedentaria, estrés psicológico, salud mental, agotamiento psicológico, conducta alimentaria, privación del sueño, trabajo por turnos, consumo de bebidas alcohólicas, estilo de vida saludable, dislipidemias, enfermedad coronaria, aterosclerosis, infarto del miocardio, infarto cerebral , Hígado graso.

En idioma inglés fueron utilizados los siguientes términos MeSH:

Metabolic syndrome, Metabolic syndrome AND epidemics, diabetes insipidus AND central America, oxidative stress AND insurance pools AND work, work AND heart AND pathology, public health AND organization and administration AND disease management, insulin resistance AND causality OR therapeutics, mineralocorticoids AND gluconeogenesis, psychotropic drugs OR pharmaceutical preparations AND lipids, lipids AND obesity, causality AND diet therapy AND genetics, dyslipidemias AND cardiovascular system.

Sinónimos

Síndrome metabólico (Síndrome X, Síndrome de Reaven, Síndrome de insulinoresistencia), personal médico (doctores, residentes de medicina), estilos de vida (hábitos de vida). (ver anexo 1)

Fuentes de información

Utilizando las bases de datos, : Siencedirect, PubMed, Archivos Venezolanos de Farmacia y Terapéutica (AVFT), Revista de la ALAD, BINASSS, SAGE Journals, UpToDate, Medigraphic, Fundacion Galateda, Redalyc AmeliCA, Wiley Online Library, Thieme, Cardiovascular Diabetology, OXFORD ACADEMIC, Revista Cubana cardiología y Cirugía Cardiovascular, SPRINGER NATURE, JAMA Network, BMC Public Health, Taylor & Francis Online, J-STAGE, , Scielo, ResearchGate, SPANDIDOS PUBLICATIONS, ELSEVIER, LONGDON, International Diabetes Federation, American Thoracic Society Journals, World Health Organization, CLINICAL NUTRITION, Repositorio Universidad Complutense Madrid, Repositorio Pontificia Universidad Católica de Ecuador, Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga, Repositorio Institucional de la Universidad de El Salvador, la biblioteca de la facultad Dr. Julio de León Méndez de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS), Repositorio Universitario de Nicaragua, Repositorio institucional Universidad la Laguna, Revista Científico Estudiantil de Ciencias Médicas de Cuba, Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, Europeo PMC, Fundación para la Formación, Organización médica Colegial de España, con las cuales se identificarán los estudios relevantes que involucran los objetivos propuestos, fisiopatología, estilos de vida y complicaciones en el personal médico como riesgo que tienen de desarrollar síndrome metabólico.

Posteriormente se filtraron los artículos que darán aporte teórico específico a la investigación. Asimismo, se cuenta con la guía y experiencia de la Dra. Vivian Karina Linares Leal, Médica y Cirujana con especialidad en Medicina Interna del Hospital Roosevelt, y de la Dra. Elisa del Carmen Hernández López, Médica y Cirujana con especialidad en Patología y doctorado en Ciencias Biomédicas.

Material utilizado

Los criterios de inclusión para la búsqueda de información incluyen el idioma español e inglés, de los años 2015 a 2020. Se tomaron en cuenta los siguientes diseños: Revisión sistemática, estudio transversal, estudio longitudinal de cohortes, estudio multicéntrico, junta de expertos, estudio de muestras aleatorias locales, revisión sistemática de estudios transversales con estándar de referencia, estudio analítico de cohorte, estudios observacionales, estudio observacional transversal de prevalencia y asociación de variables, estudio transversal realizado en ensayos clínicos, estudio descriptivo, consenso científico, meta-análisis, revisión de baja calidad, estudio individual comparativo, ensayo clínico controlado, estudio de casos y controles.

Estos estudios poseen características metodológicas que permitieron llevar a cabo una revisión de información actualizada y realizada únicamente en humanos. La monografía se dividió en 5 capítulos orientados en base a los objetivos específicos previamente planteados, utilizando información según el grado de nivel de evidencia científica del Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford (CEBM).

CAPÍTULO 1. SÍNDROME METABÓLICO

SUMARIO

- Prevalencia
- Factores de riesgo
- Componentes y mecanismos fisiopatológicos
- Diagnóstico
- Tratamiento

La prevalencia del síndrome metabólico ha aumentado a nivel mundial en los últimos años y está mediada por factores etiológicos, genéticos y ambientales. Se trata de un conjunto de alteraciones que ocasionan un estado proinflamatorio y protrombótico, favoreciendo la aparición y progresión de enfermedades como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemias, por lo que requiere un manejo integral.

1.1 Síndrome Metabólico

1.1.1 Definición

El síndrome metabólico (SM) es considerado como un estado fisiopatológico crónico y progresivo el cual comprende un grupo de factores de riesgo caracterizados por obesidad abdominal o visceral, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia aterógena. Produce un estado proinflamatorio y protrombótico con efectos sistémicos profundos que aumentan el riesgo hasta cinco veces de padecer Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), dos veces de padecer enfermedad cardiovascular (ECV) en los próximos cinco a diez años, de dos a cuatro veces el riesgo de sufrir derrame cerebral y de tres a cuatro veces de sufrir infarto al miocardio. Contribuye al aumento de la incidencia de discapacidad secundaria, una mayor probabilidad de muerte prematura con una gran repercusión en los costos asistenciales que conlleva para los sistemas de salud.^{1,2,3,4,5}

1.1.2 Historia

En el año 1988, se describió como un conjunto de padecimientos que compartían la resistencia a la insulina como principal mecanismo fisiopatológico, estos incluían hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, y fueron denominados como «síndrome X».^{6,7}

Además, señaló que dicho síndrome constaba de 5 componentes: hipertensión arterial, resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, aumento de triglicéridos en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de colesterol en lipoproteínas de alta densidad (HDL).^{6,7}

En el año de 1998, surgió la definición unificada de SM, propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS). A su vez, se enfatizó en que la resistencia a la insulina constituía un importante factor de riesgo y un criterio para realizar el diagnóstico, pero también eran necesarios otros criterios como: obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, colesterol HDL disminuido y microalbuminuria.⁷ En el 2001, Nacional Cholesterol Education Program and Adult Treatment Panel III (NCEP- ATPIII), ya no consideró la resistencia a la insulina como un criterio diagnóstico indispensable, pero estableció que debían tomarse en cuenta al menos tres de los cinco criterios para diagnosticar el síndrome metabólico: obesidad central, hipertrigliceridemia, disminución de HDL, hipertensión arterial, y elevación de glicemia preprandial o bien, DM2.⁸

1.1.3 Definiciones internacionales

Resulta importante describir las distintas definiciones para SM para comprender de mejor manera las variaciones entre criterios diagnósticos.³⁷

- Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol Panel de Tratamiento para Adultos III (NCEP-ATP III): Se estableció en 2001 y se utiliza frecuentemente debido a su baja complejidad. En ella, la obesidad abdominal no es un requisito previo para el diagnóstico y la presencia de tres de los cinco criterios constituye un diagnóstico de SM. Se enfoca explícitamente en el riesgo de ECV y no requiere evidencia de anomalías de insulina o glucosa, aunque la glucemia anormal es uno de los criterios.³⁷ Se actualizó en 2005 en una declaración de la AHA/NHLBI incluyendo lo siguiente: reducir el umbral de glucosa anormal en ayunas a 100 mg/dL, correspondiente a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para glucosa alterada en ayunas, incluir explícitamente la diabetes en la definición de hiperglicemia y pacientes con uso de medicamentos para el control de lípidos o presión arterial en las definiciones de dislipidemia e hipertensión.³⁷ La inclusión de DM2 dentro de los parámetros, hace que el mismo pierda su ventaja clínica como un predictor para el desarrollo de esta.¹⁷ (ver anexo 4)
- Federación Internacional de Diabetes (IDF): Esta organización actualizó sus criterios en 2006, la obesidad central con diferentes mediciones de circunferencia de cintura establecidos para diferentes grupos de raza/etnia. En 2009, junto con varias organizaciones como la AHA y el NHLBI, eliminaron el aumento de la circunferencia de la cintura como requisito de diagnóstico.³⁷ (ver anexo 4)
- Asociación Americana del Corazón, la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad y la Sociedad Internacional de Aterosclerosis (AHA/NHLBI): Similar a la de la

NCEP-ATP III, consta de los mismos factores de riesgo y sus respectivos valores. ¹⁷(ver anexo 4)

- Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (OMS, EGIR) y Asociación Americana de Endocrinólogos (AACE): Estas tres definiciones hacen énfasis en la presencia de insulinoresistencia (IR), definidas en las pruebas de TGA (Tolerancia a la glucosa alterada) y la GAA (Glucosa alterada en ayunas) las cuales, al ser positivas, indican un metabolismo anormal de la glucosa, por lo tanto, en ausencia de IR no hay SM, aunque el paciente cumpla todos los demás criterios. Ninguna de las tres definiciones incluye a DM2.¹⁷ (ver anexo 4)
- Declaración Provisional Conjunta (JIS): En 2009 varias organizaciones tales como la AHA/NHLBI, IDF, entre otras, revisaron y crearon una sola definición unificada que utiliza los mismos puntos de corte, exceptuando la circunferencia de cintura, en la que se permite basarse en datos morfológicos propios de la región.^{17,18}

1.1.3.1 Controversias

Para estimar la obesidad se recurren a diferentes determinaciones: relación cintura/cadera según la OMS, circunferencia de la cintura según EGIR, NCEP-ATP III, IDF y AHA/NHLBI o IMC según la AACE, los puntos de corte no son aceptados universalmente ya que son variables que dependen de la etnia y del sexo van desde 90 a más de 95 cm de circunferencia de cintura, siendo menores en personas asiáticas.^{17,38} La medición de la circunferencia de la cintura incluye tanto los depósitos de grasa visceral como subcutánea abdominal los cuales son tejidos anatómicamente y fisiológicamente distintos, en especial si existe obesidad. El mayor depósito de grasa visceral se asocia con prediabetes, hipertensión arterial y riesgo de ECV, por esta razón, la circunferencia de cintura es mejor referente de la grasa corporal total que el IMC.¹⁷

Existen otras variaciones para la estimación de la obesidad y que podrían ser la solución para evitar las discrepancias con los diferentes puntos de corte tal como el Índice de Obesidad Central (ICO), el cual relaciona la altura con la circunferencia de cintura y se asocia con adiposidad central, perfil lipídico aterogénico, estrés oxidativo y niveles de leptina, además funciona como predictor de diabetes mellitus y de obesidad central en niños. Por esta razón, el ICO puede reemplazar a la medición de la circunferencia de cintura en todas las definiciones del SM y con ello evitar las variaciones por etnicidad y género en los puntos de corte de dicho criterio.¹⁷

Otra medida simple de obtener es la circunferencia del cuello, que es una herramienta de tamizaje útil para identificar enfermedades crónicas asociadas a la obesidad tales como la presión arterial elevada la cual es parte del SM.¹⁵

Algo muy importante de recalcar es el efecto sobre el riesgo para la DM2 y ECV según el número de componentes para SM. Para la definición NCEP-ATP III y OMS tener solo uno o dos componentes no considera la existencia de SM, pero existe un riesgo aumentado de desarrollar tanto enfermedad cardiovascular aterosclerótica como enfermedad cardíaca isquémica según el número de estos. Así que para uno o dos componentes: el riesgo es de 1.5, 2.3 veces (NCEP-ATP III) y 3.18, 3.48 (OMS) y para cuatro o cinco componentes es de 2.98, 6.06 (NCEP-ATP III) y 12.55, 14.15 (OMS) respectivamente.^{17,38}

1.1.4 Epidemiología

La presencia del SM es más frecuente en personas de sexo femenino, regularmente mayores de 55 años, casados/as, que suelen dedicarse a las labores de hogar como ocupación u oficio, común en mujeres latinoamericanas, que se autoidentifican como mestizas y que cuentan únicamente el nivel primario de educación,¹⁵ que trabajan por cuenta propia, con hábitos sedentarios y fumadores activos. El consumo excesivo de alcohol, el bajo consumo de frutas y vegetales están íntimamente relacionados con la aparición de este síndrome. El sobrepeso y la obesidad son términos diferentes, hasta un 50% de individuos puede tener sobrepeso y no SM, pero de los pacientes diagnosticados con SM, más del 90% presenta sobrepeso u obesidad.¹⁶

1.1.4.1 Prevalencia a nivel mundial

La prevalencia varía, dependiendo de cada región.^{9,36} Esto se debe a las diferencias entre las poblaciones estudiadas, la región o país, el entorno urbano o rural, las características propias del individuo como edad, sexo, etnia, raza, comorbilidades y la definición o criterios diagnósticos para SM utilizados.^{4,6}

Se sabe que existe un estrecho vínculo entre las ECV, enfermedades coronarias, eventos cerebrovasculares y el SM. Este a su vez, es responsable de 18 millones de muertes a nivel mundial, siendo los principales factores de riesgo la DM2 e hipertensión arterial.³⁸ La prevalencia de SM aumenta proporcionalmente al IMC particularmente en los adultos jóvenes, y se estima que el 86% las personas mayores de 50 años con SM padecen también de cardiopatía isquémica.

El riesgo de SM aumenta en un 40% en personas con intolerancia a la glucosa, hasta en un 50% en personas con antecedentes familiares de diabetes y en un 80% en personas diabéticas.¹⁰

Guatemala cuenta con muy pocos estudios sobre SM, se han realizado estudios transversales en distintas regiones del país tomando en cuenta los criterios de ATP III los cuales evidencian una prevalencia entre el 29.3% y 58.8% con una variabilidad entre sexo y edades, siendo más frecuentemente en mujeres de 45 años.^{11,39,40}

Latinoamérica muy similar al resto del mundo, en esta región se experimenta un fenómeno de transición epidemiológica, debido a nuevos estilos de vida urbano-industrial entre la población aumentando la incidencia de enfermedades como ECV y DM2. De igual forma se ha evidenciado que la prevalencia del SM varía de un 12.3% a un 24.9% dependiendo de sexo, edad y región.^{10,11}

En Estados Unidos, según el informe nacional de salud 2003-2006 el 34% de la población mayor de 20 años cumple con los criterios de NCEP-ATP III para SM, con una variante de género que predispone más a los hombres con un 35.1% y 32.6 en mujeres.⁶

En Europa se estima que una cuarta parte de la población adulta cumple criterios para SM con una distribución similar en ambos sexos, no obstante, la prevalencia de la hipertensión arterial aunada a SM fue del 36% en Alemania, del 11% en España y 10% en Italia.⁶

1.1.5 Factores de riesgo no modificables

1.1.5.1 Edad y sexo

Dependiendo del área geográfica en donde se realizan los estudios y el tipo de población se ha evidenciado que la prevalencia es variable, no obstante, esta no es significativa con relación al género. La mayoría de los estudios concluyen que la predisposición entre hombres y mujeres, el riesgo aumenta con la edad, aunque depende de los componentes del SM que se presenten, estos pueden variar entre individuos como en el caso de la hipertensión, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, relacionadas con la edad, mientras que el colesterol HDL bajo no se relaciona con la misma.⁴¹

Asimismo, se evidenció que la disminución de adiponectina es mayor en mujeres asociado a niveles de proteína C reactiva (PCR) elevados, los cuales conducen a un estado de insulinoresistencia (IR).⁴¹

1.1.5.2 Genética

El desarrollo de IR en el SM, puede tener una predisposición genética directa, asociado a polimorfismos del receptor de insulina, o indirectamente asociado al desarrollo otros factores de riesgo para SM como síndrome de ovario poliquístico (SOP), el cual se asocia con adiposidad, disfunción temprana del adipocito e IR.⁴¹

Actualmente la epigenética ha demostrado que la metilación del ácido desoxirribonucleico (ADN) proporciona un mecanismo por el cual factores ambientales como la dieta y el ejercicio pueden modificar la predisposición genética al desarrollo de SM. Las alteraciones como metilación del ADN y la modificación de las histonas se transmiten de generación en generación a través de la meiosis o de la replicación. Además, el entorno actual aumenta el riesgo de enfermedades metabólicas crónicas y ECV. Estudios en *Psammomys obesus* ha demostrado que la dieta prenatal regula la metilación del ADN y del ácido ribonucleico (ARN) y la expresión de genes implicados con un mayor riesgo de obesidad en la descendencia, predisponiendo a los sujetos a enfermedades cardiometabólicas.⁴²

1.1.6 Factores de riesgo Modificables

1.1.6.1 Actividad física y masa muscular

Se ha demostrado que la actividad física influye en la aparición de muchas enfermedades, por ello cuanto menor sea la actividad física mayor será el riesgo cardiometabólico, además de relacionarse con la capacidad respiratoria y la disponibilidad de la masa muscular para utilizar la glucosa, aumentando la fuerza muscular y disminuyendo el riesgo de desarrollo de SM.⁴¹ Realizar actividad física ha demostrado un efecto benéfico en el metabolismo de los carbohidratos.⁴³

Uno de los cambios metabólicos de importancia tras el ejercicio es la síntesis aumentada de glucógeno a nivel muscular. Con ejercicio intenso en periodos cortos se alcanza a incrementar la síntesis de glucógeno muscular más que con el ejercicio aeróbico de baja intensidad, debido al reclutamiento de fibras rápidas por incremento en la disponibilidad de glucosa e insulina. En personas sedentarias, se requiere una mayor actividad física para lograr cambios como actividad de la lipoproteínlipasa (LPL) muscular, captación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y producción de HDL en el tejido muscular entrenado.⁴⁴

1.1.6.2 Hábitos Alimenticios

Los alimentos tienen como objetivo proporcionar energía para la realización de procesos metabólicos en el cuerpo humano, si existe un exceso o falta de estos se puede producir alteraciones del estado nutricional. El crecimiento de las ciudades y el ajetreado modo de vida, facilita el acceso a productos alimenticios procesados, comida rápida, la falta de consumo de frutas y verduras a esto se suma la sobrealimentación y el seguir una dieta rica en grasas animales.⁴⁵ Debido a la transición nutricional y epidemiológica la prevalencia de SM ha aumentado en todo el mundo, simultáneamente patologías como la DM2 y aterosclerosis, estos hacen propicio la identificación de la alimentación inadecuada como un factor de riesgo capaz de ser modificado que favorece al desarrollo del síndrome. Los factores ambientales modificables

relacionados con la alimentación y el desarrollo de SM son la obesidad, el sedentarismo y la dieta poco saludable. La dieta Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) y la dieta mediterránea ha demostrado, en estudios clínicos de intervención prospectivos y controlados, una mejoría en varios componentes del SM.⁴⁶ La dieta mediterránea se reconoce como una dieta saludable, que parece ser un factor de protección frente al SM ya que incluye bajo contenido en grasas saturadas y trans, alta en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, la ingesta balanceada de hidratos de carbono y alto contenido en fibra, vegetales y frutas.^{46,47}

1.1.6.3 Sueño

Estudios han descubierto que las horas de sueño guardan relación con el riesgo de desarrollar de SM.⁴⁷ Se ha encontrado una asociación significativa entre las horas de sueño y los principales componentes del SM, como la obesidad y sobrepeso, además de presentar probabilidades de desarrollar hipertensión arterial, DM2, bajo nivel de HDL-C, hipertrigliceridemia y SM en los participantes que no duermen regularmente, comparado con los que duermen regularmente, por lo que el riesgo de hipertrigliceridemia y SM es menor en personas que duermen más de 8 horas.^{48,49}

1.1.6.4 Composición y grasa visceral

El tejido adiposo perivisceral es considerado un factor de riesgo independiente para enfermedades metabólicas y cardiovasculares, ya que se asocia a la perpetuación de la resistencia a la insulina, alterando el metabolismo de la glucosa.⁵⁰ Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, en la población adulta joven se ha reportado una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 73% para la población femenina y de 69.4% para la población masculina; además, se evidenció que la obesidad abdominal es más prevalente en mujeres con un 82.8% en comparación con un 64.5% de los hombres.⁵¹

1.1.6.5 Consumo de sustancias

1.1.6.5.1 Alcoholismo

La ingesta del alcohol es el factor causal de más de 200 enfermedades. El SM es una entidad relacionada al metabolismo del individuo que conlleva riesgos de padecer ECV y desarrollar otras patologías que se relacionan directamente con el consumo de alcohol. El consumo crónico de alcohol causa cierta resistencia a la insulina, lo que podría conllevar al desarrollo de DM2 debido a la hiperplasia y metaplasia en los islotes de Langerhans. Estudios han evidenciado que el consumo de alcohol tiene una prevalencia del 67.44% en población general y significativamente mayor en hombres de 45 a 59 años, mestizos; además, existe una

alta asociación entre el consumo de alcohol y la elevación de colesterol y triglicéridos, lo que puede predisponer al desarrollo de SM.⁵²

1.1.6.5.2 Tabaquismo

El tabaco se considera como una de las principales causas de muertes a nivel mundial, responsable de aproximadamente 5 millones de muertes anuales. Según la OMS el tabaquismo es una enfermedad crónica y adictiva, por lo tanto se han establecido diferencias entre el consumo y la cantidad de tabaco en el desarrollo de diferentes enfermedades entre individuos fumadores y no fumadores.²⁷ Se ha estudiado el perfil lipídico e índices aterogénicos en fumadores, encontrando una asociación entre este hecho y el desarrollo de SM, ligado fuertemente al consumo de más de diez cigarrillos, siendo más frecuente en el sexo masculino entre las edades treinta y cuarenta años y de etnia indígena.⁵³

1.1.6.5.3 Medicamentos Psicotrópicos

Los antidepresivos, estabilizadores del ánimo y antipsicóticos son medicamentos psicotrópicos utilizados para el tratamiento de trastornos psiquiátricos que poseen el potencial de producir efectos adversos en los componentes del SM.⁵⁴

Estos medicamentos se asocian con un alto riesgo de padecer complicaciones metabólicas, por lo que la selección del medicamento incluye, aunque no se limita, a la necesidad de tratar síntomas agudos y la prevención de episodios futuros. Para la prescripción de estos medicamentos deben considerarse los efectos adversos, ya que se tiene evidencia de que médicos, particularmente psiquiatras, suelen subestimar los efectos cardiometabólicos que pueden provocar en los pacientes.⁵⁴

Uno de los principales efectos adversos es la ganancia de peso, esto ocurre en los primeros 6 meses del inicio del tratamiento y es más evidente si el paciente ya cuenta con sobrepeso. Algunos predictores para la ganancia de peso son: edad temprana, género femenino, índice de masa corporal bajo, historia familiar de obesidad y dosis y duración del tratamiento.⁵⁴

Otro efecto adverso es la dislipidemia, el mecanismo exacto de los cambios en el perfil lipídico causados por los medicamentos psicotrópicos es desconocido, pero se considera que las anormalidades lipídicas pueden ser secundarias a la ganancia de peso o al aumento de la biosíntesis lipídica a través de la expresión inducida de genes de enzimas específicas necesarias para el metabolismo lipídico. Estos mecanismos incluyen la incorporación de 14-C acetato a los

ácidos grasos y lípidos derivados, o la inhibición enzimática y el aumento de la síntesis de colesterol o de apolipoproteína B.⁵⁴

Existe una fuerte asociación entre los medicamentos psicotrópicos y el desarrollo de IR, el agravamiento de esta y el desarrollo de DM2. Datos del *National Health and Nutrition Examination Survey* han demostrado una prevalencia 2.5 veces mayor de DM2 en individuos que toman antipsicóticos y derivados del Valproato que en la población general. Los antidepresivos se han relacionado a anomalías en la función de la insulina las cuales pueden ser mediadas por el hipocampo, a través de efectos neurohormonales en el metabolismo. Los medicamentos psicotrópicos también pueden predisponer a la IR por medio de mecanismos epigenéticos.⁵⁴

1.1.7 Patologías asociadas

1.1.7.3 Trastornos hormonales

La hormona estimulante de la tiroides (TSH) puede elevarse en estados de insulinoresistencia, por lo que el incremento en sus niveles puede preceder al desarrollo de SM.⁴¹

Los pacientes con alteraciones de la glucosa están más predispuestos a desarrollar enfermedades cardíacas, alteraciones renales, y afecciones tiroideas. Una de las principales funciones de estas hormonas es el control y regulación de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y el tono muscular, así como el metabolismo de proteínas, carbohidratos, y otras hormonas como la insulina. Al alterarse la función de esta hormona se desequilibra la homeostasis corporal. Las hormonas tiroideas también participan en la regulación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA); cuando este sistema se altera, el organismo pasa a un estado hiperosmolar, lo que activa la respuesta simpática empeorando la condición, con elevación de la presión arterial, alterando el metabolismo de lípidos y favoreciendo la obesidad.⁴³

Estudios han revelado que la aldosterona juega un papel muy importante en la predicción de SM ya que se ha observado que en pacientes obesos se encuentran cifras elevadas, las cuales disminuyen al realizar ejercicio y disminuir de peso, ya que el exceso de tejido adiposo aumenta el estrés oxidativo e inflamación, activando a la angiotensina II, y otros factores que aumentan el daño tisular.⁴³

1.1.7.4 Diabetes Mellitus

La DM2 es una enfermedad crónica, progresiva, heterogénea y multifactorial que se caracteriza por IR hereditaria y adquirida, así como alteraciones cualitativas y cuantitativas en la secreción de insulina.⁵⁵

Otras complicaciones relacionadas, además de la DM2, se asocian con el daño a largo plazo y el posterior fallo de varios sistemas y órganos. Esta induce cambios en la microvasculatura ocasionando síntesis proteínica en la matriz extracelular y adelgazamiento de la membrana basal capilar, características que son patognomónicas de la microangiopatía diabética. Estos cambios, aunados a los productos finales de la glicación avanzada del estrés oxidativo, la inflamación leve y la neovascularización de la *vasa vasorum* pueden conducir a otras complicaciones vasculares.⁵⁶

El síndrome metabólico constituye un factor de riesgo para DM2, ya que incrementa hasta cinco veces su ocurrencia en pacientes sin antecedente de la enfermedad. La mayoría de las pacientes con SM poseen elevaciones plasmáticas de glucosa, las cuales pueden entrar en el rango de prediabetes o diabetes, sin embargo, el padecimiento previo de ambas condiciones también constituye un factor de riesgo para enfermedades metabólicas.⁵⁷

La frecuencia estimada de DM2 ha incrementado aproximadamente en 9 millones, desde 21.2 millones en 2003–2004 hasta 30.2 millones en 2013–2014. También se observó un incremento de la obesidad abdominal en el mismo periodo de estudio entre adultos estadounidenses, y aunque tanto la diabetes como la obesidad son componentes del síndrome metabólico, la prevalencia estimada de síndrome metabólico se ha mantenido relativamente constante durante el mismo periodo. Sin embargo, con aproximadamente 50 millones de adultos estadounidenses afectados, la gravedad del síndrome metabólico sigue siendo alta y es consistente con hallazgos encontrados en estudios de otros países.⁵⁸

1.1.7.5 Hiperuricemia

Estudios realizados en animales revelan que las altas concentraciones séricas de ácido úrico juegan un papel causante en el SM. Otros estudios indican que la hiperuricemia es un factor de riesgo para ECV en la población en general, y además es un factor predictor para el desarrollo de DM2, obesidad, hipertensión y SM.⁵⁹

1.1.7.6 Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

Las mujeres con SOP tienen una probabilidad de dos a cuatro veces mayor de tener SM.²⁶ El SOP es la alteración endocrinológica más común en mujeres en edad reproductiva, se relaciona con diversas enfermedades metabólicas, cardíacas, sexuales, psicológicas y con aumento del riesgo de padecer cáncer de mama y de endometrio. Entre los aspectos metabólicos, el SOP se relaciona con la resistencia a la insulina, lo cual se evidencia por el estado de hiperglucemia debida a la disminución de la absorción de glucosa por el músculo estriado, aunado a la producción endógena de glucosa en el hígado. Las pacientes con SOP que padecen de hiperandrogenismo suelen tener peores estados metabólicos, con altos niveles de testosterona libre y elevación de androstenediona.⁶⁰ El 60% de pacientes con SOP presenta insulinoresistencia con hiperinsulinismo compensatorio, además, tienden a tener mayor índice de masa corporal, circunferencia abdominal aumentada, hipertensión, hiperglucemia en ayuno e hiperinsulinemia, factores que aumentan el riesgo de padecer SM.⁶¹

1.2 Componentes y mecanismos fisiopatológicos

1.2.1 Insulinoresistencia

Para entender la resistencia a la insulina es necesario conocer la acción de la insulina y las cascadas de señalización. En situaciones normales, el incremento en la glucosa sanguínea estimula la liberación de insulina desde las células β pancreáticas. La insulina junto a la glucosa, estimulan la captación de glucosa desde la circulación hacia las células para el glicólisis, o bien, es almacenada en el hígado, tejido muscular o adiposo como glucógeno. Estos procesos suprimen la gluconeogénesis hepática y se encargan de disminuir la glucosa sanguínea a niveles normales. Uno de los transportadores de glucosa más importantes es GLUT4, el cual se expresa principalmente en el tejido muscular y adiposo. Con el estímulo de la insulina, GLUT4 se moviliza desde el citosol hacia la membrana celular para transportar glucosa de afuera hacia adentro de la célula.⁶²

Cuando existe resistencia a la insulina, hay una disminución en la secreción inicial de insulina en respuesta a una carga de glucosa, lo cual resulta en hiperglicemia postprandial. Posteriormente, se da una liberación exagerada de insulina la cual, a largo plazo ocasiona hiperinsulinemia crónica. En consecuencia, los tejidos sensibles a la insulina pierden la capacidad de responder al estímulo adecuadamente y los procesos de captación de glucosa mediada por insulina, glicólisis y glucogénesis, se ven afectados. Con el paso del tiempo, la resistencia a la insulina empeora y gradualmente las células β pancreáticas se fatigan y entran en apoptosis, perdiendo completamente su función.⁶²

La resistencia a la insulina es la hipótesis más aceptada para describir la fisiopatología del síndrome metabólico. El incremento en la circulación de ácidos grasos libres (AGL) mediado por IR, juega un papel principal en la patogénesis del SM. La IR en el tejido adiposo afecta la inhibición de la lipólisis mediada por insulina, lo que produce un incremento en la circulación de AGL que posteriormente inhiben el efecto antilipolítico de la insulina.^{7,26}

Los AGL inhiben la activación de la protein cinasa en el hígado, la cual promueve la gluconeogénesis y lipogénesis. El efecto final es la creación de un estado hiperinsulinémico, para mantener la glucosa en niveles normales. Sin embargo, eventualmente este mecanismo compensatorio falla y la secreción de insulina disminuye.^{7,26}

Los depósitos de grasa visceral contribuyen a la IR más que la grasa subcutánea, debido a que la lipólisis visceral conlleva un incremento en el suministro de AGL hacia el hígado por medio de la circulación esplénica. El incremento de AGL, por consiguiente, incrementa la síntesis de triglicéridos y la producción hepática de apolipoproteína B que contiene triglicéridos ricos en LDL. El incremento del colesterol LDL y la disminución del colesterol HDL son efectos indirectos de la IR causados por la alteración metabólica de los lípidos en el hígado.⁷

1.2.1 Obesidad

El síndrome metabólico se presenta en el 5% de las personas con peso normal, en el 22% que tienen sobrepeso y en el 60% que padecen obesidad. El 46% de las personas que presentan aumento de la circunferencia abdominal tienen más probabilidades de desarrollar SM en los siguientes cinco años.³⁷

La obesidad surge debido a un balance energético positivo que resulta del consumo excesivo de alimentos, produciendo abundante tejido adiposo que libera AGL. Cuando aumenta la demanda de acumulación lipídica, el adipocito puede aumentar de tamaño ya que su función es almacenar triglicéridos, de esa forma el tejido adiposo se adapta para aumentar el almacenamiento mediante la hiperplasia adipocitaria. Sin embargo, la capacidad acumulativa del tejido adiposo tiene límites, y si estos se sobrepasan, pueden conducir a una hipertrofia adipocitaria y respuesta inflamatoria. La hipertrofia adipocitaria se caracteriza por acumulación de adipocitos disfuncionales e infiltración de macrófagos en el tejido adiposo, lo que provoca un aumento de adipoquinas proinflamatorias que ocasionan inflamación sistémica crónica, contribuyendo a la resistencia a la insulina.^{17,26}

Por otra parte, los AGL en el hígado incrementan la síntesis de glucosa y triglicéridos (TG), e inhiben la captación de glucosa mediada por insulina en el músculo, lo cual produce una disminución de la sensibilidad de la insulina, y eso a su vez produce menor conversión de glucosa

a glucógeno y un aumento en la conversión de lípidos a TG. El mecanismo compensatorio es el aumento de secreción de insulina por el páncreas, causando hiperinsulinemia. El exceso de AGL, por ende, produce un estado proinflamatorio que contribuye también a la IR.²⁶

1.2.3 Dislipidemia

Esta consiste en un desequilibrio en las lipoproteínas, donde LDL, VLDL, triglicéridos y ácidos grasos libres se elevan y el HDL disminuye. La IR se asocia fuertemente a este desbalance lipídico, pues la lipólisis aumenta en los adipocitos lo que origina concentraciones elevadas de AGL y un mayor aporte de estos al hígado, a su vez incrementando la secreción de apolipoproteína CIII, el principal componente proteico de las VLDL en pacientes con SM. Este aumento de apolipoproteína CIII inhibe la acción de la lipoproteinlipasa, disminuyendo el aclaramiento tanto de VLDL como de quilomicrones contribuyendo de forma adicional con la hipertrigliceridemia.^{17,26}

En condiciones fisiológicas, la enzima transportadora de ésteres de colesterol intercambia colesterol esterificado de HDL por triglicéridos de VLDL, pero cuando existe hipertrigliceridemia, el perfil lipoprotéico y su catabolismo se ven afectados, porque la acumulación de VLDL en plasma aporta triglicéridos que se intercambian por el colesterol de HDL y LDL, formando estas partículas ricas en triglicéridos. Estos son sustrato de la hidrólisis para la enzima lipasa hepática donde pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio, y acortan su vida media, por ende, la HDL desciende originando partículas pequeñas y densas tanto de LDL como de HDL, las cuales son altamente aterogénicas. La disminución de HDL incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular independientemente de los valores de LDL y triglicéridos en sangre.^{17,19, 26, 63, 64, 65}

1.2.4 Hipertensión Arterial

En estado de hiperinsulinemia, existe un aumento de la reabsorción del sodio, incrementa la actividad del sistema nervioso simpático y se activa el sistema renina-angiotensina mediante la expresión de angiotensinógeno, angiotensina II y el receptor AT1, lo que contribuye a la elevación de la presión arterial. La angiotensina II influye directamente en la regulación de la presión arterial, pero también participa en la disfunción endotelial y la progresión hacia un estado proinflamatorio. Actualmente, se conoce que todos los componentes del síndrome metabólico están asociados con resistencia a la insulina.^{17,26,66}

El incremento del tejido adiposo produce una mayor secreción de sustancias que modifican la resistencia periférica y el volumen minuto, entre ellas el angiotensinógeno, precursor de la angiotensina II; la leptina, hormona que actúa a nivel hipotalámico activando el sistema nervioso simpático, y el péptido natriurético auricular que disminuye la concentración de los péptidos que poseen un efecto vasodilatador. Además, se pueden encontrar niveles disminuidos

de adiponectina, hormona que regula la homeostasis de la glucosa y el catabolismo de ácidos grasos, especialmente en pacientes con SM.⁶⁶

Se considera que el incremento de los niveles circulantes de insulina se asocia a un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático. A finales de la década de los setenta, Landsberg y Young propusieron la existencia de un núcleo hipotalámico de glucosa e insulina, que en estado de ayuno estaría libre de estimulación ante bajos niveles de insulina. Esta región estaría conectada con el centro simpático bulbar y, por lo tanto, en ayuno existiría un tono simpático inhibitorio proveniente de las neuronas en el hipotálamo. En el estado posprandial, los niveles elevados de glucosa e insulina envían señales a las neuronas localizadas en el hipotálamo, cuyo efecto final sería el bloqueo de la vía inhibitoria hacia el centro simpático bulbar.⁶⁶

Por esta razón, si no existe inhibición en el centro bulbar, este incrementa la actividad simpática postprandial, y lo mismo sucede con la resistencia a la insulina. Pese a esto, han surgido controversias respecto a los efectos centrales directos de la insulina sobre el control de la presión arterial. Existe abundante evidencia que apoya la acción pro hipertensiva de esta hormona actuando a nivel periférico, aunque sus efectos sobre el control central de la presión arterial no están del todo identificados.^{26,66}

1.2.5 Inflamación y estrés oxidativo

El aumento de los marcadores de estrés oxidativo y de inflamación en el inicio y progresión de la obesidad se asocian con el SM, siendo la IR un vínculo importante para el aumento del estado inflamatorio. Los linfocitos T forman un papel muy importante, ya que tienen propiedades tanto inflamatorias como antiinflamatorias, son estimulados por los macrófagos, las células endoteliales y las células del músculo liso y producen citocinas como: interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina-8 (IL-8), interleucina-1 β (IL-1 β), CD40, CD40L y proteína C reactiva, que son clave en la inflamación.⁶⁵

- Los adipocitos son los principales productores de citocinas proinflamatorias, en personas obesas existe relación entre el aumento de la secreción y niveles más altos de citocinas, lo que incrementa el riesgo de desarrollar SM.⁶⁵
- IL-6 es una citocina proinflamatoria implicada en el desarrollo de hiperinsulinemia y SM, ya que aumenta la lipólisis produciendo la liberación de ácidos grasos libres y glicerol, a la vez disminuye la expresión en el tejido muscular y hepático del sustrato receptor de insulina-1 (IRS-1) y GLUT4. La IL-6 se secreta en adipocitos principalmente, pero también en células de

músculo liso, endoteliales, en monocitos y macrófagos; esto puede contribuir al desarrollo de lesiones ateroscleróticas a través de su efecto paracrino, autocrino y endocrino.^{7,65}

- El TNF- α citocina con acción autocrina, paracrina y endocrina, en personas obesas tiene una correlación inversa con el metabolismo de la glucosa. La supresión de la señalización de insulina por el TNF- α reduce la translocación del transportador de glucosa GLUT4 a la membrana y, en consecuencia, promueve una disminución en la absorción de glucosa mediada por insulina en las células. Asimismo, la expresión de ARNm de TNF- α es mayor en personas obesas.⁶⁵
- La IL-1 β es responsable del aumento en la expresión de moléculas de adhesión endotelial que facilitan la agregación de otras células inflamatorias en el endotelio activado. IL-1 β junto con TNF α , estimulan la producción de IL-6 por las células musculares lisas y aumentan la expresión de macrófagos por lo que este proceso está asociado con la progresión de los procesos inflamatorios y de aterosclerosis.⁶⁵
- La IL-18 presenta acción pleiotrópica, lo que induce la secreción de las citocinas IL-6, TNF- α , IL-1 β y moléculas de adhesión endotelial, ejerce quimiotaxis de linfocitos T humanos, promoviendo el reclutamiento en la placa aterosclerótica e induciendo la expresión de metaloproteinasas de la matriz, debilitando la capa fibrosa de la lesión aterosclerótica.⁶⁵
- Las CD40 y CD40L se expresan mediante macrófagos, linfocitos T, plaquetas, células endoteliales y células musculares; poseen propiedades proinflamatorias y protrombóticas debido a que estimulan la producción de radicales libres en las células endoteliales para antagonizar la producción de NO, promueven la expresión de células endoteliales y moléculas de adhesión del músculo liso, estimulan la expresión de citocinas y quimiocinas proinflamatorias, inducen la expresión del factor tisular en las células endoteliales y del músculo liso para de esta manera contribuir a la formación de la placa trombogénica potencial y participar en la activación de plaquetas. Por lo que la expresión de CD40 en la superficie de las plaquetas favorece la formación de trombos.⁶⁵
- La proteína C reactiva (PCR) regulada por las citocinas, predominantemente IL-6, TNF- α , e IL-1. El aumento leve en el nivel de PCR produce condiciones inflamatorias crónicas que favorecen la aterosclerosis. Los niveles de esta proteína se triplican en presencia de riesgo de enfermedad vascular periférica por lo que los pacientes con SM tienen niveles séricos de PCR significativamente más altos que las personas sanas.⁷⁶

- Los macrófagos tienen una variedad de funciones, tanto en la inducción como en la resolución de la inflamación. La activación de macrófagos se clasifica en activación clásica (M1) y alternativa (M2). La respuesta durante la inflamación y la resistencia a la insulina inducida por la obesidad tiene el mismo mecanismo M1. En la obesidad y la inflamación, los ácidos grasos saturados activan receptor tipo Toll 4 (TLR4) para promover respuestas inflamatorias. Durante la resolución de la inflamación, el equilibrio de la activación de los macrófagos hacia un fenotipo M2 se produce para promover la eliminación de residuos e inhibir la inflamación como mediadores para restaurar la homeostasis de los tejidos. Por ello, los macrófagos M2 producen citocinas antiinflamatorias y expresan receptores endocíticos, promueven la eliminación de las células apoptóticas, la proliferación y la cicatrización de heridas. Un mayor flujo de ácidos grasos saturados, como se observa en la obesidad, estimula la activación clásica de los macrófagos, la inflamación de los tejidos y la resistencia a la insulina.⁶⁵

El aumento de metabolismo de la glucosa está implicada en el estrés oxidativo, ya que normalmente en el metabolismo de la glucosa (glucólisis y ácido tricarbónico, ciclo TCA), se generan los donantes de electrones de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH) y dinucleótido de adenina y flavina (FADH₂), y en el caso de sobrealimentación y obesidad, una gran cantidad de glucosa se oxida de tal manera que un aumento en la generación de NADH y FADH₂ en la cadena de transporte de electrones mitocondrial resulta en un aumento en la generación de superóxido. Asimismo, el aumento de la oxidación de los ácidos grasos libres y el acetil coenzima A (CoA) debido al exceso de ácidos grasos libres en el ciclo TCA, genera más moléculas de NADH y FADH₂ que se oxidan y generan sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa (NADPH oxidasa). La generación de ROS por los adipocitos se bloquea después de iniciar el tratamiento con el inhibidor de la NADPH oxidasa.⁶⁵

Existe un efecto sinérgico del SM y la obesidad en los marcadores circulantes de estrés oxidativo e inflamación, ya que el SM aumenta el estrés oxidativo y la carga inflamatoria en adultos obesos. La expresión y secreción de dichos marcadores aumenta en proporción a la adiposidad; la adiposidad por sí sola no es la causa principal del estrés oxidativo y la inflamación, ya que los marcadores se incrementan solo en las personas obesas diagnosticadas con SM.⁶⁵

1.2.6 Disfunción endotelial

Las células endoteliales regulan varias propiedades fisiopatológicas, como el mantenimiento del tono vascular, el flujo sanguíneo y la permeabilidad, es por ello que sintetizan y secretan diversas moléculas relativas de la sangre y/o hacia la matriz extracelular.²⁰

La disfunción endotelial puede describirse como la disminución en la producción o disponibilidad del óxido nítrico (NO) y un desbalance entre los vasodilatadores y vasoconstrictores derivados del endotelio. Los mecanismos más importantes en la patogénesis de la disfunción endotelial son el estrés oxidativo y la inflamación. En particular, la inactivación del NO por enzimas oxidativas como la NADPH oxidasa, xantina oxidasa, ciclooxigenasa, lipooxigenasa, mieloperoxidasa, citocromo P450 monooxigenasa, NO sintasa y peroxidasa, constituye uno de los mecanismos críticos que conllevan a la disfunción endotelial a través de la elevación de los niveles del anión superóxido (O_2^-). La NADPH oxidasa actúa como una fuente importante de O_2^- , lo cual eleva el estrés oxidativo vascular, y los abordajes que podrían disminuir los niveles de NADPH oxidasa, podrían tener efectos adversos en la disfunción endotelial.²⁰

El desacoplamiento de la NO sintasa endotelial es otro mecanismo de disfunción endotelial que conlleva al incremento de la síntesis de O_2^- en lugar de la síntesis de NO cuando existe déficit de tetrahydrobiopterina (BH4); el restablecimiento de BH4 puede reducir el NO endotelial desacoplado y revertir el estrés oxidativo inducido por la disfunción endotelial. El estrés oxidativo inducido por disfunción endotelial se observa ampliamente en pacientes con ECV y SM. Muchos estudios sugieren que la inflamación en la disfunción endotelial forma parte de la patogénesis de las ECV, obesidad y DM2. El incremento de citocinas proinflamatorias como el TNF- α , IL-1 β , IL-6 y el interferón γ , fueron observados en la disfunción endotelial relacionada al envejecimiento tanto en roedores como en humanos, principalmente en la vía de activación del NF- κ B. El NF- κ B junto al inhibidor kappa kinasa (I κ K), controlan la respuesta global proinflamatoria en las células endoteliales y la señalización en el estrés oxidativo, lo que conlleva a la disfunción endotelial derivada del incremento en la activación de ROS mediada por NADPH oxidasa, y la activación de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α . Por lo tanto, NF- κ B es considerado como una diana terapéutica para el control y prevención del envejecimiento arterial y la aterosclerosis.²⁰

1.2.7 Estado de hipercoagulabilidad

También llamado estado protrombótico, está asociado al SM como resultado de un grupo de alteraciones que involucran la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación, fibrinólisis y la función plaquetaria, contribuyendo así a una tendencia trombótica. El riesgo cardiovascular que presentan los individuos con SM tiene su origen en estas alteraciones.^{17,67} El estado protrombótico incluye alteraciones del endotelio, de la coagulación y de la fibrinólisis y activación plaquetaria.^{39,67}

En cuanto a las alteraciones de la coagulación, se han encontrado niveles altos de fibrinógeno en sujetos con SM, además de niveles aumentados de factores dependientes de vitamina K, Factor XIII y factor von Willebrand, la hiperfibrinogenemia se explica principalmente

debido a que las adiponectinas IL-6 y TNF- α inducen la síntesis de proteínas de fase aguda como fibrinógeno y proteína C reactiva a nivel hepático.^{17,67}

El SM se caracteriza por el aumento del inhibidor del activador del plasminógeno1(PAI-1), el cual es un reactante de fase aguda sintetizado por los adipocitos y plaquetas que se relaciona con la cantidad de grasa visceral y su concentración se relaciona directamente con la fibrinólisis. Los individuos con SM forman coágulos más densos y la lisis de estos es más prolongada que en individuos sanos, lo que explica los altos niveles de PAI-1. El PAI-1 es un inhibidor endógeno de fibrinólisis que actúa por medio de la inhibición del activador del plasminógeno (tPA) y la urocinasa tipo activador (u-PA), llevado a la acumulación en la base membranosa e intersticial de los tejidos. La elevación plasmática de PAI-1 parece comprometer los mecanismos de aclaramiento de fibrina y mecanismos que promueven la trombosis.^{17,21,67,68,69} Estudios epidemiológicos han demostrado que los niveles elevados de PAI-1 en plasma, son una importante característica encontrada en casos de síndrome metabólico y diabetes mellitus, la cual contribuye a una tendencia trombótica y precede a la enfermedad coronaria. Se considera que los niveles de PAI-1 se relacionan con obesidad e IR.^{21,69}

La actividad de tPA puede ser independiente de un marcador asintomático de la enfermedad arterial.^{68,69} Con respecto a la hiperactividad plaquetaria, en situaciones normales las plaquetas no se unen al endotelio, a menos que se encuentre dañado. Al activarse, las plaquetas desarrollan varios procesos, entre ellos fenómenos de adhesión, secreción y agregación plaquetaria, todo lo cual favorece la coagulación y unión de leucocitos. En el estado protrombótico del SM, la respuesta plaquetaria se encuentra aumentada, se observan marcadores de activación plaquetaria y liberación de micropartículas plaquetarias. Estos hallazgos se relacionan al proceso de formación del trombo arterial.^{21,69}

Existen alteraciones que favorecen la activación de las plaquetas en individuos con SM, como la disminución de la fluidez de su membrana, lo cual es producto de cambios en su composición lipídica; el incremento en la producción de tromboxano A₂ por medio del metabolismo del ácido araquidónico, y el aumento de calcio libre dentro de la célula. Además, una de las características que también tienen los pacientes con SM es el aumento de volumen en las plaquetas, actuando como un marcador de activación plaquetaria. Como esta descrito los niveles séricos de adiponectina y leptina se relacionan estrechamente con la hiperactividad plaquetaria en personas con SM.^{21,69}

En el SM las plaquetas podrían tener un papel temprano en el proceso de aterogénesis en asociación con la disfunción endotelial. Las plaquetas participan en el proceso inflamatorio de la aterogénesis; la unión de plaquetas al endotelio activado ocurre a través de moléculas p-

selectina, (P-selectina glicoproteína ligando-1) luego por unión GPIb/FVW seguido de la vía integrinas, (GPIIb-IIIa/ICAM-1). De esta manera, las plaquetas se activan y secretan moléculas que favorecen el proceso inflamatorio propio de la aterogénesis, reclutan monocitos y más plaquetas, favoreciendo así la disfunción endotelial. Las moléculas secretadas son: Interleucina1 y CD40L que participan en la alteración de las células endoteliales que posteriormente liberan MCP-1 (Proteína quimioatrayente del monocito), los monocitos que fueron reclutados expresan ICAM-1, molécula que favorece a la unión de leucocitos.^{67,68} PF4 activa a los linfocitos T por medio de la quimiocina CXCR3, estimulando así la secreción de citocinas que favorecen la inflamación.^{21,69} RANTES actúa como quimioatrayente para monocitos, el factor de crecimiento de plaquetas (PDGF), estimula la proliferación de células musculares provocando hiperplasia de la capa íntima de la pared vascular, tiene una función quimiotáctica para monocitos y actúa como amplificador de la respuesta inflamatoria.^{21,69}

El péptido activador del epitelio neutrófilo-78 (ENA-78) participa en el reclutamiento de monocitos al sitio de lesión. Esto se debe a que el Tromboxano A2 se sintetiza en la plaqueta por consecuencia de la liberación de ácido araquidónico por la acción de fosfolipasa A2 al igual que la serotonina, y esto favorece al reclutamiento de plaquetas, lo que podría amplificar este fenómeno. Por lo tanto, las plaquetas en la disfunción endotelial contribuyen al proceso inflamatorio de la aterogénesis, que se desarrolla a largo plazo.^{21,69}

1.2.8 Disfunción del Sistema Nervioso Simpático

El sistema nervioso autónomo (SNA) mantiene la comunicación con centros encefálicos del sistema nervioso central que regulan la conducta endocrina manteniendo la homeostasis corporal.⁷⁰ Los trastornos orgánicos asociados al SM son consecuencia del desequilibrio autonómico simpático; se ha comprobado que las personas con una actividad exagerada del sistema nervioso simpático tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial, obesidad, hipertrigliceridemia e IR, componentes principales del SM.⁷¹

Los mecanismos por los cuales el desequilibrio del SNA contribuye a la patogénesis del SM son:

- Aumento de la secreción de insulina, el tejido adiposo visceral y del tejido adiposo subcutáneo en pacientes obesos, presentan transformaciones morfofuncionales, entre ellos el descenso del número de receptores de insulina y una mayor densidad de receptores beta-3 adrenérgicos, lo que causa mayor IR local y más susceptibilidad simpática.⁷¹
- Aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción sistémica. Existe evidencia que indica que la hiperreactividad cardiovascular es dependiente de la respuesta de la inervación simpática del corazón y los vasos sanguíneos, es responsable del aumento de la frecuencia

cardiaca y la vasoconstricción en procesos fisiológicos. La génesis de la hipertensión arterial depende de la acción vasoconstrictora patológica del sistema nervioso simpático en desequilibrio, ya que involucra muchos otros mecanismos, como los efectos hipertensivos de las adipocinas, la dislipidemia aterogénica, el hiperinsulinismo y la respuesta al flujo (shear stress).⁷¹

- Liberación de IL-6, TNF- α y TG. El TNF- α secretado por el tejido adiposo y susceptible a la estimulación simpática, genera cambios proinflamatorios en células endoteliales y de músculo liso vascular al estimular la producción de moléculas vasoconstrictoras como endotelina 1 y angiotensinógeno, sumado al efecto paracrino de este péptido, que disminuye la producción de óxido nítrico manteniendo la vasoconstricción arteriolar.⁷¹
- Estimulación de la liberación de renina y producción de angiotensina, por medio de la hiperactividad simpática a través de la inervación autonómica renal se puede inducir la liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular por el estímulo de receptores beta, activando el sistema renina-angiotensina (SRAA) endocrino, a la vez promoviendo la vasoconstricción, retención renal de sodio y agua como acciones finales de la angiotensina II, lo que provoca la elevación de la presión arterial. Por otro lado, los efectos de la angiotensina II activan el sistema nervioso simpático en tres niveles: liberación de catecolaminas de la glándula adrenal, liberación de norepinefrina de las terminales nerviosas autonómicas periféricas y activación central del sistema simpático.^{41,70-72}

1.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico el paciente debe cumplir tres de los cinco criterios propuestos (ver anexo 4). Es sobre todo clínico, pues generalmente con una exploración física y una química sanguínea básica será suficiente para sospechar o confirmar el diagnóstico. Los exámenes complementarios son de fácil acceso al momento de consultar con el médico tratante. La exploración del paciente con sospecha de SM debe incluir además de la exploración general, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura (PC) y tensión arterial. El análisis de la química básica de sangre incluirá perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos) y glicemia (hemoglobina glicosilada en caso de sospecha de DM2).²²

Por lo tanto, estas herramientas simples que permiten detectar a la población con adiposidad visceral en riesgo cardiometabólico. Cabe resaltar las desventajas que se tiene al medir IMC ya que este no especifica el tipo de tejido adiposo (visceral o subcutáneo), pero es una medida antropométrica certera para identificar alteraciones metabólicas si se combina con la medición del perímetro de cintura.²² El perímetro de cintura, el más usado en la actualidad, debido

a que proporciona una estimación muy válida de la cantidad de grasa intraabdominal, es sencillo de obtener y universalmente aplicable, siguiendo las recomendaciones actuales para la estandarización de la medición, las cuales indican que se coloque la cinta métrica paralela al suelo encontrando el medio entre el final de la parrilla costal y las crestas iliacas, en un paciente de pie culminando una espiración profunda. Existen diferentes puntos de corte para el perímetro de cintura específicos para cada población. La OMS identifica dos niveles de obesidad abdominal en Europa en función del riesgo de complicaciones metabólicas. Como está definido el perímetro de cintura de las mujeres debe ser entre 80–88 cm y en los hombres debe estar entre 94 –102 cm.²²

Es importante hacer el diagnóstico de la adiposidad abdominal ya que es clave en el SM por sus efectos en el aumento de riesgo cardiovascular y disminución de la sensibilidad periférica de la insulina, la tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) permiten hacer una perfecta diferenciación del tejido adiposo visceral.²² Se habla de exceso de grasa visceral cuando el área medida mediante un corte de TC a nivel de las vértebras lumbares L4-L5, es igual o superior a 130 cm², estas técnicas se ven limitadas en su empleo a escala poblacional por su elevado costo, su limitada accesibilidad.²²

Una opción también puede ser la impedancia bioeléctrica que se encarga de medir la resistencia celular en los fluidos corporales, es se utiliza para la predicción de la composición corporal a utilizando múltiples mediciones se obtiene el valor de grasa y masa libre de grasa, así como el valor del agua corporal total.²²

1.4 Tratamiento

1.4.1 Tratamiento no farmacológico

1.4.1.1 Hábitos alimenticios y estilos de vida

El estilo de vida se puede interpretar como los tipos de hábitos, conductas, tradiciones, actitudes, actividades y decisiones de una persona, o grupo de personas, mediante su quehacer diario y que son susceptibles a ser modificados. Engloba el no fumar, ejercicio físico, adecuados hábitos alimenticios, evitar conductas sexuales de riesgo, consumo de bebidas embriagantes, índice de masa corporal adecuado, exámenes de tamizaje, y hábitos de recreación, así como la actitud adoptada hacia estos.^{22,23,73,74} Cuando se habla de los hábitos alimenticios más que ingerir alimentos, implican una sucesión de hechos y pensamientos que tiene una serie de antecedentes que llevan al desenlace, la selección y compra de alimentos. Está influida por la preparación de la comida, ingredientes predominantes, así como el tamaño de las porciones. Una alimentación

saludable consiste en el aporte de una cantidad tanto adecuada como variada de alimentos, y así proporcionar los nutrientes necesarios para el funcionamiento normal del organismo, en el instante y en el futuro. Cuando se refiere a régimen alimenticio, existe un problema ya que mundial y específicamente en Latinoamérica el consumo de vegetales, granos integrales y legumbres disminuye mientras el consumo de grasas saturadas, sal, azúcares, cereales refinados, y alimentos procesados aumenta. Este consumo desigual se ve relacionado con la creciente obesidad en la mayoría de los países latinoamericanos.^{23,24}

La promoción de hábitos saludables puede beneficiar la calidad de vida de los sujetos, así como reducir la morbilidad y mortalidad. La alimentación balanceada es esencial para la salud, importante para el crecimiento y desarrollo. Sin ellos no se puede vivir ya que son combustible^{23,73,74} El consumo de alimentos de manera constante, en porciones específicas y de variedad necesaria es esencial, evitando el abuso de grupos que contienen mayor contenido calórico. Es necesario acelerar el metabolismo, por lo que se recomienda la ingesta de cinco comidas diarias con horario establecido y controlado con lo que se lograra un peso adecuado. Lo más importante es la prevención frente a enfermedades crónicas no transmisibles, como DM2, obesidad y ECV.^{74,23} es necesario consumir al menos tres comidas al día, el desayuno, almuerzo y cena. Además, se recomiendan dos refacciones, una entre el desayuno y almuerzo y otra entre el almuerzo y cena.^{23,24}

La idea de esta estrategia es saciar el apetito, para evitar tomar comidas copiosas, que brindarán calorías extras. Las refacciones no deben exceder 140 a 180 kcal. La importancia del control del horario de alimentación radica en el proceso digestivo que lleva aproximadamente de cuatro a seis horas, por esta razón los horarios deben ser estables, siempre deben evitarse las comidas altas en grasas, procesadas, altas en sodio y azúcares. Los estilos de vida como es sabido además de englobar los hábitos alimenticios incluyen la actividad física y su importancia, así como evitar el consumo de sustancias nocivas para la salud.^{23,24}

1.4.1.2 Ejercicio físico

El ejercicio físico posee muchos beneficios, este se relaciona con la pérdida de peso y su mantenimiento, aumento del colesterol HDL y disminución en los niveles de triglicéridos, por medio de un gasto energético basal y total. El ejercicio es capaz de modificar la composición corporal y permite preservar la masa magra, mejora la sensibilidad a la insulina, promueve el descenso de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, modula el apetito. Un cambio en los estilos de vida está muy relacionado con un cambio en los hábitos alimenticios, en el estado físico y psicológico. Incluso se pueden observar mejoras en complicaciones de los componentes del SM como lo es la neuropatía periférica en los pacientes diabéticos.^{24,25}

Se debe tomar en cuenta las limitaciones físicas, el horario de trabajo y la capacidad física en el momento de iniciar rutinas de ejercicio físico. El *Studies of Targeted Risk Reduction Interventions Through Defined Exercise* (STRRIDE-a) mostró que un gasto energético diario de 700-1,000kcal/semana representado en tiempo por quince a treinta minutos al día podría mantener el peso corporal, y para perder un 5% del peso corporal se recomiendan 45 minutos al día, con un gasto de 2,000-2,500 kcal/semana.²⁴

Hay distintos tipos de ejercicios, sin embargo, se ha demostrado que el efecto del tipo de ejercicio, la intensidad y vigorosidad no demuestra un cambio estadístico, en cambios del IMC, tejido adiposo y perímetro abdominal.⁷⁵ Se recomienda hacer ejercicios de tipo aeróbico, al menos tres veces por semana aproximadamente 150 minutos, con progresión de intensidad comenzando por actividad moderada. Además, se recomienda realizar ejercicios de resistencia, durante tres días promedio entre semana, de manera alternada, dependiendo de la tolerancia, con el fin de aumentar la tolerancia a la insulina en el músculo. Aunado a ello se deben realizar ejercicios de flexibilidad como el taichí y el yoga.²⁴

1.4.2 Tratamiento farmacológico

1.4.2.1 Insulinorresistencia

Mejorar la sensibilidad a la insulina tiene efectos benéficos en los componentes del SM, y esto se puede lograr tanto con la pérdida de peso⁷⁶ como con el uso de medicamentos.

Las Biguanidas y Tiazolidinedionas (TZD) son algunas clases de medicamentos utilizados para aumentar la sensibilidad a la insulina. Debido a que la IR se considera el principal mecanismo fisiopatológico del SM, el uso de estos medicamentos disminuye su prevalencia y complicaciones.²⁶

Representativo de la familia de las Biguanidas, la Metformina actúa disminuyendo la producción hepática y mejorando la captación periférica de la glucosa. Este medicamento activa la cinasa de proteínas dependiente de Adenosín Monofosfato (AMP) y utiliza transportadores de cationes orgánicos para ingresar a las células. La Metformina disminuye la producción hepática de glucosa contrarrestando la capacidad del glucagón para generar AMP cíclico en los hepatocitos. A la vez, disminuye los niveles de glucosa plasmática y la insulina preprandial, tiene efectos benéficos en el perfil lipídico y estimula la pérdida de peso. Las TZD disminuyen la IR por medio de la unión al receptor nuclear activado por el proliferador de peroxisoma gamma (PPAR- γ). Este receptor se encuentra principalmente en adipocitos, y en menor cantidad en otros tejidos. Los agonistas de este receptor estimulan la diferenciación de los adipocitos, disminuye el almacenamiento de grasa en el hígado y promueven el almacenamiento de ácidos grasos. Estos

medicamentos fomentan una redistribución de grasa desde el centro hacia la periferia, además de reducir la IR mediante la disminución de las concentraciones circulantes de insulina. Tanto la Metformina como las TZD reducen los marcadores de inflamación.²⁶

1.4.2.2 Obesidad

Los medicamentos aprobados por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) y la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la obesidad son: El Orlistat, naltrexona con Bupropión y Liraglutida. Existen dos medicamentos más aprobados solo por la FDA que son: Lorcaserina y la combinación de Fentermina y topiramato. El Orlistat es un inhibidor de la lipasa intestinal que disminuye la absorción de lípidos, con dosis de 120 mg antes del desayuno, almuerzo y cena. En la combinación de naltrexona con Bupropión, la naltrexona es un agonista de los receptores de opioides y el Bupropión es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina, con dosis diaria es 8 mg de naltrexona y 90 mg de Bupropión cada doce horas. La Liraglutida es un análogo de GLP-1 que disminuye el vaciado gástrico y por lo tanto produce saciedad, se administra por vía subcutánea con dosis de 3 mg cada 24 horas.^{26,27}

La Lorcaserina es un agonista selectivo del receptor de serotonina 2c que aumenta la saciedad en el hipotálamo, con dosis es 10 mg cada 12 horas. En la combinación de Fentermina con topiramato, la Fentermina es una amina simpaticomimética que disminuye el apetito y el Topiramato es un neuroestabilizador que disminuye el apetito, la dosis inicia con 3.75 mg de Fentermina y 23 mg de Topiramato que puede ir aumentando. La recomendación del panel de expertos en identificación, evaluación y tratamiento del sobrepeso y la obesidad es que los medicamentos que inducen la pérdida de peso aprobados por la FDA se utilicen en conjunto con un programa de pérdida de peso que incluya dieta y actividad física en pacientes con IMC mayor de 30 kg/m² sin enfermedades concomitantes o factores de riesgo y con IMC mayor de 27 kg/m² con enfermedades concomitantes o factores de riesgo.^{26,27}

La cirugía bariátrica ayuda a disminuir las comorbilidades como hipertensión arterial, DM2 y dislipidemia, sin embargo, como todo procedimiento quirúrgico puede tener complicaciones. La cirugía aplica para personas de dieciocho a sesenta años, con obesidad severa (IMC mayor a 40 kg/m²) u obesidad moderada (IMC mayor a 35 kg/m²) con comorbilidades asociadas.⁷⁷

1.4.2.3 Dislipidemias

Las lipoproteínas que contienen Apo B (LDL y VLDL) son el objetivo principal de la terapia de la dislipidemia, una medida aceptable de estas lipoproteínas es el no-HDL-C (unido al colesterol), la diferencia del colesterol total y el colesterol HDL, y este entre más bajo es más favorable para disminuir las lipoproteínas aterogénicas. Las metas han sido propuestas para no

HDL-C. En prevención secundaria, es razonable reducir la no-HDL-C a o 100 mg/dL, sin embargo, estudios posteriores han sugerido un objetivo más agresivo de menos de 80 mg/dL con un régimen que incluye la administración de una estatina ⁷. En la prevención primaria, el objetivo es o 130 mg/dL. Corresponden a reducciones de LDL-C de o 70 mg/dL y o 100 mg/dL, respectivamente. En pacientes de alto riesgo sin enfermedad aterosclerótica cardiovascular, reducir el no-HDL-C a menos de 100 mg/dL es lo recomendado. ⁵⁷

El tratamiento de primera línea para no HDL-C en el SM es la terapia con estatinas. Las personas con este síndrome tienen una trayectoria destacada de riesgo de enfermedad aterosclerótica cardiovascular. Para prevención secundaria, un no-HDL-C de o 70 mg/dL se logra mejor con estatinas de alta intensidad (como Atorvastatina 80 mg o Rosuvastatina 20 - 40 mg). Sin embargo, algunos pacientes pueden no ser capaces de tolerar estatinas de alta intensidad. De lo contrario, es razonable agregar ezetimiba a estatinas de intensidad moderada (Atorvastatina 10 mg, Rosuvastatina 5 mg, Simvastatina 20 mg u otra estatina de potencia similar). Estas combinaciones producen la misma disminución del no HDL-C que las estatinas de máxima intensidad. ⁵⁷

Un nuevo enfoque para reducir las lipoproteínas aterogénicas es usar un anticuerpo monogénico contra PCSK9; esta última es una proteína que facilita la degradación de los receptores de LDL. El uso de inhibidores de PCSK9 induce una reducción marcada en el no HDL-C. La evidencia preliminar sugiere fuertemente que también reducen el riesgo de enfermedad aterosclerótica cardiovascular. Por lo tanto, se consideran alternativas nuevas para los pacientes que son intolerantes a las estatinas o que tienen un riesgo muy alto. ⁵⁷

Dado que la mayoría de las personas con SM tienen triglicéridos plasmáticos elevados, existe la interrogante si agregar o no fármacos reductores de triglicéridos y si estos pudieran ser beneficiosos. Se han empleado dos de estos medicamentos: niacina y fibratos. En un gran ensayo multicéntrico de prevención secundaria, el tratamiento con niacina disminuyó la aparición de infarto de miocardio a seis años y mortalidad total a quince años de manera similar entre pacientes con o sin síndrome metabólico. Múltiples ensayos clínicos, muestran beneficio con fibrato como monoterapia en prevención primaria y secundaria. Sin embargo, las reducciones de riesgo generalmente son menores que las observadas con la terapia con estatinas. Si agregar medicamentos reductores de triglicéridos a las estatinas proporciona beneficios incrementales es incierto. La adición de niacina a la dosis máxima de estatinas no logró mostrar una mayor reducción del riesgo. En otro ensayo en pacientes con DM2, se agregó fenofibrato la terapia con estatinas, pero no encontró beneficio. ⁵⁷

Por lo tanto, en la actualidad es razonable agregar fenofibrato a la terapia con estatinas en pacientes de alto riesgo con síndrome metabólico sin embargo la evidencia de beneficio es limitado. En pacientes con DM2, fenofibrato parece tener un efecto favorable sobre la enfermedad microvascular. Los mismos medicamentos que reducen los triglicéridos también aumentan el HDL-C. La evidencia de beneficios de niacina y fibratos ha sido atribuida por algunos a aumentar el HDL, pero por otros a disminuir el VLDL. La detección de un HDL-C bajo es común en pacientes con SM y sus niveles pueden elevarse mediante la intervención en el estilo de vida.⁵⁷

1.4.2.4 Hipertensión arterial

El manejo de la presión arterial (PA) consiste en cambios de estilo de vida como la reducción del peso y disminución de factores de riesgo como el alcohol, tabaquismo, disminuir el consumo de sal, sobre la importancia de la adherencia al tratamiento farmacológico.^{78,79}

Se debe iniciar el tratamiento farmacológico en pacientes con SM cuando las mediciones de PA sean mayor o igual a 140/80 mmHg. El régimen establecido incluye un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un bloqueante de los receptores de angiotensina II (ARAII) y se adaptan a las patologías concomitantes de cada paciente, con diferentes objetivos terapéuticos.^{78,79}

Es recomendado incrementar paulatinamente las dosis hasta llegar al máximo con un fármaco, e iniciar terapia combinada si no se alcanzan los objetivos en un mes, titulando este hasta llegar a la dosis de este fármaco, coadyuvante y del mismo modo si fuera necesario añadir un tercer fármaco.⁷⁹

Los IECA y los ARA II son de elección en el tratamiento antihipertensivo en el SM, porque producen vasodilatación al disminuir los niveles de noradrenalina circulantes como un efecto simpaticolítico, esto genera un aumento a la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante, además de disminuir los niveles de colesterol total y de triglicéridos sanguíneos, además previene complicaciones cardiovasculares y no solo el control de la PA.⁶⁴

Por otra parte, los alfa bloqueadores como la Doxazina, los alfabetabloqueantes como el Carvedilol, y la Moxonidina, han demostrado tener efectos positivos sobre la regulación e IR, pero aún no se ha concretado el mecanismo de acción frente a dicho problema.⁶⁴

1.5 Complicaciones

1.5.1 Enfermedad cardiovascular

La obesidad produce cambios y adaptaciones en las sustancias químicas producidas por las células neuroendocrinas en el sistema cardiovascular. Por lo tanto, la alteración de sistema nervioso simpático produce anomalías de la función cardíaca como vasoconstricción, taquicardia, hipertensión, aumento del gasto cardíaco, además de retención de sodio y desequilibrio metabólico dando como resultado el aumento de la lipólisis, liberando ácidos grasos, favoreciendo la IR periférica y hepática.^{28,29} La cardiomiopatía de la obesidad trata de los cambios de la función cardíaca con respecto a la obesidad. Está descrito que las personas obesas desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica/ sistólica con fracción de eyección ventricular normal o elevada. La obesidad afecta el control del tono y densidad microvascular, y el SM se relaciona con la alteración en la regulación de la resistencia arteriolar, por lo tanto, los cambios que se producen en la estructura y función microvascular producen un desequilibrio en el suministro de oxígeno en los tejidos y lechos vasculares incluido el corazón, riñón y el músculo esquelético. La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se asocia a la aterosclerosis provocando una disfunción diastólica.²⁹

El síndrome metabólico se relaciona con la aterosclerosis y un aumento del riesgo de infarto agudo al miocardio, aumenta el volumen del tejido adiposo cardíaco acumulándose principalmente en las arterias coronarias y formando placas ateroscleróticas. Un estudio observacional en Ecuador realizado con 113 pacientes concluyó que la complicación más frecuente asociada a SM era infarto agudo al miocardio (IAM) con un 43.2%, siendo mayor en el sexo masculino con un 68.9%.^{29,30}

En un estudio observacional en Cuba realizado en 186 pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) con y sin elevación del ST, se observó que el 45.7% presentó SM y el 41.1% complicaciones cardiovasculares como hipertrofia ventricular izquierda en un 34.4%, fibrilación auricular 26.3% y signos de cardiopatía hipertensiva en el 13.4%, por lo que se concluyó que el SM duplica el riesgo de morbilidad y mortalidad por SCA. (114) Otro estudio en el mismo país, realizado en 93 pacientes que presentaban síndrome metabólico, analizó sus historias clínicas y concluyó que el 78.5% de las complicaciones que presentaban eran enfermedades cardiovasculares como cardiopatía isquémica con 35.5%, cardiopatía hipertensiva con 24.7% e insuficiencia cardíaca con 18.3%⁸⁰

1.5.2 Accidente cerebrovascular

Las personas con SM tienen un riesgo significativamente mayor de sufrir trastornos en la circulación tanto cardíaca como cerebral, ya que la obesidad abdominal interviene en el desarrollo de la arteriosclerosis debido al aumento de la expresión de adipocinas del tejido adiposo, lo produce un aumento de las células del músculo liso, calcificación vascular fibrinógeno, recuentos significativamente altos de plaquetas, lípidos en sangre y viscosidad plasmática, disfunción circulatoria y un aumento en la barrera de perfusión tisular con lo que exacerba el riesgo de trombosis y aterosclerosis. También la hipertensión arterial como el factor de riesgo modificable más importante para el accidente cerebrovascular y el componente más frecuentemente observado en pacientes con dicho síndrome, produce daño mecánico a la pared arterial, debido al aumento de la fuerza de cizallamiento del flujo lo que conduce a la deposición de lípidos en la pared arterial, resultando así en la formación de la placa ateromatosa y la inestabilidad de esta.^{81,82}

Por lo tanto, el SM es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular de tipo isquémico principalmente (infarto cerebral), debido a los cambios ateroscleróticos de los vasos anteriormente mencionado, pero pocos estudios han intentado probar la relación entre el síndrome metabólico y el accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico, ya que se ven limitados por la incertidumbre de la fisiopatología.³¹

Se demostró que de los cinco componentes del SM, la presión arterial alta, nivel de glucosa en ayunas alto y niveles de colesterol HDL bajos eran significativamente más prevalentes en el grupo de pacientes con accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico, por lo que planteó la hipótesis de que la resistencia a la insulina y la hiperactividad del sistema nervioso simpático pueden elevar la presión arterial, y esta elevación es la causa principal del accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico espontáneo, sin embargo, aún no está claro.³¹

De todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos, los de tipo lacunar representan aproximadamente el 25%, y el riesgo de recurrencia en los próximos cinco años es tan alto como el 20%, lo que lleva a una morbilidad progresiva. Los pacientes con DM2 y SM tienen una tasa anual significativamente más alta de accidente cerebrovascular lacunar del 2.4% en relación con los pacientes sin estas patologías.⁸² así mismo, las mujeres con SM tienden a una mayor prevalencia de sufrir accidentes cerebrovasculares de tipo isquémico, por lo que se ha sugerido que la diferencia de sexo en la estructura y función arterial produce diferencias en la relación de los factores de riesgo con el accidente cerebrovascular.³¹

1.5.3 Ataque isquémico transitorio (AIT)

Entre las enfermedades cerebrovasculares como el ataque isquémico transitorio (AIT) e infarto cerebral, la AIT es la más prevalente e incidente. Entre sus factores de riesgo se encuentran muchos en común con el síndrome metabólico.⁸³ Cuando se hace referencia al ataque isquémico transitorio, no hay necrosis, y se define por una duración no mayor de 60 minutos, seguido de una recuperación espontánea. De igual manera aumenta el riesgo de un episodio de infarto cerebral dos semanas después. Existe una asociación cercana entre la ocurrencia de AIT e infartos tromboembólicos, ya que estos se ven precedidos por el primero.⁸⁴

Su fisiopatología radica en la oclusión de un vaso resultando en la disminución del flujo sanguíneo cerebral, esta oclusión se puede deber tanto a un trombo como a una placa aterosclerótica. Esta oclusión genera una pérdida de irrigación lo que conlleva a un déficit en el aporte de oxígeno y glucosa que termina en muerte neuronal. En esto se basa la diferencia entre Infarto cerebral y AIT, en la última la oclusión cesa de manera espontánea ya que eventualmente se reanuda la irrigación al disolverse el trombo, restaurando el flujo sanguíneo al área hipóxica, pero en el infarto cerebral esto no ocurre, dando lugar a la necrosis. Un infarto cerebral es precedido por un ataque isquémico transitorio. El infarto cerebral es la segunda causa de mortalidad en el mundo actual.^{29,84}

Existe una relación clara entre la aterosclerosis como agente causal del AIT, el cual se ha demostrado por medio de estudios, que el proceso de aterosclerosis empieza años antes en conjunto con el síndrome metabólico. El AIT se ha asociado a la presencia de aterosclerosis en la arteria carótida, la cual consiste en la acumulación progresiva de lípidos y colesterol en las paredes de los vasos sanguíneos, que conlleva a una inflamación secundaria, acumulación de tejido fibrótico y erosiones de la superficie luminal. La ruptura de la placa aterosclerótica puede resultar en el desarrollo de un trombo, el cual puede convertirse en un émbolo capaz de causar AIT, angina cardíaca e infarto cerebral. En cuanto a la formación del trombo y el desarrollo de aterotrombosis, la actividad de las plaquetas y la formación de fibrina, como se describe en el apartado de estado de hipercoagulabilidad, las plaquetas se encuentran hiperactivadas como en el estado protrombótico que induce el SM. Estas características predisponen a la agregación plaquetaria y la formación del trombo. Según estudios actualizados, el desarrollo de aterosclerosis no es el primer paso de enfermedades cardiovasculares, quien abre la brecha para el desarrollo de estas es el SM.⁸⁴

Como es sabido, la relación entre la circunferencia abdominal aumentada y estilo de vida sedentaria es igual a un aumento de tejido adiposo, el cual significa un aumento de la demanda celular de oxígeno, al no lograr esto por medio de la perfusión, la hipoxia toma lugar dando

espacio a un estado de inflamación crónica. Al existir este estado las células liberan adipocinas, regulando el estrés oxidativo, coagulación sanguínea y la inflamación, lo que puede acelerar el desarrollo de aterosclerosis y por consiguiente la formación de aterotrombosis. Entre las adipocinas más importantes encontramos, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, leptina, angiotensina/angiotensina II, y el activador inhibidor de plasminógeno 1. El aumento del factor de necrosis tumoral alfa resulta en estrés oxidativo, influyendo en la liberación de otras citocinas que aumentan la respuesta inflamatoria, agravando también la activación de coagulación. Otro factor importante es el desarrollo de hipertensión y obesidad en el estrés crónico. Así, la hipertensión arterial se ve asociada a otros factores de riesgo como la dislipidemia y obesidad, estas se ven asociados con el sistema renina-angiotensina.^{30,84}

El riesgo de los eventos trombo isquémicos se ve drásticamente aumentado por el síndrome metabólico y sus factores, el estado de inflamación crónico y la activación del sistema de coagulación.^{30,84}

1.5.4 Enfermedad por hígado graso no alcohólico (HGNA)

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es un término que incluye un conjunto de lesiones hepáticas relacionadas al depósito de lípidos por causas metabólicas, y que no está relacionado con el consumo y abuso de alcohol.⁸⁵

Su manifestación más común es la esteatosis simple, que consiste en la presencia hepática de grasa, sin signos de fibrosis y con poca o nula inflamación. Histológicamente, se observan al menos el 5% de los hepatocitos con depósitos citoplasmáticos de lípidos. En algunos pacientes, además de la esteatosis puede aparecer inflamación lobulillar y signos de degeneración hepatocelular, como la balonización hepatocitaria. Con los hallazgos en biopsia de esteatosis más balonización hepatocitaria e inflamación lobulillar, se realiza el diagnóstico de esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). La EHNA es considerada la progresión del HGNA, y sus manifestaciones iniciales son la inflamación y balonización sin fibrosis, hasta la cirrosis.⁸⁵

El HGNA está frecuentemente asociado con comorbilidades metabólicas como obesidad, DM2, dislipidemia e hipertensión, que constituyen los principales componentes del SM. Al menos el 70% de pacientes con DM2 presenta HGNA, y al tener ambas patologías se incrementa el grado de inflamación en biopsias hepáticas, además de una progresión más rápida hacia hepatocarcinoma.⁸⁶ La incidencia del HGNA se correlaciona directamente con el IMC, aunque también existen casos de HGNA en pacientes sin obesidad. El IMC y el PC no son predictores fiables de obesidad visceral, que es la principal manifestación responsable de la IR y el HGNA. Se cree que la IR es responsable de los casos de HGNA en pacientes metabólicamente obesos,

pero con peso normal. El perfil lipídico en el HGNA es similar al del SM, ya que incluye hipertrigliceridemia y elevación del colesterol LDL con disminución del HDL.⁸⁶

La patogénesis del HGNA es multifactorial, participan factores ambientales, genéticos y metabólicos que promueven la acumulación lipídica en los hepatocitos. La característica principal del HGNA es la acumulación de triglicéridos en el hígado, como consecuencia de un desbalance en la entrada y salida de ácidos grasos.⁸⁶

La IR es conocida como el principal mecanismo fisiopatológico para el HGNA, aunque muchos autores consideran que el HGNA es la manifestación hepática del síndrome metabólico, recientemente se ha cuestionado que la IR sea un factor causal en el HGNA, ya que este último también actúa como predictor en el desarrollo de obesidad, dislipidemia, DM2, hipertensión y ECV, por lo que se concluye que el HGNA y el SM están relacionados bidireccionalmente.⁸⁶

Los depósitos de ácidos grasos por se disminuyen la sensibilidad hepática a la insulina, induciendo la fosforilación de la proteína C kinasa e inactivando los receptores de insulina. Las ceramidas son metabolitos que también participan en la IR mediada por ácidos grasos, por medio de la señalización de insulina a diferentes niveles. Por lo tanto, la función de la proteína C kinasa y las ceramidas forman parte de la relación bidireccional entre el SM y el HGNA.⁸⁶

A lo largo de este capítulo se pudo conocer las generalidades correspondientes a síndrome metabólico, se hace extenso debido a los múltiples componentes que lo conforman y a las patologías que se le asocian, las cuales comparten la insulinoresistencia como principal mecanismo fisiopatológico. Se mencionaron características y factores de riesgo que pueden aplicar a la población en general, sin embargo, en el grupo específico de médicos y personal que labora en el área de salud, existe un aumento de padecer síndrome metabólico debido al exceso de carga laboral que amerita su profesión, como se observara en el siguiente capítulo

CAPÍTULO 2. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL ESTILO DE VIDA PERSONAL DE LOS MÉDICOS

SUMARIO

- Prevalencia en médicos
- Hábitos alimenticios de los médicos
- Actividad física
- Consumo de sustancias

Los médicos suelen adquirir estilos de vida poco saludables que incluyen actividad física escasa y una alimentación a base de carbohidratos y grasas, además se ha evidenciado que gran parte de dicha población consume sustancias estimulantes como el alcohol, tabaco y otras drogas que afectan el metabolismo, estos factores incrementan el riesgo de padecer enfermedades crónicas y de desarrollar SM.

2.1 Estilos de vida en Médicos

A lo largo del tiempo se ha podido observar la relación de los estilos de vida saludable y la prevención de enfermedades. Los estilos de vida en grupos específicos dependen de variables como región geográfica, disponibilidad de alimentos, comportamiento hacia la actividad física y la actitud individual a la importancia de estilos de vida saludables. La importancia de los estilos de vida para el personal de salud es primordial ya que este grupo de personas son las encargadas de promover los mismos en pacientes y población en general. Entre los aspectos más importantes que determinan el estilo de vida se encuentran: hábitos alimenticios y una dieta saludable, ejercicio físico, consumo de sustancias como alcohol y tabaco, y el índice de masa corporal.^{12,33,87}

Estudios a nivel mundial sobre las tendencias de estilos de vida en personal de salud, incluyendo médicos, enfermeras y personal que labora junto a estos, evaluaron algunas de las esferas antes mencionadas de estilos de vida, en esta población en específico, donde se evaluaba si el estado físico de los médicos y personal representaba un modelo a seguir. Se encontró que en el personal médico una minoría practicaba ejercicio físico, además de encontrar sobrepeso y obesidad en la mayoría. También debe tomarse en cuenta conductas de riesgo como consumo de tabaco que se ve relacionado con riesgo cardiovascular, así como el consumo de alcohol. Uno de los aspectos que se ven muy afectados es la actividad física, ya que su práctica suele ser escasa.^{12,33,87}

En cuanto a la alimentación, el no mantener una rutina y saltarse comidas es un hábito muy común entre los médicos. Todos estos factores sirven para determinar la importancia de los estilos de vida en esta población específica.^{12,33,87}

2.2 Prevalencia en Médicos

En 2016 en Ecuador, se realizó un estudio transversal en noventa médicos especialistas que laboran en el hospital San Francisco de Quito, entre treinta y cincuenta años de edad, con un 60% mujeres y un 40% hombres, se concluyó que la prevalencia de SM en médicos era de 16.67%, con mayor prevalencia en hombres y estaba ampliamente relacionada con sedentarismo y alimentación inadecuada.³⁴ Un estudio similar en México, en 37 médicos de la especialidad de medicina interna, concluyó que la prevalencia del SM fue de 10.81%, con mayor porcentaje en el sexo masculino con 16.6% comparado con 8% en mujeres.⁸⁸ Otro estudio en Nicaragua, en 75 médicos residentes, se observó un aumento de la prevalencia con 52%, el 69% en el sexo masculino y 31% de sexo femenino, la mayor prevalencia se observó en la especialidad de patología y ortopedia.¹³ En Guatemala, en el año 2016, se realizó un estudio observacional transversal y analítico sobre la calidad de sueño y estrés laboral asociados al desarrollo de SM en 17 médicos residentes de diferentes especialidades del Hospital San Juan de Dios, en él se concluyó que la prevalencia fue de 27% y el posgrado mayormente afectado fue la especialidad de Medicina Interna con un 11%, la calidad de sueño fue mala y el estrés laboral alto.⁸ En el mismo año se realizó un estudio descriptivo transversal en Guatemala, sobre la prevalencia de SM en estudiantes de tercer año de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala en 92 estudiantes, se encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 22.83%, con predominio en sexo femenino con un 52.38% y el sexo masculino con 47.62%.³²

2.3 Factores de riesgo asociado al estilo de vida de médicos

2.3.1 Estilo de vida en médicos y hábitos alimenticios.

Para preservar la salud, la cual se considera «Un estado completo de bienestar físico, mental y social y no solo la ausencia de enfermedad», los estilos de vida brindan ventaja para obtenerlo, las dietas balanceadas y actividad física pueden disminuir el riesgo cardiovascular, el ejercicio regular puede beneficiar también en la reducción de ansiedad y depresión, asimismo, el bienestar mental ayuda a superar el estrés diario y laboral, haciendo individuos más productivos y activos para la sociedad. Además de evitar el consumo de tabaco ya que predispone a riesgo cardiovascular.⁸⁷

Estilo de vida saludable, este puede definirse como una manera generada de patrones cognitivos, afectivos – emocionales y conductuales que muestran consistencia en tiempo, y que pueden constituir factores de riesgo dependiendo de su naturaleza.^{23,73,74}

Cuando hablamos de estilo de vida, este posee distintas definiciones, algunas las definen como un patrón de conductas individuales o hábitos adoptados por personas. La OMS la define

como una forma de vida basada en patrones de comportamiento identificables, que son determinados por la interacción entre las características personales e individuales, las interacciones sociales, las condiciones de vida socioeconómicas y ambientales. Existen más interpretaciones, una es que los estilos de vida son patrones de conducta individuales, en condiciones constantes y tiempo, además de constituirse en factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad en la vida adulta. La frecuencia de ejercicio físico, así como el tipo y la intensidad, el consumo de bebidas embriagantes y el tabaquismo.^{23,24,73}

Los hábitos alimenticios no solo consisten en ingerir alimentos, sino una serie de procedimientos que incluyen desde la selección, compra y preparación de los alimentos además de la porción, la frecuencia e incluso el apetito y la saciedad. Una parte importante en mantener un horario de comida, además de las porciones de estas, ya que no hacerlos puede ocasionar comidas copiosas, o porciones muy pequeñas, incluso no comer. En cuanto a la alimentación, se considera como inadecuada aquella basada en comidas rápidas, y procesadas, ricas en grasas, azúcares de alta densidad energética, escasos nutrientes y fibras, llevando a un aumento significativo de casos de obesidad, diabetes tipo 2, dislipidemias e hipertensión, los cuales constituyen el síndrome metabólico.^{23,74}

El personal de salud en la atención de salud a nivel primario y secundario se considera un vocero para promover un estilo de vida saludable a nivel hospitalario. Estos hábitos de alimentación con el tiempo se cimentan y se convierten en estilos de vida, que a su vez son concebidos por determinantes sociales, económicos y religiosos definiendo así el estado de salud o enfermedad. Es sabido que el personal médico debe saber conceptos básicos sobre nutrición y promover los estilos de vida saludable, sin embargo, a pesar del conocimiento que poseen, no es suficiente para poner en práctica un estilo de vida saludable personalmente en los médicos.⁵⁹ La dieta, la nutrición y la alimentación adecuada son un factor importante en la salud, los hábitos de alimentación tanto por deficiencia como por exceso se relacionan con patologías cardiovasculares, DM2, obesidad y presión arterial elevada.^{23,73,74}

Según estudio realizado en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN), un mayor porcentaje de médicos desayunan y cenan en casa, pero el almuerzo por ser tomado en horario laboral se buscan alternativas rápidas y de poca preparación, lo que orilla al consumo de comida rápida, o procesada, además de un consumo alto de bebidas gaseosas y comida chatarra más de cinco veces a la semana. Cabe destacar que estos aspectos no han sido plenamente estudiados en personal médico.^{23,73,74}

Como se evidenció en un estudio descriptivo transversal donde se estudiaron a 1 190 profesionales de salud, incluyendo médicos, enfermeros y odontólogos, donde se evaluó la

escala de bienestar mental *The Warwick Edinburg Mental Wellbeing Scale* (WEMWBS), hábitos alimenticios y ejercicio, donde se estudió si esta población cumple con las recomendaciones que muchas veces ellos brindan sobre hábitos alimenticios, en específico sobre porciones, dando como resultado que solamente un profesional de 1 190 siguió las recomendaciones. Se observó un aumento de consumo de proteínas, en los tres grupos estudiados, y una disminución de consumo de frutas y verduras. En cuanto a los hábitos de consumo, el horario también se ve afectado, de los trabajadores de salud, solo el 49.6% de los participantes consumía su desayuno diariamente, a pesar de mencionar no consumir en cantidad excesiva comida rápida, el 29.5% de los participantes estaban en rangos de sobrepeso, esto refuerza el hecho de que tener los conocimientos no significa seguir las recomendaciones que son dadas al momento de brindar plan educacional a los pacientes.⁸⁷

En México se realizó un estudio similar donde se evalúa el sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico en personal de salud del Instituto Mexicano de Seguridad Social, donde se evidenció que el 61% de la población estudiada presentaba sobrepeso u obesidad, encontrando mayor prevalencia en médicos, seguido del personal de enfermería. Esta prevalencia es alta, pero es menor comparada a la reportada a nivel nacional con un 71.3% en la población general.⁸⁹

En consecuencia, el estado nutricional se ve afectado por el estilo de vida y hábitos alimenticios. Así como la alimentación durante jornadas de trabajo. En un estudio descriptivo de tipo transversal, en el que se estudiaron a 302 profesionales de la salud del hospital regional de Encarnación, donde se incluyeron tanto hombres como mujeres, entre las edades de 20 a 79 años, que incluyó a médicos, residentes y enfermeros, se observó un ligero predominio femenino, dando como resultado que los estilos de vida en el personal de salud se ven representados en un 79% por estilo poco-no saludable, en la clasificación nutricional de los participantes se observó predominancia de sobrepeso con 43% y obesidad con 13%. Este resultado fue similar en un estudio previo en Perú en el año 2014 con una prevalencia de 73%, asimismo, se estableció relación entre el estado nutricional y estilo de vida. El estilo de vida no se conforma únicamente en el proceso de formación y práctica profesional, este se ve formado durante la historia de vida del paciente, así como también podrían influir las condiciones de trabajo a las que están expuestos.³³

2.3.2 Actividad física

Según la Organización Mundial de la Salud, la actividad física «es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos con el consiguiente consumo de energía». Dentro de esta definición se incluyen todas las actividades realizadas diariamente por una persona y no se debe confundir con el ejercicio, que «es una subcategoría de la actividad física

que se planea, está estructurada, es repetitiva y tiene como objetivo mejorar o mantener uno o más componentes del estado físico». Cualquier tipo de actividad física brinda beneficios a la salud.²⁵

Se considera sedentaria aquella persona que no realizar ejercicio físico moderado al menos treinta minutos durante varios días a la semana. Más específicamente, se conoce como sedentaria a la persona que «no realiza cinco o más días (sesiones) de actividad física moderada o de caminata durante al menos treinta minutos por sesión, o que no realiza tres o más días (sesiones) semanales de actividad física vigorosa durante al menos veinte minutos, o que no hace tres o más días semanales de actividad física vigorosa mínimo por veinte minutos, o que no tiene un gasto energético mínimo de 600 Mets.min⁻¹ por semana (720 kcal por semana para un peso de 70 kg de peso) combinado con actividad vigorosa, moderadas y caminata». También se puede determinar por medio del tiempo que una persona pasa sentada o recostada. Desde la última década del siglo XX la AHA reconoció que el sedentarismo era un factor de riesgo independiente de la cardiopatía isquémica. El estilo de vida sedentario es considerado por la OMS como la cuarta causa de mortalidad y una importante causa de morbilidad a nivel mundial.⁹⁰

En 2010 la OMS brindó recomendaciones para beneficios adicionales a la salud, en adultos deberían realizar 300 minutos de actividad física moderada o 150 minutos de actividad física vigorosa a la semana, o bien, una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa. Sin embargo, los niveles de inactividad física se han incrementado en muchos países, y tienen mayores implicaciones para la salud de la población a nivel mundial.^{14,90}

El personal de salud enfrenta pesadas cargas de trabajo en condiciones emocionalmente estresantes, además de estar predispuestos a problemas musculoesqueléticos, trastornos psiquiátricos, como depresión o burnout, y en general, una baja calidad de vida relacionada a la salud. En 2017 se realizó un estudio en médicos, enfermeras y personal de apoyo, entre las edades de diecinueve a sesenta años que laboraban en un Hospital Universitario en Corea del Sur. Se utilizó el acelerómetro *Actigraph wGT3X-BT*, el cual mide la actividad física objetivamente registrando la aceleración del movimiento corporal. El estudio determinó que las tareas que cada persona realizaba en su área de trabajo eran factores determinantes para la cantidad de actividad física realizada. El grupo de médicos demostró significativamente menor tiempo de actividad física moderada-vigorosa, menor cantidad de pasos por minuto y por semana, a comparación del grupo de enfermeras y personal de apoyo. Esto puede deberse a la realización de tareas de escritorio, principalmente en médicos del área no quirúrgica.¹⁴

En 2018 se realizó un estudio en médicos residentes de Estados Unidos donde señalan que la disminución de las horas de sueño, el trabajo por turnos y la poca actividad física son

características endémicas de la residencia, además de ser importantes factores precipitantes para la depresión mayor. Estas cualidades propias de la labor médica constituyen un obstáculo para la actividad física y el ejercicio en residentes. Se realizó un análisis en los primeros seis meses de la residencia los médicos sobre actividad física por medio de mediciones diarias de los pasos con acelerometría, además de las horas de sueño. Se encontró una disminución de la actividad física mayor al 10% después del inicio de la residencia, que, junto a la disminución en las horas de sueño, se relacionaba directamente con un mal estado de ánimo, el cual mejoraba al estar físicamente activos y bien descansados.⁹¹

La actividad física durante la residencia no se ha estudiado a profundidad, a pesar de ser un factor de importancia en la regulación del estrés y el bienestar psicológico. Los médicos son vistos como los principales consejeros en lo que respecta a la buena salud; la actividad física personal y la composición corporal influye hasta cierto punto las recomendaciones que brindan sobre el tema. Un estudio realizado a médicos de atención primaria en Arabia Saudí, demostró que era más probable que los sujetos físicamente activos alentaran a sus pacientes a incrementar su actividad física, en comparación con los sujetos que no eran físicamente activos, quienes brindaban pocas o nulas recomendaciones al respecto.⁹²

Con respecto al SM, se ha demostrado que el estilo de vida (dieta y ejercicio) ha influido positivamente en la resolución de la enfermedad y en la disminución de la severidad de sus complicaciones. En 2017 se publicó una revisión sistemática y metaanálisis donde se estudió el efecto del entrenamiento físico y los resultados clínicos de pacientes con SM, se encontró que los ejercicios aeróbicos y combinados contribuyen tanto a la disminución del riesgo cardiovascular en general como a la disminución de la presión sistólica y diastólica. Los ejercicios aeróbicos demostraron causar pequeñas mejoras en la glucemia preprandial, triglicéridos y colesterol LDL. Los cambios en la composición corporal tuvieron mejoras significativas tanto en el entrenamiento moderado, vigoroso e intenso, aunque no fue posible determinar una diferencia estadística significativa entre las intensidades del entrenamiento físico.⁷⁵

Las alteraciones causadas por los componentes del SM se pueden prevenir o reducir mediante la práctica diaria de actividades físicas, preferentemente que incluyan el uso de grupos musculares grandes. Cualquier tipo de actividad física es mejor que la inactividad, y se debe recordar que el ejercicio también tiene efectos benéficos en el bienestar general de la persona.⁷⁶

Dentro de los estudios realizados en profesionales de la salud, en Pakistán se tuvo como resultado que el 72% de los profesionales no realizaba ejercicio físico, y entre los que realizaban ejercicio solamente el 12.5% lo recomendaba a sus pacientes.⁸⁷

2.3.3 Consumo de sustancias

Se ha demostrado que el consumo de sustancias es de prevalencia similar en personal de salud en comparación con población general, un estudio realizado en dos instituciones prestadoras de servicio de salud en Bogotá evidenció que las sustancias más consumidas por médicos son: el alcohol con un 89.5%, tabaco 50% y bebidas energizantes 28.9%.⁷²

2.3.3.1 Tabaco

El consumo de tabaco causa daños a la salud no solo del consumidor activo sino también en los consumidores pasivos, sobre todo cuando el consumo es crónico, además tiene un gran impacto en el medio ambiente. Los componentes tóxicos del tabaco causan daños en los vasos sanguíneos que con el tiempo desarrollan aterosclerosis y enfermedades tromboembólica, por lo que aumenta dos veces el riesgo de padecer ECV en comparación con individuos que no consumen tabaco.⁹³

Una amplia cantidad de estudios indican que el consumo de tabaco, y las sustancias que este contiene, sobre todo la nicotina, tienen un importante papel en la IR, además potencia efectos antiestrogénicos y eleva los niveles del cortisol.⁹³

El consumo de tabaco provoca un desbalance en la secreción de insulina, dando como resultado un aumento de la lipólisis y ácidos grasos libre, generando un círculo vicioso y produciendo de esa forma efecto directo sobre hígado, páncreas y músculos. De la misma forma el consumo de tabaco produce un efecto sobre los receptores nicotínicos de acetilcolina en el hipotálamo, aumentando la dopamina, produciendo una alteración en la distribución de la grasa corporal, produciendo un desequilibrio en glucosa y alterando la gluconeogénesis, estos efectos a su vez aumentan la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria. También incrementa el estrés oxidativo, lo que se traduce en reducción del flujo sanguíneo al músculo, contribuyendo aún más al desarrollo y progresión de IR y DM2.⁵³

La nicotina ejerce efectos directamente en el sistema nervioso central estimulando la liberación de catecolaminas, activando el sistema simpático y generando una respuesta adrenérgica en el sistema cardiovascular, lo que se traduce en espasmos en las arterias coronarias, vasoconstricción y aumento de la coagulabilidad. Por estimulación de neurotransmisores como epinefrina y dopamina sobre los receptores periféricos, disminuye la

sensibilidad de los barorreceptores lo que aumenta el nivel de angiotensina II favoreciendo la producción de tromboxano A2, alterando el sistema regulador de presión y conducción cardiaca. Además, se asocia fuertemente a elevación de los ácidos grasos, colesterol, triglicéridos, colesterol LDL y VLDL, causando disminución del colesterol HDL y aumentando el riesgo de formar una placa ateromatosa.⁹³

Como se sabe en la actualidad el tabaquismo es una de las enfermedades no transmisibles que, junto a la enfermedad cardiovascular y enfermedades respiratorias crónicas, es considerada la principal causa de muerte alrededor del mundo, se estima que alrededor de 56 mil muertes anuales en España y de 60 mil muertes anuales en México, y es el responsable del 60% de las muertes en países con ingresos medios y bajos. A lo largo del tiempo se observa que las personas con enfermedades crónicas y fumadoras mueren en un 50%, disminuyendo su calidad de vida, con un riesgo de muerte 3 veces mayor al de la población en general, así como el aumento del riesgo cardiovascular inminente que este proporciona.^{94,95,96}

Los profesionales de salud son los encargados de transmitir información y educar a la población sobre los riesgos y consecuencias del consumo de esta sustancia, sin embargo, existe evidencia que involucra a los médicos como consumidores crónicos y con altas tasas de adicción a esta, incluso con más frecuencia que la población general, a pesar de tener conocimiento sobre los daños a la salud que conlleva este hábito. Algunos estudios han evidenciado que la población joven consume esta sustancia en altas cantidades, sobre todo en la población universitaria, y de estos los que la consumen con mayor frecuencia son los estudiantes de medicina, sobre todo en estudiantes del último semestre de esta carrera. Además, se encontró que estos estudiantes cumplían con criterios de tabaquismo leve o moderado y que en algunos grupos el consumo de tabaco se ve acompañado de ansiedad, estrés y depresión, aunque no está claro si es una causa o efecto del consumo de este. Por otra parte, también se ha demostrado que el tabaquismo se asocia más con profesionales médicos mayores de 40 años, que trabajan por turnos rotativos ocasionales, turnos nocturnos, incluso con mayor frecuencia que la población general. En un estudio realizado en España se plantean tres hipótesis, relacionadas al consumo excesivo de tabaco, la primera es por el aumento de la producción de este, la segunda está asociada a la formación como médico y la carga académica recibida, y a los turnos y desempeño intrahospitalario.^{95,96}

Una caracterización epidemiológica realizada en Argentina indica que los médicos fumadores tienen niveles de tabaquismo similar entre hombre y mujer, no obstante, las personas jóvenes tienden a consumir más tabaco, del mismo modo al analizar a los pacientes exfumadores se evidencian patologías asociadas tales como hipertensión arterial (HTA), DM2 y dislipidemia

que aumentan el riesgo cardiovascular en este personal. Entre las especialidades que mayor incidencia de tabaquismo poseen, se encuentran las quirúrgicas, con casi un 39% de prevalencia y las de urgencias, guardia externa, unidad coronaria, unidad de terapia intensiva, neonatología y anestesiología se les asoció con el aumento de consumo de tabaco. Por otra parte, un estudio realizado en México evidenció que la dependencia de tabaco en médicos se encuentra con una asociación baja y moderada según la escala de Fagerström, pero a pesar de ello se encontró que una gran cantidad de médicos consumen tabaco en comparación con el resto del personal sanitario.^{95,97}

Un estudio realizado en estudiantes de medicina encontró que la principal causa de tabaquismo es el estrés, con un 23.6% y como conducta de imitación a superiores con un 18.2%, además se encontró que la autoestima baja se asoció a consumo de cigarrillos en un 44.9%, y los consumidores crónicos de tabaco pertenecían en un 36.8% a familias desintegradas y que esta conducta era muy frecuente en familiares con quienes conviven en el 53.8% de los casos.⁹⁸

Un estudio realizado en Bogotá en 2015 evidenció que los médicos residentes de especialidades consumían alcohol en un 85.5% y tabaco 24.4%. Además, encontró que el 4.25% cumplían criterios para alcoholismo, según la Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CAGE).⁷²

En una encuesta realizada en Isla de Palma en 2015 a trabajadores de salud, encontró una prevalencia de tabaquismo de 33.4%, al evaluar por tipo de profesión se evidenció que 101 participantes eran médicos y de estos el 29% consumían tabaco con regularidad, con datos muy similares a los enfermeros, concluyendo que la prevalencia de SM es más alta en personal que realiza turnos rotatorios y nocturnos.⁹⁹

2.3.3.2 Alcohol

El consumo crónico de alcohol se considera un problema de salud pública muy importante, puede generar una apoptosis de las células pancreáticas, esto debido a la nitrosilación y regulación a la disminución de glucoquinasas. También se ha propuesto que los receptores de ácido gamma-aminobutírico (GABA) tipo A de las células pancreáticas que modulan la insulina autocrina, resultan inhibidas ante el consumo crónico de alcohol. Dichos mecanismos alteran las funciones de la célula β pancreática y la ingesta continua de alcohol contribuye al desarrollo de obesidad abdominal, uno de los parámetros más importantes dentro del SM.⁵²

Tanto el consumo de alcohol como otras sustancias tienen una prevalencia muy alta en la población general y especialmente en la población laboral, sobre todo porque desencadena enfermedades, accidentes laborales, absentismo, incapacidades laborales, disminución de la

productividad y efectos nocivos sobre el sistema cardiovascular, siendo capaz de desencadenar SM, enfermedades hepáticas, asociación con trastornos mentales y distintos tipos de cáncer.¹⁰⁰

Por ello se han realizado políticas de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) orientadas a prevenir el uso nocivo de alcohol y otras drogas en el lugar de trabajo. En España hay un aumento de la prevalencia de consumo de alcohol en la población trabajadora como en la población en general. Las principales razones es que las bebidas alcohólicas son de fácil acceso, aceptadas por la sociedad, y que tienen una gran tradición cultural. En 2008 se realizó una encuesta sobre el consumo de sustancias psicoactivas en el ámbito laboral, evidenciando que el alcohol fue la sustancia más consumida por la población laboral, esto se traduce en poco rendimiento laboral, mala productividad de las empresas, incumplimiento de la seguridad en la práctica laboral y genera costes económicos para el empresario y los sistemas de salud pública.¹⁰¹

Tanto los médicos como enfermeras y paramédicos, están comprometidos con el resguardo de la vida y la salud de las personas, pero no por ello están exentos de ser víctimas del abuso de sustancias como el alcohol, siendo esta una combinación muy peligrosa; estudios reportan que aproximadamente el 12% de los profesionales de la salud desarrollarán un trastorno por las sustancias a lo largo de su carrera, incluyendo al menos uno de cada diez médicos incluso más, ya que al momento de ser evaluados estos ocultan la verdadera información. Las complicaciones y riesgos que conlleva trabajar en el ámbito sanitario con turnos de exigencia mínima de 12 a 48 horas de servicio constante, agotando la energía y capacidad de raciocinio, puede crear labilidad emocional, estrés, ansiedad y empatía con pacientes en condiciones críticas o fatales, buscando consuelo en el alcohol enmascarando la verdadera situación, lo que puede desencadenar a su vez consecuencias graves, dependientes del rol que se desempeñe como complicaciones quirúrgicas, accidentes laborales, infecciones entre otras.¹⁰²

Según estudios comparativos se ha concluido que los médicos sufren de agotamiento emocional o angustia, y esta puede poner en peligro la seguridad y salud de los pacientes bajo su cargo. Un estudio realizado en Reino Unido concluyó que entre el 17% y el 52% de los médicos padecen una morbilidad psiquiátrica superando a la población en general por más del doble, se comprobó que hay una asociación entre estos médicos que padecen angustia ocupacional y el consumo exagerado de alcohol, así como la dependencia a esta sustancia y la alteración del funcionamiento profesional.¹⁰³

Un estudio realizado en 2017, a una población de médicos de la Ciudad de México evidenció que el 63% presenta sobrepeso u obesidad, específicamente el 67% de los

participantes fueron mujeres de las cuales el 50,76% presentó sobrepeso y el 12.30% obesidad, en general se asoció a un 58.5% de consumo de alcohol eventualmente y el 1.5% de consumo diario de alcohol. Asimismo, se determinó que el 24.6% de los médicos residentes padecían enfermedades crónicas no transmisibles.⁷³

Otro estudio realizado en el mismo país, al personal de salud en el cual se incluyó 735 trabajadores de los cuales 311 eran médicos; se encontró una prevalencia de SM de un 30.06% en general, los factores de riesgo asociado a esto fueron el tabaquismo presente en 21.6%, y el consumo de alcohol en 35.1%. El consumo de tabaco en médicos fue de 17.6%, siendo este menor en comparación al grupo de las enfermeras con un 27.4%. Por el contrario, el consumo de alcohol fue de 43.2% en médicos y en enfermeras de 13.7%.¹⁰⁴

En este capítulo se pudo concluir que el estrés constante, la presión académica, la responsabilidad por el cuidado de los pacientes y las extensas jornadas de trabajo diurno y nocturno, predispone al personal de salud a desarrollar un estilo de vida poco saludable con alimentación a base de carbohidratos y grasas, inactividad física y aumento del consumo de sustancias como alcohol y tabaco, que están ampliamente relacionadas con el desarrollo de síndrome metabólico. Sin embargo, existen también factores de riesgo de tipo laboral que influyen en los componentes del síndrome metabólico, como se presenta en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO 3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL ESTILO DE VIDA LABORAL

SUMARIO

- Trabajo por turnos en médicos
- El sueño en médicos
- Salud mental en médicos

La vida profesional de los médicos en los hospitales se caracteriza por un ambiente bajo presión, estrés y condiciones poco favorables para su bienestar y confort, además de horarios poco convenientes en los que laboran y pocas horas de sueño reparador que desequilibran el ciclo circadiano y desencadenan eventos que alteran el metabolismo de lípidos, glucosa y algunas hormonas, afectando a la vez su salud mental.

3.1 Trabajo por turnos

A lo largo del tiempo, la demanda de atención de salud en los hospitales públicos ha ido aumentando, generando una crisis en los sistemas de salud a nivel internacional. En los hospitales se puede observar el aumento de pacientes en el área de emergencia esperando su turno para ser atendidos, pasillos con acumulación de personas y gran cantidad de pacientes internados. Un estudio en Perú, describe que el 58% de los hospitales identificó que, entre las principales causas de demora en los servicios de atención de emergencia, está la falta de personal médico para cubrir la mayor demanda de consultas. Es por esto que los sistemas de salud y el ministerio de salud invierten dinero en los programas de residencia médica.¹⁰⁵ De la misma forma la demanda de atención de salud las 24 horas del día, da como resultado las largas jornadas de trabajo de los médicos residentes que contribuyen a una mala calidad de vida y consecuencias adversas.^{106,107}

La residencia médica tiene por objeto cumplir ciertos requisitos que garanticen completar la formación de médicos en alguna especialización, la cual se realiza durante periodos que cumplen entre tres a cinco años. Los médicos tienen un aumento de estrés académico y no académico comparado con la población en general, esto a su vez repercute en la salud. Los factores con mayor estrés son los turnos de noche que se realizan tres veces por semana con intervalos de por lo menos dos días entre cada una de ellos, pero es común que los turnos de noche sean de más horas.^{107,108}

Los turnos de noche son causa de mayores errores médicos cuando duran 24 horas o más, ya que las habilidades mentales disminuyen. Un estudio, en México, realizado luego de

turnos de 24 horas o más, en 58 médicos residentes, sobre el efecto de trabajo por turnos de noche en habilidades cognitivas, concluyó que los médicos que durmieron dos horas o menos tiene problemas en la habilidad cognitiva de atención, y que la disminución de sueño afecta el proceso de información dando como resultado una prolongación en el hacer y actuar, por ende disminuye la calidad de atención médica poniendo en riesgo la vida del paciente y la propia. De la misma forma concluyó que los turnos de noche tienen una serie de factores de riesgo ya que el 13.8% fumaron, 3.4% consumió alguna droga y algunos tenían en promedio 7.9 horas de no haber consumido ningún alimento.^{107,108}

En el reglamento de los residentes en Perú se puede observar la disminución de las horas de sueño, ya que los médicos residentes ingresa a su turno de noche, seguido de su turno regular en el servicio, sin descanso previo, y considerando que en el turno de no noche, no tiene asignada un periodo de descanso durante y tampoco después de concluirlo, esto a su vez afectan negativamente la calidad de vida de los médicos, la atención al paciente y su salud, lo que lleva a cometer errores graves como lesionar al paciente, heridas con aguja y bisturí, un estudio en España, en 19 médicos residentes de aproximadamente 27 años, sobre cómo afecta los turnos de 24 horas en las funciones cognitivas, concluyó que el número de errores luego del turno de noche aumentan, por lo tanto, la disminución de sueño luego de los turnos afecta la atención de los médicos aumentando el número de errores y negligencia médica.¹⁰⁶⁻¹¹⁰

El costo de atención médica aumenta tanto en accidentes y errores en el trabajo debido a la alteración de sueño en trabajadores de turno nocturnos, por lo tanto, produce un impacto negativo en la economía del país. De la misma forma un estudio reveló que trabajar más de 24 horas de forma continua aumenta el riesgo de accidentes de tránsito.^{106, 111}

Los médicos con turnos de 24 horas en el área de urgencias, aunado al estrés, tienen un aumento de riesgo de sufrir taquicardia comparado con los que realizan guardias de catorce horas, por eso la importancia de reducir sus horas de trabajo y de esa forma garantizar una mejor atención médica. El aumento de la carga de trabajo y responsabilidades que tienen los médicos los hace susceptibles a padecer problemas de estrés, burnout, irritabilidad, angustia y riesgos psicosociales. Un estudio en médicos residentes de las diferentes especialidades concluyó que el 17% tenían aumento de los niveles de angustia, el 9% depresión.^{107, 111}

Por lo tanto, el personal y específicamente los médicos con turnos de más de 24 horas están asociados dos veces más a desarrollar síndrome metabólico. La actividad física en los trabajadores de turno está disminuida, por lo tanto, hay un aumento del índice de masa corporal y un aumento de riesgo de síndrome metabólico. Los turnos de noche producen una disminución de las horas de sueño, la cual es importante en la función cardíaca, respiratoria, cardiovascular,

endocrina e inmune.¹¹¹ los turnos de noche producen un desequilibrio entre el ritmo circadiano endógeno que es controlado por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo anterior, que interviene en la actividad de una serie de hormonas como la hormona del crecimiento, la melatonina, el cortisol, la leptina, la grelina, serotonina, gastrina y pepsinógeno. La interrupción del mismo produce una función anormal de las hormonas, de esa forma afecta el metabolismo del cuerpo, la homeostasis de glucosa y lípidos, generando un aumento de los niveles de glucosa en sangre y la presión arterial.^{113,114} El cortisol muestra su punto máximo durante la mañana al despertar, luego disminuye durante todo el día, hasta el momento de acostarse, pero en el caso del trabajo por turnos nocturnos, se altera el ritmo circadiano influyendo de esa forma la liberación de cortisol. Un estudio longitudinal en médicos informó que el trabajo por turnos afecta al eje hipotalámico- pituitario- adrenal, cambiando el patrón diurno de cortisol y aumentando. Hay evidencia que la secreción de melatonina se ve afectada en el trabajo por turnos, ya que la mayor exposición a la luz artificial por la noche produce su disminución y estimula la producción de estrógeno en los ovarios. Además, los trabajos por turnos están relacionado con privación y alteración de sueño causando de esa forma concentraciones elevadas de PCR, IL-6, estrés celular, alterando los marcadores prooxidativos y antioxidantes.^{115,111}

La alteración en el ritmo circadiano causa variaciones en el metabolismo de los lípidos, por lo tanto, los trabajos por turnos pueden causar aumento de triglicéridos, disminución de colesterol HDL, al alterar el ritmo circadiano y el ciclo de sueño vigilia. Estudios anteriores han informado la disminución de HDL en trabajadores de turno comparado con los trabajadores diurnos.¹¹⁰ Por tal razón, la disminución de sueño aumenta la exposición del organismo a las catecolaminas y un aumento del tono simpático, produciendo alteraciones metabólicas y produciendo síndrome metabólico.^{111,112}

El aumento a nivel mundial de los trabajos por turnos ha ido aumentando con los años, y con ello los efectos negativos sobre la salud como: trastornos de sueño, lesiones en el área de trabajo, trastornos digestivos, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad cardiaca isquémica, parto prematuro, aborto natural, trastornos de conducta, depresión, aumento de la mortalidad, riesgo de diabetes e infarto de miocardio.^{114,105,116}

Las personas que trabajan por turnos presentan trastornos del sueño como insomnio, somnolencia excesiva y fatiga, que dificultan sus actividades diarias, causan deterioro cognitivo y bajo rendimiento del trabajo.¹¹⁰ un estudio demostró que luego de la privación de sueño debido a los turnos, aumentan los niveles de somnolencia diurna en médicos, mayor que en pacientes con narcolepsia y apnea obstructiva de sueño y que esto repercute en la disminución crónica parcial del sueño.^{114,105,116}

3.2 Sueño

La respuesta a las crecientes demandas de salud por la necesidad de cobertura de atención al paciente las 24 horas, el sueño interrumpido, el trabajo por turnos han resultado en horas de trabajo prolongadas para los médicos y personal de salud, tradicionalmente se piensa que esto mejora la experiencia educativa médica sin embargo no está descrito. La enorme demanda se ha convertido en un problema que afecta los sistemas de salud de casi todo el mundo y es que la mayoría de los pacientes en prefieren visitar hospitales de tercer nivel, especialmente hospitales públicos, por enfermedades comunes y menores. En China debido a este incremento en la demanda la Asociación de Médicos en 2014 mostró que el 92% de los trabajadores de la salud en los hospitales de tercer nivel de referencia tenían que trabajar horas extras, y el 72% trabajaban >60 horas/semana en promedio, por lo tanto, los problemas del sueño de dichos trabajadores son más frecuentes. ^{116,117}

Las largas y erráticas horas de trabajo conducen a la privación aguda y crónica del sueño y a la mala calidad del mismo, lo que resulta en numerosas consecuencias adversas como DM2, ECV, así como depresión y comportamientos impulsivos. Se han encontrado múltiples factores que favorecen a la aparición de problemas de sueño en médicos siendo uno muy influyente, las dietas poco saludables, que están asociadas con problemas de sueño, mientras que una dieta saludable puede mejorar efectivamente la calidad de este, además del consumo de alcohol, el ejercicio y uno de los factores más reciente estudiado, el dolor crónico. Por lo tanto, la evaluación de la salud del sueño debe ser multidimensional, siendo la duración del sueño uno de los aspectos más importantes ya que desempeña un papel esencial en el mantenimiento del funcionamiento saludable general. Aunque es bien sabido que las necesidades de sueño difieren entre las personas debido a factores genéticos y ambientales. ^{116,117}

Cada día se vuelve más común que el personal de salud experimente problemas del sueño por lo que su prevalencia e incidencia van en aumento. En China han reportado que existe una alta prevalencia de problemas de sueño entre los trabajadores de la salud que va del 21% al 65.5%. ¹¹⁷

Un estudio reciente de este país en donde compararon el personal de salud de departamentos clínicos y no clínicos demostró que el 48.5% de los participantes tuvieron problemas de sueño y el 75.5% no tenían una dieta regular. De los participantes encuestados el 11.3% dormían menos de cinco horas al día y en efecto eran los que trabajaban en departamentos clínicos, los médicos. Por lo tanto, las probabilidades de tener problemas de sueño son

aproximadamente 1.5 veces mayores entre los trabajadores de la salud en los departamentos clínicos que entre los de los departamentos no clínicos, además en este estudio una característica que presentaban mucho fue el dolor crónico, en cuello y hombro el 69.9%, dolor lumbar y de espalda el 64.1% y dolores de cabeza el 44.6%, de los trabajadores con dolores de cabeza el 62.4% trabajó ≥ 55 horas a la semana y el 73.5% no hacía ejercicio diariamente. El dolor de cabeza es uno de los factores más fuertemente asociado con problemas de sueño entre los trabajadores de la salud. Esto confirma que el dolor crónico y las condiciones laborales intrahospitalarias están directamente relacionados con los problemas de sueño en médicos.¹¹⁷

Sin embargo, como se mencionó anteriormente es un problema mundial y no solo médicos lo padecen sino enfermeras, técnicos médicos y personal administrativo. En Japón reportaron tener dificultades para iniciar el sueño un 30.7% de los trabajadores de la salud, en Italia una prevalencia de trastornos del sueño en dicha población es extremadamente alta, incluso entre los controles sanos en el estudio, ya que un 24.6% de los trabajadores que informaron dificultades para conciliar el sueño y un 31.7% experimentaron despertares frecuentes durante la noche. En Irán, el 43% de los trabajadores informaron diferentes grados de problemas para dormir.^{116,117,118}

Los médicos están expuestos a largas horas de turnos y pocas horas de sueño en los días anteriores, por lo que evitar la somnolencia excesiva es clave durante las horas de trabajo, para disminuir la posibilidad de que ocurra un accidente laboral, problemas que afectan la seguridad del paciente y la calidad de los servicios médicos que brindan. De hecho, se ha demostrado que restringir el sueño a seis horas por día durante una semana completa conduce a los mismos desempeños neuroconductuales observados en sujetos privados de sueño durante toda la noche. Esta discapacidad también es comparable a la registrada en alguien considerado como intoxicado por alcohol bajo el permiso de los límites de la ley.^{116,118}

El número de errores médicos graves es mayor cuando se adopta un horario de trabajo que incluye turnos nocturnos largos de 24 horas o más, así mismo existe un incremento en las tasas de complicaciones quirúrgicas, lesiones por pinchazos de aguja, eventos adversos de medicamentos y diagnósticos erróneos.¹¹⁷

Es importante tener en cuenta que los errores médicos autoinformados empeoran significativamente la calidad de vida de los médicos ya que provocan sentimientos de culpa y agotamiento, estas consecuencias se asocian conjuntamente una disminución de la empatía hacia los pacientes y un aumento en la probabilidad de seguir cometiendo errores, por lo tanto, se crea un círculo vicioso que trae como consecuencia más errores y una mayor angustia hacia consigo mismo.¹¹⁶

Un estudio evaluó el riesgo de incurrir en un accidente automovilístico en el próximo mes aumentó en un 9.1% por cada turno programado de 24 horas durante ese mes. La vigilia, medida objetivamente mediante la Tarea de Vigilancia Psicomotora (PVT), una tarea estandarizada basada en la medida de los tiempos de reacción fue significativamente peor en los internistas después de los turnos de llamadas en comparación con los turnos regulares. Las rotaciones duras en las cuales las llamadas ocurren cada cuarta o quinta noche inducen a un déficit neuroconductual comparable con una concentración de alcohol en sangre de 0.04 a 0.05%. Por lo tanto, los médicos presentan un 40% más de fallas atencionales y su capacidad subjetiva para evaluar parece ser limitada y no uniforme en todas las tareas.¹¹⁵ Se requiere más de cuatro horas de sueño real para disminuir significativamente el número de fallas ya que dormir cuatro o menos horas durante la noche, no produce una mejora significativa en ninguna medida de rendimiento en comparación con el sueño cero.¹¹⁹

Los médicos que trabajan más de ochenta horas por semana tienen un número significativamente mayor de déficit de atención durante los turnos nocturnos. Las limitaciones en las horas de trabajo varían según los países del mundo. La Directiva Europea regula el tiempo de trabajo máximo para médicos y empleados de la salud en Europa determinando que el número máximo de horas consecutivas permitidas es trece y las horas de servicio promedio semanal están limitadas a 48 horas. En los Estados Unidos de América, el Consejo de Acreditación de Educación Médica para Graduados (ACGME) regula a los médicos las horas de servicio de capacitación por lo que treinta horas es el límite actual de horas consecutivas de servicio, además, una limitación de horas de trabajo semanal en ochenta horas.¹¹⁶

En Nueva Zelanda, los médicos en formación no deben trabajar más de dieciséis horas consecutivas, el límite de horas de trabajo semanal se establece en setenta y dos horas.¹¹⁶

Teniendo en cuenta que los horarios de trabajo intrahospitalario varían según el lugar, es de mucha importancia tener buenos hábitos de sueño ya que un estudio determinó que los médicos que dormían mal antes de iniciar la residencia tienen un riesgo elevado de dormir poco y desarrollar depresión ya que es un factor de riesgo sólido para el desarrollo de la misma en los primeros meses de residencia.¹¹⁸

Otro determinó, que Las actividades que ocurren en el día después de una noche de turno también se ven alteradas por los efectos residuales de la privación del sueño. En un estudio realizado con cirujanos experimentados se presentó una reducción del 24% de la detección correcta de adenoma durante las colonoscopias. Además, se demostró que los residentes

presentan una respuesta emocional negativa mayor a las situaciones estresantes, así como una reducción de los efectos positivos hacia situaciones afectivas. Un estudio realizado entre 2,737 residentes estadounidenses de diversas especialidades mostró que los turnos de duración extendida y su frecuencia en cuanto a una mayor privación de sueño aumentaron el riesgo de errores médicos, muertes de pacientes y fallas atencionales. Además de informar sobre la posibilidad de incurrir en fallas de atención dentro de los entornos intrahospitalarios de respuesta de atención rápida, como la emergencia, además de influir negativamente en su formación académica y en la relación médico-paciente ya se atenta con la seguridad del paciente debido a que informaron quedarse dormidos durante el examen físico del paciente o en algún procedimiento quirúrgico.¹¹⁶

Un estudio hecho a residentes de primer año revela que la duración promedio del sueño a los tres y seis meses en la residencia fue 57 y 56 minutos más corta, respectivamente, que el sueño previo a la misma. El 49.1% informó que la duración promedio del sueño fue de menos de seis horas en los tres y seis meses de la residencia, lo que refleja tasas alarmantes de sueño corto. Los médicos que trabajaban setenta horas o más por semana tenían cuatro veces más probabilidades de quedarse sin sueño que los médicos que trabajaban menos horas en los primeros meses de residencia, la alteración del sueño previa a la práctica predice la depresión interna. Cada hora de menos sueño correspondía a un aumento del 59% en las probabilidades de desarrollar depresión, la alteración del sueño sigue siendo un predictor significativo de depresión.¹¹⁸

Los factores ambientales, como la motivación, la postura corporal, la luz y el ruido, también pueden afectar la respuesta general a la pérdida de sueño, estas condiciones a menudo son subóptimas en un ambiente hospitalario ocupado, particularmente fuera del horario laboral normal, y podrían exacerbar los efectos de la pérdida de sueño aguda y crónica en los residentes a la privación del sueño.¹¹⁸

El sueño, uno de los factores más importantes y que conduce a varios problemas relacionados con la salud de los médicos ya que la corta duración y la mala calidad a la que están expuestos continuamente afecta en el desarrollo de enfermedades metabólicas como la obesidad, hipertensión, diabetes y la mortalidad escalada.¹²⁰

Se recomienda que los adultos duerman de siete a ocho horas por noche, para practicar una higiene del sueño saludable como limitar las siestas durante el día a treinta minutos, evitar los estimulantes como la cafeína antes de acostarse, evitar los alimentos pesados o ricos (es decir, alimentos grasos o fritos, picantes y cítricos) y garantizar una exposición adecuada a la luz natural.¹²¹ Metaanálisis anteriores demuestran que personas que duermen menos de seis a siete

horas por día tienen un riesgo más alto de SM que aquellas que duermen entre siete y ocho horas por día, y aquellas que duermen más de ocho a nueve horas por día también muestran un mayor riesgo de SM por lo que algunos manifiestan que existe una relación en forma de U entre la duración del sueño y el riesgo de este síndrome, sin embargo estudios más recientes concluyen que la relación entre la duración del sueño con los componentes del SM en el desarrollo de la inflamación se mantiene fuerte, sugiriendo que la duración del sueño influye constantemente en los componentes del síndrome metabólico y el marcador inflamatorio pero no estrictamente en forma de U.¹²⁰

Existen varias vías biológicamente plausibles que podrían explicar la asociación de la duración del sueño corto o largo con consecuencias metabólicas negativas. La corta duración del sueño interfiere con la homeostasis de sistemas hormonales como la grelina y la leptina. La corta duración del sueño o la restricción del sueño se asocian con un aumento de la grelina y una reducción de la leptina.¹²⁰

Un aumento de la grelina y una disminución de la leptina conducen a una disminución del gasto energético, un control glucémico deteriorado, un aumento del apetito y una ingesta calórica elevada. Además, el aumento del consumo de energía desencadena aún más la obesidad y el desarrollo del SM.¹²²

Otros mecanismos potenciales son que las personas que duermen menos tienden a aumentar los niveles de citocinas como la IL-6 y el TNF- α , a elevar la secreción de cortisol y alterar el metabolismo de la hormona del crecimiento ya que en la etapa tres del sueño, la etapa más importante del sueño, la hormona del crecimiento (GH) y la hormona liberadora de GH (GHRH) se liberan en este momento. Estas inducen la quema de grasa, la formación de huesos y la reparación y regeneración general. La parte más larga de la etapa 3 del sueño tiene lugar antes de la medianoche. El retraso en el inicio del sueño hasta la medianoche o más tarde suprimiría el mayor pulso de GH. Otros efectos concomitantes son la activación del sistema nervioso simpático, lo que provoca IR y obesidad,³⁷ en un estudio en donde los individuos sanos tuvieron una acumulación de catorce horas de falta de sueño durante cuatro días, se asoció con una disminución del 30% en la sensibilidad a la insulina en los adipocitos abdominales.¹²²

Las acumulaciones de placas extracelulares β de proteínas amiloides y los enredos neurofibrilares intracelulares tau en los tejidos cerebrales comienzan inmediatamente después de una noche de sueño insuficiente. Estas placas y enredos son neurotoxinas que potencian la destrucción y afecta las estructuras y funciones de las células cerebrales causando muerte neuronal. La consecuencia es una disminución global en la cognición y la toma de decisiones, que se manifiesta en un mayor consumo de alimentos grasos y refrigerios poco saludables. Altos

niveles de amiloide β y las proteínas pueden provocar fragmentación del sueño, empeoramiento de la calidad del sueño y somnolencia diurna. La concentración será más dificultosa y el rendimiento se reducirá. Además, la corta duración del sueño conduce a una inflamación de bajo grado y una respuesta elevada al estrés en el eje Hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.¹²⁰

Las mujeres experimentan mecanismos diferentes a los hombres como lo es la transición menopáusica, enfrentan fluctuaciones erráticas y una eventual disminución de los estrógenos, así como del estradiol ovárico, lo que puede conducir a frecuentes interrupciones del sueño, una característica común de los periodos prolongados de sueño. Las mujeres pueden tener un período circadiano más corto que contribuye a una mayor prevalencia de insomnio y/o percepción de un sueño menos reparador. Además, un estudio que examinó la asociación entre los marcadores inflamatorios y la duración del sueño; se observaron niveles más altos de IL-6 y PCR en mujeres que dormían menos de cinco horas o más de nueve horas en comparación con los hombres.¹²¹

Por el contrario, los mecanismos vinculados a la asociación entre la larga duración del sueño incluyen: fragmentación del sueño con menor calidad, mayor fatiga, fotoperíodo limitado y mayor privación fisiológica. Un estudio anterior reveló que una mayor duración del sueño (menos de nueve horas al día) se correlacionó con niveles elevados de PCR en mujeres con DM2 y los altos niveles de citocinas proinflamatorias, de igual forma, influye en la inactividad física en comparación con la duración normal del sueño (entre seis y ocho horas al día), porque las personas que duermen más tiempo tienen menos tiempo para hacer actividad física.¹²⁰

3.3 Salud mental

La OMS define la salud mental como «un estado de bienestar en el que el individuo está consciente de sus habilidades, tiene la capacidad de enfrentar los retos diarios de la vida, puede trabajar productivamente y es capaz de contribuir a su comunidad». A nivel mundial, una de cada cuatro personas padece de una enfermedad mental. Una parte de la población especialmente vulnerable de padecer enfermedades mentales está conformada por personal médico, debido a la naturaleza del trabajo que desempeñan, el cual suele ser estresante, horario irregular, por turnos, ambiente propicio para trabajar bajo presión constante.¹²³

Es evidente la necesidad de la implementación y promoción de la salud mental en el área debido a la relevancia que tiene en el desarrollo de problemas tanto mentales como físicos. Existen muchos países que reportan una alta prevalencia de enfermedades en profesionales, como la neurosis, depresión, ansiedad e insomnio. En profesionales de la salud, la prevalencia de morbilidades psiquiátricas es de hasta 36.8%.¹²⁴

En 2016 se realizó un estudio en 235 profesionales de enfermería y medicina que trabajaban en servicios de urgencias de hospitales españoles, con este se pretendía evaluar el estado de salud mental y su relación con el burnout de los participantes. Se emplearon los cuestionarios *Maslach Burnout Inventory*, para evaluar el burnout; el *General Health Questionnaire* para evaluar la salud mental de los participantes y el Inventario breve de afrontamiento COPE 28, con el cual se evaluó la manera en la que se afrontan las situaciones estresantes. Se encontró que las variables que se relacionaban a la presencia de síntomas somáticos fueron la despersonalización, el afrontamiento centrado en la evitación y el ser médico. Las últimas dos variables se relacionaron también a síntomas de ansiedad, disfunción social y depresión. Las variables de experiencia como profesional, el afrontamiento de problemas, la disfunción social y la cantidad de pacientes atendidos cada día, se relacionaron con la presencia de síntomas de depresión.¹²⁴

Se pudo determinar que el riesgo de padecer de un trastorno psiquiátrico estuvo relacionado con el nivel de agotamiento emocional, la despersonalización, el uso de la evitación como estrategia de afrontamiento, el ser médico y el consumo de tabaco frecuente, este último debido a que los individuos adictos a la nicotina suelen tener mayores tasas de ansiedad y depresión.¹²⁴

Por otro lado, la práctica de ejercicio físico constituyó un factor protector, ya que la evidencia sugiere que esta actividad disminuye la respuesta ansiosa ocasionada por estímulos emocionales. Los profesionales de enfermería participantes en este estudio no presentaron alteraciones en su salud mental, contrario al grupo de médicos, quienes presentaron síntomas depresivos y contaban con varios factores de riesgo para padecer de otros trastornos psiquiátricos.¹²⁴

En 2015 se publicó una revisión sistemática y metaanálisis en el *Journal of American Medical Association* (JAMA), en la cual se estudió la depresión y los síntomas depresivos entre médicos residentes. En él se encontró que, de 17 560 médicos, el 20.9 al 43.2% presentó depresión o síntomas depresivos durante su residencia. Debido a que el desarrollo de depresión está ligado a un mayor riesgo de padecer episodios depresivos futuros y mayor morbilidad en el futuro, estos hallazgos pueden afectar a largo plazo la salud de los médicos residentes. La depresión en médicos también puede afectar el trato hacia los pacientes, ya que se ha demostrado que la calidad de la atención disminuye en estos casos. Otro estudio publicado también en JAMA en 2019 demostró que los síntomas depresivos estaban relacionados con un mayor riesgo de cometer errores en la práctica médica.^{125,126}

3.3.1 Estrés

Un potencial factor de riesgo para el desarrollo de SM es el estrés psicológico, referido como estrés. Los componentes de estrés se pueden dividir como: factor que genera estrés, el estrés es sí mismo (reacción del cuerpo al factor que genera estrés) y el distrés (consecuencia emocional a la reacción de los factores que genera estrés). El estrés ocurre cuando los eventos que generan estrés exceden la capacidad individual de superarlos. La respuesta al estrés es iniciada con la activación del eje Hipotálamo – pituitaria – adrenal, y el eje simpático adrenal, la activación de estos ejes ocurre como intento de mantener la homeostasis y la dinámica corporal, es un mecanismo de defensa en situaciones de estrés agudo. Si el estado de estrés continúa aumenta a distrés, una reducida calidad de vida, e incluso depresión.¹²⁷

Para medir el estrés crónico no existe un consenso, puede ser utilizado en algunos casos los cambios psicológicos de la de los ejes Hipotálamo – pituitaria – adrenal, y el eje simpático adrenal como medida de estrés, como la noradrenalina, presión arterial, cortisol y frecuencia cardiaca en reposo, pero dichos parámetros pueden variar y reflejar una carga de estrés aguda. Por estas razones no se considera el estrés psicológico como marcadores de estrés crónico psicosocial.^{127,128}

La ocupación de los individuos puede ser el origen de varios problemas médicos, en cuanto el estrés se ha demostrado que puede contribuir con la elevación de la presión arterial, desórdenes mentales e inflamación crónica del colon. El personal de salud comparado a otras profesiones, debe lidiar con un alto nivel de estrés. Este puede provenir de varias fuentes, como la carga laboral, el estilo de liderazgo, la carga emocional, conflictos entre profesionales, la falta de reconocimiento y el trabajo por turnos. Incluso tanto el estrés como el burnout puede ser causa de agotamiento emocional. Este tipo de estímulos pueden negativos pueden repercutir en absentismo del personal causando un recorte de personal. Específicamente en médicos a las fuentes de estrés laboral puede sumarse el aumento de responsabilidad en pacientes, mayores exigencias en cuanto a cantidad de trabajo, su relación con colegas y demás personal y burocracia de procesos médicos.¹²⁹

La relación del estrés y el personal médico es importante para la salud y el bienestar personal y familiar, pero también juega un rol importante en la calidad de salud brindada al paciente, ya que la presencia de estrés ocupacional es un potencial factor de error médico y menor seguridad del paciente. Por lo tanto, el control del mismo debe ser importante tanto individualmente como estructuralmente. Una solución propuesta por Bischoff et al. es la actividad física, la cual genera beneficios para la salud en general, mejoras en estilo de vida así evitando riesgos para SM como son la obesidad, enfermedades cardiovasculares y diabetes. Estos

beneficios a la salud en general pueden a su vez mejorar la salud mental, existen estudios que aseveran la que el aumento de la actividad física es inversamente proporcional al estrés percibido. El ejercicio regular lleva a mejores niveles de actividad física, mejora el estado físico, y de manera indirecta mejora la respuesta psicológica al regular las reacciones a estrés, tanto a nivel el eje hipotalámico-pituitaria-adrenal, tanto como en el sistema nervioso autónomo. Entre los tipos de ejercicio en el cual se encuentran beneficio, se incluyen a cualquiera que presente movimiento corporal voluntario y otros que requieran una relación entre meditación y movimientos corporales como yoga, taichí y qigong. Incluso se menciona el potencial beneficio de la inclusión de programas de ejercitación en el lugar del trabajo basadas en mindfulness como incluyendo elementos de yoga.¹²⁹

Se ha estudiado la asociación del síndrome metabólico con el estrés ocupacional, ansiedad y depresión, realizado en Brasil, se tomaron como sujetos de estudio a 226 trabajadores de enfermería de un hospital universitario, siendo 183 mujeres y 43 hombres, de edades entre 23 y 66 años. Dónde 154 presentaron ansiedad, dentro de ellos 48 presentaron síndrome metabólico, 185 presentaron depresión, de los cuales 62 también tenían SM, además 61 trabajadores presentaron estrés 14 de estos presentando SM. Se encontró la correlación estadística entre las variables ansiedad y SM, Estrés y SM, sin correlación entre depresión y SM. Se afirma que el SM puede predisponer a depresión. Así mismo la ansiedad y la depresión pueden predisponer al SM, ya que los comportamientos presentados en ansiedad y depresión se presentan simultáneamente, estos se vinculan a un mayor riesgo cardio metabólico de eventos cerebrovasculares agudos. En el estudio ya mencionado se pudo corroborar la correlación entre ansiedad y presencia de SM. Acerca de la correlación entre estrés y SM, se observó correlación, estos resultados se vinculan a la insatisfacción del proceso de trabajo del equipo de enfermería, escasez de recursos, horarios extensos, relación en el equipo de trabajo, alta demanda de pacientes, mal funcionamiento de equipo y baja remuneración. Como se menciona en el estudio, estas variables causan un obstáculo en la adopción de medidas para una vida saludable, propiciando la aparición del SM.¹³⁰

Así también se ha logrado mostrar en estudios que variables psicológicas pueden tener un rol en el riesgo de desarrollar SM, en un estudio longitudinal realizado en Chile, donde se evalúa variables como estrés psicológico, síntomas depresivo como predictores de síndrome metabólico, donde se encontró que pacientes que al inicio del estudio se encontraban libres de enfermedad cardiovascular, que auto reportaron mayor nivel de estrés crónico en la trayectoria del tiempo presentaron mayor número de componentes de SM, esto evidencia un posible vínculo causal entre estrés psicológico y SM. Así mismo se observa una asociación longitudinal entre estrés crónico y síntomas depresivos con el perímetro de cintura.¹³¹

Por lo que a pesar de que no hay un estudio parecido aplicado a profesionales de la salud, es ampliamente conocido que la exigencia laboral y el estrés ocupacional en el ámbito es alto, por lo que las consecuencias en la salud a su vez se pueden ver afectadas, en este caso presentándose como un mayor riesgo de padecer SM. ¹³¹

3.3.2 Burnout

El burnout es un síndrome que resulta de estrés crónico en el área laboral, este trae consigo severas consecuencias para la salud y bienestar de los trabajadores. Las condiciones laborales adversas, pueden llevar a burnout, este se caracteriza por un estado exhaustivo que los sobrepasa, actitudes negativas o falta de compromiso con los usuarios del servicio e insatisfacción con el desempeño laboral. Este proceso lleva a consecuencias indeseables tanto en trabajadores, como en el ambiente familiar, ambiente laboral y organizaciones. Desde el punto de vista psicológico el burnout cuenta con tres dimensiones: a) Cansancio emocional, caracterizado por la depresión y pérdida de energía. b) Despersonalización o cinismo, descrito también como deshumanización, desapego del trabajo y clientes, a esto se suma el endurecimiento de emociones, y por último c) Ineficacia y poca o nula realización personal. ^{132,133}

Estudios han mostrado asociación entre burnout y algunos problemas de salud, como aumento de consumo de alcohol, alteraciones del sueño, depresión, sedentarismo, obesidad y dolor músculo esquelético. ¹³³

La prevalencia de Síndrome de burnout varía entre profesiones, presentados de 4.8% a 39.3% en profesionales de salud, siendo superado solo por oficiales de policía entre 54.9% a 56%, estas variaciones varían dependiendo de los criterios tomados en cuenta. Estudios indican que el Burnout es un factor de exposición de iatrogenias, ideación e intento suicida, dolor músculo esquelético, alteraciones del sueño, uso de sustancias psicoactivas, obesidad central, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y SM. ¹³⁴

Situaciones estresantes, los cambios en el mundo y condiciones precarias en el trabajo, asociado a exposición a factores estresantes, que llevan a estrés ocupacional y su exacerbación. Estas condiciones a su vez disminuyen la capacidad de desarrollo de resiliencia biológica, y afectan la homeostasis, contribuyendo al desarrollo de SM. Situaciones estresantes en el ambiente laboral son capaces de estimular la respuesta del eje Hipotalámico Adrenal Hipofisiario, generando resistencia a insulina por la producción excesiva de cortisol. Por lo que algunos estudios apoyan que si existe asociación entre Burnout y componentes del síndrome metabólico. ¹³⁴

Cuando se habla de las consecuencias físicas las más comunes son, enfermedades cardiovasculares, factores de riesgo para estas que también engloba factores de riesgo de síndrome metabólico entre ellas se pueden mencionar: obesidad, hiperlipidemia, diabetes tipo 2, circunferencia abdominal, alto índice de masa corporal, hipertensión, alto nivel de triglicéridos, bajo colesterol HDL, alto LDL y alteraciones de la absorción de la glucosa.¹³²

El burnout es un predictor significativo de hipercolesterolemia y DM2. Entre los estudios analizados por Jodas Salvagioni et al, dos de ellos confirman la alta incidencia de enfermedades coronarias en los individuos expuestos a burnout, además de una asociación significativa entre burnout y hospitalizaciones por enfermedades cardiovasculares.¹³²

Desórdenes musculoesqueléticos han sido hallados de manera significativa asociados a burnout. En situaciones avanzadas se observa doble riesgo de padecer dolor músculo esquelético. Asimismo, algunos estudios ubican al burnout como factor de riesgo de fatiga prolongada, problemas gastrointestinales y mortalidad a menos de 45 años.^{132,133}

En cuanto a las consecuencias psicológicas, el burnout es un predictor significativo de insomnio y el aumento del nivel de este. En estudios evaluados, el insomnio es usado como la versión modificada AIS-5 la cual es una herramienta de cinco ítems que evalúa las dificultades para conciliar sueño, su inducción y mantenimiento con un rango de valor entre 5 a 35. Aunque en algunos estudios esto causa contradicción, ya que el burnout no se relaciona como predictor de alteraciones del sueño.^{132,133}

La insatisfacción laboral se considera una consecuencia ocupacional siendo el cansancio emocional un predictor de insatisfacción laboral en ambos estudios. El burnout no demostró influir en la eficacia profesional. Según estudios los trabajadores que presentan peores niveles de burnout se ausentaron como promedio 13.6 días al año, en comparación del promedio de ausencia del resto que fueron 5.4 días. Un estudio realizado a enfermeras reveló que tanto el cansancio emocional como la despersonalización, tuvieron efectos en la percepción del trabajo de alta demanda y el cansancio emocional que este produce.^{132,133}

Es ampliamente conocido que el ejercicio de los profesionales de salud involucra largas jornadas de trabajo, turnos nocturnos, horarios no convencionales y servicios repletos de pacientes, esto genera una alteración neurohormonal que promueve el desarrollo de componentes de síndrome metabólico, incrementando la prevalencia en el personal de salud, aumentando el riesgo de complicaciones cardio y cerebrovasculares.

En el personal médico existe especial riesgo, ya que se compromete tanto la salud mental como física al enfrentar situaciones de estrés crónico y burnout, el estado de agotamiento extremo físico y mental tiene un impacto en el desempeño del médico pudiendo llegar a comprometer la salud del paciente. Debido a esta problemática, es necesaria la estandarización de jornadas laborales y el considerar esta situación como un problema de salud pública que afecta tanto a los usuarios como a los trabajadores.

CAPÍTULO 4. ANÁLISIS

Al hablar del síndrome metabólico desde sus inicios como enfermedad, se observó que con el paso de los años se han utilizado diferentes criterios para su diagnóstico, que varían acorde a las características propias de cada raza y población, que convergen en el alto riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y eventos cerebrovasculares que corren los individuos, sin mencionar el daño per sé que las patologías que conforman el síndrome pueden causar.

En Guatemala, se encuentran pocos datos al respecto del estado de la población, sin embargo, se conoce que la prevalencia oscila entre el 29.3 y el 58.8% siendo más frecuentes en mujeres de 45 años. La prevalencia aumenta con la edad y con la presencia de factores de riesgo, asimismo la insulinoresistencia, se puede relacionar directamente a factores genéticos, y ambientales, que determinan la presencia o ausencia de este síndrome.

Al ser una enfermedad de origen multifactorial, se puede encontrar relación de múltiples condiciones con el desarrollo de síndrome metabólico, entre ellas se puede mencionar una mala calidad de sueño, el consumo de sustancias nocivas en exceso como el tabaco y alcohol, el consumo de medicamentos psicotrópicos debido a condiciones psiquiátricas, el desbalance de las hormonas tiroideas, DM2, hiperuricemia, y muy frecuente en mujeres, el síndrome de ovario poliquístico.

La mayoría de los autores concluyen que la insulinoresistencia es el principal mecanismo fisiopatológico que explica el desarrollo del síndrome metabólico, ocasionando el desbalance en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, afectando las vías fisiológicas y provocando inicialmente un estado hiperinsulinémico, dando lugar a la aparición o progresión de los principales componentes del síndrome.

La prevalencia del SM incrementa con el aumento del IMC, llegando a presentarse en hasta el 60% de personas obesas. Una persona con sobrepeso u obesidad incrementa automáticamente su riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, así como enfermedades metabólicas, se promueve el desarrollo de un estado proinflamatorio.

Para realizar el diagnóstico de esta enfermedad, se debe disponer tanto de la historia clínica, como del examen físico y pruebas complementarias de laboratorio y elegir un grupo de criterios adecuado al entorno para que los puntos de corte sean los más acordes a las características epidemiológicas de la población.

Derivado de todas las condiciones que pueden ser tanto causa como efecto del síndrome metabólico, se entiende que su tratamiento debe ser multifactorial, individualizado a cada paciente y atendiendo cada uno de los componentes del síndrome que posea. Se puede dividir en dos grandes grupos, conformados por el tratamiento farmacológico y el no farmacológico. Dentro del tratamiento no farmacológico se incluyen todos los aspectos que permitan incrementar la actividad física para mitigar el sedentarismo, la adopción de una alimentación saludable y el cese de adicciones a sustancias como el tabaco y el alcohol. En casos crónicos o de individuos con obesidad, debe implementarse una rutina estricta con la ayuda de otros profesionales de la salud, que permita la disminución del peso y del porcentaje de grasa corporal, ya que son quienes poseen mayor riesgo cardiovascular y de muerte por las complicaciones derivadas del caso.

El tratamiento farmacológico se debe basar en las patologías que el individuo posea siendo las más frecuentes, DM2 y la hipertensión arterial, debido a que muchos pacientes ya cuentan con medicamentos destinados al control de estas condiciones, por lo que una readecuación de dosis será necesario en caso no se esté obteniendo el efecto deseado con dicho medicamento. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento del síndrome metabólico es prevenir oportunamente las múltiples complicaciones que este puede originar, se hace hincapié en las enfermedades cardiovasculares ya que cuentan con una alta incidencia en la población aumentando el riesgo de morbimortalidad por síndrome coronario agudo y accidente cerebrovascular. Otra condición altamente ligada es el hígado graso de origen no alcohólico, el cual se ha llegado a considerar como la manifestación hepática del síndrome metabólico.

Hablando específicamente de los factores predisponentes, se hace mención especial de los médicos, un grupo de profesionales que a pesar de dedicarse al cuidado de la salud, ponen la suya en riesgo al exponerse a estilos de vida que influyen directamente en el desarrollo de SM, estos se caracterizan por patrones de comportamiento identificables, que producen un efecto profundo en la salud, entre ellos la alimentación a base de carbohidratos y grasa, la inactividad física, y consumo de sustancias como alcohol y tabaco.

Los médicos y el personal que labora en el área de salud suelen estar sometidos a largas horas de trabajo, estrés, presión académica, responsabilidades sobre los diferentes servicios asignados, y asociado a todo eso, se presentan los factores de riesgo personales como un estilo de vida poco saludable, hábitos que van adoptando por un largo tiempo y que terminan por dañar su salud física. La importancia de brindarle la atención debida a la salud de los médicos y el personal de salud radica en el papel que juegan en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que acuden a ellos en busca de alivio.

Los hábitos alimenticios son un factor determinante en la salud de cualquier persona, y en el ambiente intrahospitalario se dan una serie de cambios importantes en los hábitos y preferencias alimentarias de los médicos, ya que se les facilita acudir a los servicios de cafeterías y restaurantes, evitando con ello el proceso de comprar y preparar sus propios alimentos, esto a su vez predispone a comprar mayor cantidad de alimentos de origen animal, un incremento de grasa saturada y colesterol, azúcares, comida chatarra, gaseosas y disminuir alimentos de origen vegetal.

Los hábitos alimenticios inadecuados también pueden darse por el exceso o falta de alimentación, los médicos y personal de salud no cumplen todos los horarios de comida debido a largas horas de trabajo, eso genera un desbalance energético aumentado el tejido adiposo y provocando sobrepeso, obesidad, hipertensión y DM2, que con el paso del tiempo desarrolla SM.

La práctica diaria de actividad física es importante en el estilo de vida de los médicos ya que contribuyen a un bienestar físico, mental y social. Diversos estudios demuestran que el proceso de la formación médica conlleva la adquisición de mayores responsabilidades, realizar largas horas de trabajo, turnos diurnos y nocturnos, estrés derivado de las pesadas jornadas laborales, y estas actividades reducen el tiempo que se puede dedicar a la realización de actividad física.

La inactividad física es un determinante cada vez más importante en la salud de los médicos, este problema es el resultado de cambios en el patrón de conducta que propician estilos de vida cada vez más sedentarios. Esta monografía demuestra claramente la disminución de actividad física en el proceso de formación médica, esto se debe tanto a la falta de tiempo, como a que la actividad intrahospitalaria de los médicos no se equivale a realizar actividad física moderada o vigorosa.

Se sabe que la inactividad física aumenta de índice de masa corporal, y con ello el riesgo de desarrollar obesidad, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes mellitus e hipertrigliceridemia, es por ello la importancia de mantener un estilo de vida saludable en los médicos y con ello evitar el desarrollo de síndrome metabólico.

El éxito de la educación del paciente en gran parte corresponde a los médicos, ya que son los encargados de brindar información y orientar a un paciente sobre un buen estilo de vida, por tal razón los médicos que no realizan actividad física tienden a disminuir el plan educacional o no darlo, esto se puede deber a que, al no estar activos físicamente, el médico no está consciente por los diferentes beneficios satisfactorios que la actividad física puede darle.

Estudios demuestran uno de cada diez médicos o personal de salud desarrollan algún trastorno de sustancias a lo largo de su formación académica, esas sustancias como el alcohol y tabaco están relacionadas con el desarrollo de diferentes enfermedades.

El tabaquismo es un factor de riesgo importante en la salud y una causa principal de muerte a nivel mundial. El tabaco es un hábito que se adquiere con el tiempo y se convierte en factor de riesgo para la salud. Se observa que los médicos presentan estrés laboral crónico generado principalmente por turnos de 24 horas o más en el hospital y la responsabilidad de su profesión, ese estrés se disminuye con el consumo de tabaco, a pesar de que poseen el conocimiento del daño que produce en la salud. La mayoría de los médicos que consumen tabaco presentan estrés laboral, sin embargo, el consumo aumenta en los médicos mayores de 40 años que realizan turnos nocturnos y regularmente se acompaña de ansiedad y depresión.

El consumo de tabaco tiene relación con el desarrollo de SM, ya que posee componentes tóxicos que causan daños provocando enfermedades como aterosclerosis, enfermedad tromboembólica, ECV e hipertensión arterial. Un componente importante es la nicotina que produce efectos directamente en sistema nervioso central estimulando la liberación de catecolaminas, activando el sistema nervioso simpático, produciendo IR, efectos anti estrogénicos y aumentando los niveles de cortisol, este desequilibrio con el tiempo produce, estrés oxidativo, lipólisis y aumento de ácidos grasos libres, colesterol LDL, colesterol VLDL, triglicéridos y DM2, que aumentan el desarrollo de SM.

La prevalencia de consumo de tabaco es mayor en médicos que en el resto del personal de salud, es similar en ambos sexos, el consumo de tabaco se da en diferentes especialidades médicas, sin embargo, las especialidades quirúrgicas son las que presentan un mayor consumo, seguida de urgencias, guardia externa, unidad coronaria, terapia intensiva, neonatología y anestesiología.

EL alcohol se ha ingerido durante milenios de años, debido a la sensación de seguridad y satisfacción que produce, sin embargo, un gran porcentaje de bebedores desarrolla complicaciones relacionadas con el consumo, constituyendo de esa forma un factor de riesgo relacionado con la salud. El alcohol es sin duda, después del tabaco, una sustancia psicoactiva que causa un gran número de muertes. De la misma forma el estilo de vida de médicos y personal de salud los predispone a iniciar o incrementar su consumo de alcohol.

El consumo de alcohol crónico es un factor de riesgo para el desarrollo de SM en médicos, ya que el alcohol en el organismo puede generar alteración exocrina y endocrina del páncreas, además de que la apoptosis de las células inhibe la insulina autocrina. Este desequilibrio produce aumento de la obesidad abdominal, componente principal del SM. Las largas jornadas laborales intrahospitalarias ocasionan agotamiento emocional, que, asociado al consumo exagerado de alcohol, llegan a interferir en la vida profesional y personal de los médicos.

Sabemos que los médicos y personal de salud son líderes en la atención de salud y tienen conocimientos básicos sobre estilos de vida saludable, sin embargo, muchos no siguen sus propias recomendaciones, y por esa razón, estudios demuestran que dicha población presenta un estilo de vida poco saludable, estos estilos de vida son patrones de conductas y hábitos que adquieren a lo largo del tiempo como la alimentación a base de carbohidratos y grasa, la inactividad física y el aumento de consumo de sustancias como alcohol y tabaco en médicos y personal de salud que están ampliamente relacionado con el desarrollo de SM.

La información sobre la prevalencia de SM en médicos es escasa, por lo cual es difícil llegar a un consenso sobre la especialidad, el sexo, las edades más afectadas en el médico y personal de salud. En México y Ecuador los estudios tienen concordancias, ya que el porcentaje de síndrome metabólico es menor a 20% y el sexo más afectado es el masculino, los estudios estaban relacionados con una alimentación inadecuada y sedentarismo, comparados con Centroamérica que presentan un aumento en el porcentaje de la prevalencia de síndrome metabólico, debido probablemente al aumento de pobreza y del consumo de comidas ricas en carbohidratos y grasa.

Este conjunto de hábitos constituye de por sí un círculo vicioso de daños a la salud, sin embargo, no son las únicas condiciones en la vida laboral de los médicos que los pueden afectar a largo plazo. En los últimos años se ha incrementado la demanda del sector salud y en respuesta ello los médicos y el personal de salud han incrementado las horas de trabajo laboral con el fin de cubrir la necesidad de atención para todos los pacientes.

La forma de trabajo por turnos está aumentando cada vez más mundialmente, China que es el país más poblado del mundo, realiza investigaciones frecuentes al respecto, determinando que del 10 al 30% de su población trabaja por turnos. En el ambiente intrahospitalario, específicamente los servicios médicos son los que han tenido un mayor aumento, pero regulado para no exceder las horas de trabajo ya preestablecidas. Esto debido a que la mayoría de países europeos y asiáticos tiene un consenso con regulaciones donde establecen las normas para el personal de salud sobre la cantidad de horas que debe estar un médico en un servicio asignado durante su rotación en la residencia a la semana, el número máximo de horas totales que tiene

que trabajar seguidas durante los turnos y la cantidad de turnos que pueden realizar por mes. Estas normas velan por la salud del personal y la seguridad del paciente, pero desafortunadamente en Latinoamérica no están del todo claras y si alguna está implementada, no se cumple debido a la alta demanda de los servicios de salud que enfrentan países como Guatemala.

En Latinoamérica el personal de salud encuestado en los diferentes estudios, afirma realizar turnos incluso hasta cada tres días, sin embargo, es bien sabido que la demanda laboral en estos países es muy alta consecuente de un sistema de salud paupérrimo y la necesidad de la obtención de más ingresos económicos para poder sostener a sus familias, por lo que lo más viable es que extender sus jornadas laborales con el fin de recibir remuneración por horas extras, extender los turnos y si es posible duplicarlos, generando así más ingresos pero sin lograr el descanso necesario ni óptimo.

Este exceso de trabajo que se genera por cumplir dicha demanda trae sus consecuencias y no sólo para el personal de salud sino también para la calidad de atención que se les brinda a los pacientes. A nivel personal implica el desarrollo de enfermedades crónicas causantes de muchas patologías siendo una de estas el síndrome metabólico y a partir de ella muchas concomitantes como DM2, ECV y enfermedades psiquiátricas como depresión, ansiedad y estrés. A nivel laboral un aumento de casos de mala praxis, de accidentes laborales que incluso pueden llegar a causar la muerte de los pacientes, desarrollando un conjunto de inconvenientes y problemas como las demandas legales concluyendo en la afectación laboral y personal de dichos profesionales de la salud.

El inicio de residencia es una época donde ocurren un conjunto de cambios en los hábitos de los médicos, siendo los principales su alimentación, el tiempo de ocio y el más importante el de descanso, estudios confirman que en el inicio de esta etapa las horas de sueño se reducen notablemente entre los primeros 3 a 6 meses de la residencia. Dentro de los hábitos de los médicos más afectados se encuentra el sueño, y se sabe que mientras más se trabaje de noche menos tiempo se duerme, y el trabajo de los médicos es un claro ejemplo de esto ya que las rotación por turnos y la alteración del sueño influye mucho en el ritmo circadiano alterando muchas hormonas y factores inflamatorios, pero este desregula específicamente en el ciclo de la hormona del crecimiento la cual tiene un mayor impulso en la media noche por lo que idealmente se tendría que estar descansando a esa hora, sin embargo, para los médicos de turno esa la hora donde más activos se encuentran por los quehaceres hospitalarios alterando rotundamente dicho ciclo produciendo así estrés y un estado proinflamatorio en todo el organismo.

Es por ello que se recomienda dormir entre siete a ocho horas por la noche pero las cantidades de horas para dormir del personal son limitadas, y no solo por la alta demanda sino a que es una carrera con alta exigencia estudiantil, por lo que el paradigma que se tiene sobre si en realidad un médico duerme poco en los primeros años de residencia, es cierto, y a esto sumado que, de las pocas horas que se emplean para dormir se duerme mal, ya que han referido una mala calidad del mismo. Esto se ha demostrado en estudios previos de la calidad de sueño y de los factores que hacen que el sueño no tenga el efecto reparador que se desearía en el personal de la salud, además, se describe que el dolor crónico es uno de los principales factores que influye en el incremento de problemas del sueño. El dolor no sólo es específico de una parte del cuerpo, sino que puede presentarse en lugares como el cuello y hombros, pero el más determinante es el de cabeza, que incluso se asocia a una cantidad de horas laborales a la semana mayor de 55. La importancia de un buen descanso es esencial principalmente en especialidades médicas que son de mucha precisión como las quirúrgicas, ya que se reduce la calidad de atención y finura de ejecución incluso hasta en un 24% trayendo consigo complicaciones y mala praxis.

El estrés laboral es muy frecuente en el ámbito de la salud ya que existen muchas situaciones de riesgo en las que depende del personal salvarle la vida a un paciente, aunado a la falta de sueño, las excesivas y largas jornadas de trabajo influyen en el otro pilar importante para la salud de un ser humano, la salud mental, tal y como la OMS define a la salud como «un estado completo de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedad».

Todos los factores anteriormente mencionados traen consecuencias en la psique del trabajador de la salud, y los médicos son muy vulnerables a esto ya que se ha reportado la prevalencia de enfermedades psiquiátricas hasta en un 36.8%. La ansiedad, disfunción social y depresión se encuentran entre los primeros trastornos en el personal de salud. Esta última es uno de los trastornos más frecuentes en médicos que oscila desde el 20% hasta el 43%. Como consecuencia, existe un aumento en la incidencia de inicio de los malos hábitos alimenticios y el riesgo de presentar adicciones como ya se mencionó anteriormente.

Diversos estudios demuestran que los trastornos psiquiátricos tienen una relación en doble vía con el síndrome metabólico, ya que el personal que padece de depresión, ansiedad y estrés el 30–35% tienen síndrome metabólico, y que las personas con síndrome metabólico tienden a padecer uno de estos trastornos psiquiátricos también, así que las causas pueden ser consecuencias y viceversa.

Todas estas implicaciones llevan padecer a estrés ocupacional y su exacerbación al burnout o síndrome de burnout, que no es más que un estado exhaustivo que los sobrepasa, actitudes negativas y la falta de compromiso con sus pacientes, debido a la insatisfacción con el clima laboral. La profesión médica tiene una prevalencia muy alta entre el 35 al 40% siendo superado sólo por los policías, por lo que el burnout es un predictor de trastornos del sueño como el insomnio, que traen consecuencias en el estilo de vida de los médicos, contribuyendo al desarrollo de síndrome metabólico y por ende a enfermedades crónicas, disminuyendo su calidad de vida en general.

Por lo tanto, la satisfacción laboral es clave para el mejor desempeño de los trabajadores del área de salud, el tener un entorno físico limpio, un ambiente laboral agradable y mantener un equilibrio entre trabajo, descanso y alimentación, es importante para lograr una motivación para el personal y poder aumentar la productividad, eficiencia y eficacia de su trabajo, la disminución de los errores médicos y con esto mejorar la calidad de vida y prevenir el desarrollo del síndrome metabólico y sus consecuencias.

CONCLUSIONES

El síndrome metabólico es una enfermedad que engloba una serie de condiciones que tienen en común la insulinoresistencia como principal mecanismo fisiopatológico, suele desarrollarse en personas con sobrepeso u obesidad y con enfermedades como DM2 e hipertensión arterial.

Los médicos a lo largo de su proceso de formación académica intrahospitalaria se someten a jornadas laborales extensas que consumen su tiempo, impidiendo tener una alimentación adecuada y realizar la actividad física necesaria, sumado al estrés constante que manejan, sus tasas de consumo de tabaco y alcohol son más altas que en la población en general, lo que contribuye al riesgo de padecer síndrome metabólico.

El estresante clima laboral, la insatisfacción laboral, turnos nocturnos y la alta demanda no sólo ponen en riesgo la salud física y mental del personal de salud, sino también la seguridad del paciente, ya que se ha demostrado que existe un aumento en los índices de errores médicos y complicaciones para los pacientes luego de una larga y extenuante jornada laboral sin el descanso debido. La combinación de estos factores ha incrementado la prevalencia de síndrome metabólico y del riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y DM2 en el personal de salud.

El burnout es una condición que se encuentra con frecuencia entre los médicos residentes, éste al igual que el estrés crónico, repercute tanto en el desempeño del ejercicio profesional como en la salud mental del propio médico; se encuentra asociado a los estilos de vida que adquieren durante su formación hospitalaria, con turnos extenuantes y jornadas laborales extensas, que se convierten en factores de riesgo para el desarrollo de componentes del síndrome metabólico, como lo son con más frecuencia, la insulinoresistencia, hipertensión y obesidad.

El éxito en prevención de síndrome metabólico en la población médica radica en la capacidad de establecer y mantener un estilo de vida saludable, que incluya una dieta balanceada, adecuado descanso y acondicionamiento físico a lo largo de la formación médica y el ejercicio profesional, además de la disminución del consumo de sustancias como alcohol, tabaco, y psicoactivos.

RECOMENDACIONES

Los médicos deben mantener un estilo de vida saludable, dedicando tiempo para descansar, realizando actividad física diaria y evitando el consumo excesivo de alimentos altos en grasas saturadas y carbohidratos, además del tabaco y alcohol. Es esencial realizarse chequeos médicos esporádicos para obtener diagnósticos tempranos y evitar cualquier complicación asociada al síndrome metabólico.

Las universidades deben promover estilos de vida saludable desde los primeros años de estudio e incentivarlos a lo largo de la carrera, con el objetivo de que los buenos hábitos no se pierdan durante la etapa intrahospitalaria, disminuyendo así la incidencia en personal médico de este síndrome.

Las instituciones de salud deben designar el tiempo y espacio adecuado para el descanso y alimentación de los médicos, así como fomentar estilos de vida saludable entre el personal con el fin de evitar la incidencia de enfermedades que predisponen a síndrome metabólico y otros padecimientos.

Los futuros investigadores interesados en el tema deben realizar estudios recolectando directamente datos de médicos residentes, para conocer el estado en el que se encuentran estos profesionales que laboran en el sistema de salud del país, y así poder brindar pautas más específicas en cuanto a prevención y manejo de casos de síndrome metabólico, ya que es una población poco estudiada en Guatemala.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonomini F, Rodella LF, Rezzani R. Metabolic syndrome, aging and involvement of oxidative stress. *Aging and Disease* [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 6 (2): 109–20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4365955/pdf/ad-6-2-109.pdf>
2. Sperling LS, Mechanick JI, Neeland IJ, Herrick CJ, Després JP, Ndumele CE, et al. The cardiometabolic health alliance working toward a new care model for the metabolic syndrome. *JACC* [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 66 (9): 1050–1067. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109715043089?via%3DIihub>
3. Rivas Vásquez D, Miguel Soca PE, Llorente Columbié Y, Marrero Ramírez GM. Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes adultos. *Rev Cuba Med Gen Integr* [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 31 (2): 259-269. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v31n3/mgi01315.pdf>
4. Kelli HM, Kassas I, Lattouf OM. Metabolic syndrome: a global epidemic. *J Diabetes Metab* [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 6 (3): 513. Disponible en: <https://www.longdom.org/open-access/cardio-metabolic-syndrome-a-global-epidemic-2155-6156.1000513.pdf>
5. O'Neill S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: A closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev* [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 16 (1): 1–12. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/obr.12229>
6. Castillo Hernández JL, Cuevas González MJ, Galiana MA, Romero Hernández EY. Síndrome metabólico, un problema de salud pública con diferentes definiciones y criterios. *Rev Med UV* [en línea]. 2017 [citado 29 Mayo 2020]; 17 (2): 17-24. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2017/muv172b.pdf>
7. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [en línea]. 2017 [citado 15 Mayo 2020]; 11 (8): 215-225. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5933580/pdf/10.1177_1753944717711379.pdf
8. Rosales A, Aguilar S, Ibáñez A. Calidad del sueño y estrés laboral asociados al desarrollo de síndrome metabólico en médicos residentes. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2016. [citado 16 Mayo 2020]. Disponible en: <http://bibliomed.usac.edu.gt/tesis/pre/2016/090.pdf>
9. Chávez Canaviri AM, Mamani P, Phillco Lima P. Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en personal de salud dependiente del gobierno municipal de la ciudad de El Alto. *Rev Med La Paz* [en línea]. 2016 [citado 2 Jun 2020]; 22 (1): 34-45. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmpl/v22n1/v22n1_a05.pdf

10. Rivera Portillo TI, Hernández Campos LY. Prevalencia de síndrome metabólico en los residentes de medicina interna, cirugía general y subespecialidades médicas del hospital nacional Rosales año 2016. [tesis de Maestría en línea]. El Salvador: Universidad de El Salvador, Facultad de Ciencias Médicas; 2016. [citado 2 Jun 2020]. Disponible en: <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/19505/>
11. Ninatanta Ortiz JN, Núñez Zambrano LA, García Flores A, Romaní Romaní F. Frecuencia de síndrome metabólico en residentes de una región andina del Perú. Rev Peru Med Ex [en línea]. 2016 [citado 20 Jun 2020]; 37 (4): 1726-4634. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342016000400006
12. Rodríguez Medina R, Moctezuma Cruz E, Becerra López D. Prevalencia de síndrome metabólico en médicos residentes. Hosp Med Clin Manag [en línea]. 2019 [citado 26 Jul 2020]; 1 (12): 22-27. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/e3ac/12c1f858f776b763df6790118f3d15ced7b2.pdf>
13. Baldizón Urrutia D. Prevalencia del síndrome metabólico en médicos residentes de las especialidades del hospital escuela Oscar Danilo Rosales en el periodo comprendido abril-agosto 2012. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Nicaragua: Universidad de Nicaragua, Facultad de Ciencias Médicas; 2015 [citado 15 Mayo 2020]. Disponible en: <http://repositorio.cnu.edu.ni/Record/RepoUNANL7099>
14. Jun SY, Kim J, Choi H, Kim JS, Lim SH, Sul B, et al. Physical activity of workers in a hospital. Int. J. Environ. Res. Public Health [en línea]. 2019 [citado 15 Jun 2020]; 16 (4): 1-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6406875/pdf/ijerph-16-00532.pdf>
15. Lanas F, Bazzano L, Rubinstein A, Calandrelli M, Chen C-S, Elorriaga N, Gutierrez L, et al. Prevalence, distributions and determinants of obesity and central obesity in the Southern Cone of America. PLoS One [en línea]. 2016 [citado 2 Jun 2020]; 11 (10): 23-56. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0163727>
16. Ortiz Y, Armaza A, Medina M, Luizaga J, Abasto D, Omonte M, et al. Caracterización del perfil epidemiológico del síndrome metabólico y factores de riesgo asociados. Cochabamba, Bolivia. Gac Médica Boliv [en línea]. 2018 [citado 2 Jun 2020]; 41 (2): 1-15. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v41n2/v41n2a7.pdf>
17. Carvajal Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. Med Leg Costa Rica [en línea]. 2017 [citado 7 Mar 2020]; 34 (1): 1409-1419. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/2215-5287-mlcr-34-01-175.pdf>

18. Wen J, Yang J, Shi Y, Liang Y, Wang F, Duan X, et al. Comparisons of different metabolic syndrome definitions and associations with coronary heart disease, stroke, and peripheral arterial disease in a rural chinese population. PLoS One [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 10 (5): 45-68. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4427409/>
19. Tangvarasittichai S. Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. World J Diabetes [en línea]. 2015 [citado 7 Jun 2020]; 6 (3): 456-480. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4398902/pdf/WJD-6-456.pdf>
20. Ghosh A, Gao L, Thakur A, Siu PM, Lai CWK. Role of free fatty acids in endothelial dysfunction. J Biomed Sci. [en línea]. 2017 [citado 8 Jun 2020]; 25(50): 23-45. Disponible en: <https://jbiomedsci.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12929-017-0357-5>
21. Gema F, Catalán V, Rodriguez A, Gómez J. Adiponectin-leptin ratio: a promising index to estimate adipose tissue dysfunction. Relation with obesity-associated cardiometabolic risk. Adipocyte [en línea]. 2017 [citado 15 Jun 2020]; 1: 57–62. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/21623945.2017.1402151?needAccess=true>
22. Baltonado J, Castillo N, Aragón J. Relación de los conocimientos de nutrición, alimentación y los estilos de vida con el estado nutricional del personal de salud del hospital metrópoli Xolotlan de Managua [en línea]. Nicaragua: UNAN; 2015 [citado 17 Jun 2020]. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/1009/>
23. Díaz Muñoz GA, Buitrago Sierra N, Gómez Avendaño SD, Gutiérrez Mojica M, Ramírez Pallares C. Conocimientos y actitudes en alimentación y actividad física de los residentes de medicina familiar de una universidad en Bogotá, Colombia. Rev Nutr Clin Metab [en línea]. 2019 [citado 2 Jun 2020]; 2 (1): 65-72. Disponible en: <http://www.revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/100>
24. Díaz Carrión EG. Estilos de vida de los profesionales de la salud del hospital Naylamp-Chiclayo en el año 2017. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Perú: Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Facultad de Medicina Humana; 2017 [citado 7 Jun 2020]. Disponible en: <http://repositorio.unprg.edu.pe/bitstream/handle/UNPRG/956/BC-TES-5737.pdf?sequence=1&isAllowed=y%20%20%20%20lo%20encontr%C3%A9%20en%20>
<http://repositorio.unprg.edu.pe/handle/UNPRG/956>
25. Organización Mundial de la Salud. Actividad física. Informe de un Grupo Científico de la OMS [en línea]. Ginebra, Suiza: OMS; 2018. [citado 7 Jun 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>

26. Eckel RH. El síndrome metabólico. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. Principios de medicina interna. 19 ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2016: vol. 2. p. 2449-2454.
27. Lanosi E, Comes A, Jimborean G. Obesity treatment strategies. *J Clin Endocrinol Metab* [en línea]. 2015 [citado 19 Jun 2020]; 61 (4): 361-366. doi: <https://doi.org/10.1515/amma-2015-0076>
28. Pérez Domínguez JA, Boza Torres PE, Castillo Sánchez I, Cervantes Castro LF, Sánchez Sidenko A, Pérez Oliva. Evaluación pronóstica del síndrome coronario agudo en pacientes con síndrome metabólico. *Multimed (Granma)* [en línea]. 2019 [citado 1 Jul 2020]; 23 (4): 34-56. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mmed/v23n4/1028-4818-mmed-23-04-685.pdf>
29. Tune JD, Goodwill AG, Sassoon DJ, Mather KJ. Cardiovascular consequences of metabolic syndrome. *Transl Res* [en línea]. 2017 [citado 29 Jun 2020]; 183: 57-70. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5393930/>
30. Intriago Ruiz DE. Factores de riesgo y complicaciones en relación con síndrome metabólico estudio a realizarse en hospital Alcívar año 2015 – 2016 [tesis Médico y Cirujano en línea]. Ecuador: Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas; 2016 [citado 30 Jun 2020]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/32244>
31. Li X, Li X, Lin H, Fu X, Lin W, Li M, et al. Metabolic syndrome and stroke: A meta-analysis of prospective cohort studies. *J Clin Neurosci* [en línea]. 2017 [citado 1 Jul 2020]; 40: 34–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28268148/>
32. González Osorio A, Maldonado Colindres L, Gómez Leal P, García Contreras F, López Ochoa M. Prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de tercer año de la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2016 [citado 12 Mayo 2020]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10190.pdf
33. Cudas M, Chamorro L, Figueredo M, Achucarro D, Martínez V. Estilos de vida y riesgo cardiovascular y cardiometabólico en profesionales de salud del Hospital Regional de Encarnación. *Rev Virtual Soc Parag Med Int* [en línea]. 2018 [citado 22 Jul 2020]; 5 (1): 12-24. Disponible en: <https://www.revistaspmi.org.py/index.php/rvspmi/article/view/50/49>
34. Correa LF, Sánchez JM, Montaluisa FG, Guamán WM, Paz. Síndrome metabólico en aumento en médicos del hospital San Francisco IESS, de la Ciudad de Quito. Ecuador. *Rev Fac Cien Med Quito* [en línea]. 2016 [citado 12 Mayo 2020]; 41 (1): 103-112. Disponible en: http://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1176/1174

35. Wong McCrue RA, Gregg EW, Barceló A, Lee K, Abarca Gómez L, López LS, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Rev Panam Salud Pública* [en línea]. 2015 [citado el 2 de junio de 2020]; 38 (3): 202–8. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/informesdegestion/metabolico.pdf>
36. Molina de Salazar DI, Muñoz Gómez D. Metabolic syndrome in women. *Rev Colomb Cardiol* [en línea]. 2018 [citado 2 Jul 2020]; 25 (1): 21–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-pdf-S0120563317302711>
37. Meigs JB, Nathan DM, Wolfsdorf J, Kunis L. Metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X). *Wolters Kluwer* [en línea]. 2020 [citado 20 Jun 2020] 11 (2): 1-37. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/metabolic-syndrome-insulin-resistance-syndrome-or-syndrome-x?search=metabolic>
38. Kosravi Boroujeni H, Ahmed F, Sadeghi M, Roohafza H, Talaei M, Dianatkhah M, et al. Does the impact of metabolic syndrome on cardiovascular events vary by using different definitions?. *BMC Public Health* [en línea]. 2015 [citado 2 Jun 2020]; 15 (1313): 1-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4696331/>
39. Domingues Lemus SR, Chamo Arriega Z A, Chihuahue Angel AR, Pacheco Estrada SR. Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del hospital regional de Izabal [tesis Químico Farmacéutico en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias; 2020. [citado 2 Jun 2020]. Disponible en: <https://biblioteca-farmacia.usac.edu.gt/Tesis/QB1135.pdf>
40. Villalta M. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años. *Rev Méd Col. Méd. Cir. Guatem* [en línea]. 2016 [citado 20 Jun 2020]. 155 (1): 33-36. Disponible en: <http://revistamedicagt.org/index.php/RevMedGuatemala/article/view/31/6>
41. Pinzón Duque OA, López Zapata DF, Giraldo JC. Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *Rev. Inves Andina* [en línea]. 2015 [citado 3 Jul 2020]; 17 (31): 1328-1342. Disponible en: <https://revia.areandina.edu.co/index.php/IA/article/view/544/547>
42. Zimmet, P, Alberti K, Stern N, Bilu C, El-Osta A, Einat H, Kronfeld Schor N. The circadian syndrome: is the metabolic syndrome and much more. *J Inter Med* [en línea]. 2019 [citado 5 Jun 2020]; 286 (2): 181-191. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/joim.12924>
43. González Machín DE. Papel del receptor de mineralocorticoides en la relación entre gluconeogénesis y síndrome metabólico [tesis Químico Farmacéutico en línea]. España: Universidad de la Laguna, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2020. [citado 5 Jun 2020]. Disponible en:

<https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/19339/Papel%20del%20receptor%20de%20mi%20neralocorticoides%20en%20la%20relacion%20entre%20gluconeogenesis%20y%20sindrome%20metabolico.%20.pdf?sequence=1>

44. Hernández Rodríguez J, Arnold Domínguez Y, Mendoza Choqueticlla J. Efectos benéficos del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cub Endoc.* [en línea]. 2018 [citada 20 Jun 2020]; 2 (20): 56-78. Disponible en <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v29n2/end08218.pdf>
45. Borjas M, Vásquez R, Campoverde P, Arias K, Loaiza L, Ceballos E. Obesidad, hábitos alimenticios y actividad física en alumnos de educación secundaria. *Rev Cuba Invest Bioméd* [en línea]. 2018 [citado 8 Jun 2020]; 37 (4): 1-15. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v37n4/ibi01418.pdf>
46. Dussaillant C, Echeverría G, Villarroel L, Marin P, Rigotti A. Una alimentación poco saludable se asocia a mayor prevalencia de síndrome metabólico en la población adulta chilena: estudio de corte transversal en la encuesta nacional de salud 2009-2010. *Nutr Hosp* [en línea]. 2020 [citado 8 Jun 2020]; 32 (5): 2098-2104. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v32n5/27originalsindromemetabolico01.pdf>
47. Benabdellah K. Adherencia a la dieta mediterránea y su papel en la prevención del síndrome metabólico. [tesis Químico Farmacéutico]. Madrid; Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2016. [citado 16 Jun 2020]. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Poster/KAOUTHAR%20BENABDELLAH.pdf>
48. Iftikhar IH, Donley MA, Mindel J, Pleister A, Soriano S, Magalang UJ. Sleep duration and metabolic syndrome. An updated dose-risk metaanalysis. *Ann Am Thorac Soc* [en línea]. 2015 [citado 18 Jun 2020]; 12 (9): 1364–1372. doi: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201504-190OC>
49. Deng HB, Tam T, Zee BC, Chung RY, Su X, Jin L, et al. Short sleep duration increases metabolic impact in healthy adults: A population-based cohort study. *Sleep* [en línea]. 2017 [citado 18 Jun 2020]; 40 (10): 34-87. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx130>
50. Fernández Vázquez RA. Relaciones de la grasa visceral y de tronco con el síndrome metabólico. [tesis Doctoral en línea]. España: Universidad de Málaga, Facultad de Medicina; 2016 [citado 12 Jun 2020]. Disponible en: https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/12689/TD_FERNANDEZ_VAZQUEZ_Rosalía_Asuncion.pdf?sequence=1
51. Bolado García VE, Rivera Barragán MR, Soto Olivares MCV, Blasco López G, Romero Valdés LC. Componentes clínicos del síndrome metabólico. *Rev Med Uni Verac* [en línea]. 2015

- [citado 12 Jun 2020]; 2 (15): 67-89. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2015/muv152e.pdf>
52. Herranz Martin E. Consumo de alcohol, síndrome metabólico y desarrollo de diabetes tipo 2. [tesis Médico y Cirujano en línea]. España: Universidad de Jume, Facultad de Ciencias de la Salud; 2018 [citado 30 Mayo 2020]. Disponible en: http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/176993/TFG_2018_HerranzMartinElena.pdf?sequence=1&isAllowed=y
53. Terradillos García MJ. El tabaco como factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: La edad del corazón como herramienta preventiva. [tesis Doctoral en línea]. España: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina; 2017 [citado 29 Mayo 2020]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/41212/1/T38392.pdf>
54. Abosi O, Lopes S, Schmitz S, Fiedorowicz JG. Cardiometabolic effects of psychotropic medications. *Horm Mol Biol Clin Investig* [en línea]. 2018 [citado 29 Mayo 2020]; 36 (1): 319-384. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6818518/pdf/nihms-1055056.pdf>
55. Landgraf R, Aberle J, Birkenfeld AL, Gallwitz B, Kellerer M, Klein H, et al. Therapy of type 2 diabetes: experimental and clinical endocrinology and diabetes [en línea]. 2019 [citado 7 Jun 2020]; 127 (1): 73–92. Disponible en: <https://www.thiemeconnect.de/products/ejournals/pdf/10.1055/a-1018-9106.pdf>
56. Biadgo B, Melak T, Ambachew S, Baynes HW, Limenih MA, Jaleta KN, et al. The prevalence of metabolic syndrome and its components among type 2 diabetes mellitus patients at a tertiary hospital, northwest Ethiopia. *Ethiop J Health Sci* [en línea]. 2018 [citado 8 Jun 2020]; 28 (5): 645–654. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6308785/pdf/EJHS2805-0645.pdf>
57. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. [en línea]. 2016 [citado 16 Jun 2020]; 26 (4): 364–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26654259/>
58. Palmer MK, Toth PP. Trends in lipids, obesity, metabolic syndrome, and diabetes mellitus in the United States: an NHANES analysis (2003-2004 to 2013-2014). *Obes Res J* [en línea]. 2019 [citado 7 Jun 2020]; 27 (2): 309–314. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/oby.22370>
59. Woyesa SB, Hirigo AT, Wube TB. Hyperuricemia and metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients at Hawassa university comprehensive specialized hospital, south west Ethiopia. *BMC Endocr Disord* [en línea]. 2017 [citado 9 Jun 2020]; 17 (1): 76-79. Disponible en: <https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12902-017-0226-y>

60. García AF, Pérez Palacio MI, Molina Valencia L, Martínez Sánchez LM. Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. *Rev Chil Obstet Ginecol* [en línea]. 2015 [citado 13 Jun 2020]; 80 (6): 515–9. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v80n6/art13.pdf>
61. Pulido DI, Scott ML, Barreras C, Soto F, Barrios C, López CM. Polycystic ovary syndrome in women with metabolic syndrome. *Rev Med Clin Condes* [en línea]. 2016 [citado 12 Jun 2020]; 27 (4): 540–544. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016300633>
62. Xu H, Li X, Adams H, Kubena K, Guo S. Etiology of metabolic syndrome and dietary intervention. *J Mol Sci* [en línea]. 2019 [citado 13 Jun 2020]; 20 (128): 1-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6337367/pdf/ijms-20-00128.pdf>
63. Pereira Rodríguez JE, Melo Ascanio J, Caballero Chavarro M, Rincón Gonzales G, Jaimes Martin T, Niño Serrato R. Síndrome metabólico. Apuntes de interés. *Rev Cubana Cardiol* [en línea]. 2016 [citado 7 Jun 2020]; 22 (2): 109–16. Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/592/html_47
64. Fernández Travieso JC. Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. *Rev CENIC Ciencias Biol* [en línea]. 2016 [citado 7 Jun 2020]; 47 (2): 106-119. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1812/181245821006.pdf>
65. Santos Moreira MC, Jesús Pinto IS, Mourão A, Fajemiroye JO, Colombari E, Reis S, et al. Does the sympathetic nervous system contribute to the pathophysiology of metabolic syndrome?. *Front Physiol* [en línea]. 2015 [citado 7 Jun 2020]; 6: (234): 1-11 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26379553>
66. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* [en línea]. Buenos Aires, Argentina; 2018 [citado 8 Jun 2020]; 86 (2): 14–41. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/08/consenso-argentino-de-hipertension-arterial-2018-1.pdf>
67. Sharma M, Krishna M, Amanchy R, Srivastava K. Platelet, obesity and metabolic syndrome: a fresh look. *Elixir Inter J.* [en línea]. 2017 [citado 17 Jun 2020]; 107: 47223-47227. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Monal_Sharma/publication/317588500_Platelet_Obesity_and_Metabolic_Syndrome_A_Fresh_Look/links/5a8b6201a6fdcc6b1a43d374/Platelet_Obesity-and-Metabolic-Syndrome-A-Fresh-Look.pdf
68. Yarmolinsky J, Bordin B, Weinmann T. Plasminogen activator inhibitor-1 and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Sci Rep* [en línea]. 2016 [citado 15 Jun 2020]; 6: 1–13. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/srep17714>

69. Supriya R, Catalán V, Rodriguez A, Gómez J. Adipokine Profiling in adult women with central obesity and hypertension. *Front Physiol* [en línea]. 2018 [citado 17 Jun 2020]; 9: 1–9. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.00294/full?report=reader>
70. Rentería I, Berumen EA. Revisión del síndrome metabólico y su relación con el sistema nervioso autónomo [en línea]. Madrid: Universidad Autónoma de Baja California; 2015 [citado 7 Jun 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/299437064_Revisión_de_Síndrome_Metabólico_y_su_relación_con_el_Sistema_Nervioso_Autónomo
71. García Casilimas GA, Martín DA, Martínez MA, Merchán CR, Mayorga CA, Barragán AF. Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *Arch. Cardiol. Méx.* [en línea]. 2017 [citado 18 Sept 2020]; 87(4): 336-344. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402017000400336&lng=es.
72. Londoño J, Álvarez ML. Consumo de sustancias psicoactivas en auxiliares de enfermería. *Rev Cuid.* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 8 (2): 1591-1598. doi: <http://dx.doi.org/10.15649/cuidarte.v8i2.378>
73. Argüello González AJ, Cruz Arteaga G. Autorregulación de hábitos alimenticios en médicos residentes de medicina familiar con sobrepeso u obesidad. *Aten Fam* [en línea]. 2017 [citado 20 Jun 2020]; 24 (4): 160-164. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/atefam/af-2017/af174e.pdf>
74. Morales Bedoya JG. Conocimiento y actitudes de médicos residentes en medicina interna y cirugía general con respecto a la nutrición clínica en 5 universidades del suroccidente colombiano y eje cafetero. [tesis de Maestría en línea]. Colombia: Universidad Autónoma de Manizales, Facultad de Salud; 2018 [citado 2 Jun 2020]. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/ab7e/1516066b8ca31554ce218c0ddb1a6c3b348a.pdf>
75. Ostman C, Smart NA, Morcos D, Duller A, Ridley W, Jewiss D. The effect of exercise training on clinical outcomes in patients with the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 16 (1): 22-70. Disponible en: <http://cardiab.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12933017-0590-y>
76. Pérez Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutr Rev* [en línea]. 2017 [citado 9 Jun 2020]; 75 (5): 307–26. Disponible en: <https://academic.oup.com/nutritionreviews/article-abstract/75/5/307/3830251>

77. Benaiges D, Botet JP, Flores Le Rouxa JA, Climent E, Godaya A. Past, present and future of pharmacotherapy for obesity. *Clin Investing Arterioscler* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 29 (6): 256-264. doi: <https://doi.org/10.1016/j.artere.2017.06.003>
78. Gómez Miranda JE, Elizando Argueta S, Rangel Mejía P, Sánchez Zúñiga MJ. Guía de práctica clínica de síndrome metabólico [en línea]. México: ALAD; 2019. [citado 18 Jun 2020]. Disponible en: <http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2019/03/Gui%CC%81a-de-Pra%CC%81ctica-Cli%CC%81nica-de-Si%CC%81ndrome-Metabo%CC%81lico-2019.pdf>
79. San Martín JE, Guerreros Llamas L, Martel Claros N, Nunez Cortez JM, Ramos Quiros E, Villar Álvarez F. Guía de Pautas de Actuación y seguimiento de Síndrome metabólico, en paciente con elevado riesgo cardiovascular y metabólico [en línea]. Madrid PAS. 2016; [citado 20 Jun 2020]. Disponible en <https://www.ffomc.org/sites/default/files/PAS%20S%C3%ADndrome%20metab%C3%B3lico.pdf>
80. Bell Castillo JB, Carrión WG, García Céspedes ME, Delgado Bel E, George Bell M. Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. *MEDISAN* [en línea]. 2017 [citado 1 Jul 2020]; 21 (10): 30-38. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v21n10/san072110.pdf>
81. Zhang L, Chen B, Xie X, Zhao J, Wei J, Zhang Q, et al. Association of waist to height ratio, metabolic syndrome, and carotid atherosclerosis in individuals with a high risk of stroke: A cross-sectional study of 9605 study participants. *Metab Syndr Relat Disord* [en línea]. 2020 [citado 1 Jul 2020]; 18 (1): 1-8. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/met.2020.0003>
82. Zhu S, McClure LA, Lau H, Romero JR, White CL, Babikian V, et al. Recurrent vascular events in lacunar stroke patients with metabolic syndrome and/or diabetes. *Neurology* [en línea]. 2015 [citado 1 Jul 2020]; 85 (11): 935–41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26296518>
83. Barroso Y, Córdoba Y, Barrera Y, Rodríguez T. Evolución de la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en pacientes con síndrome metabólico. *Rev Hab sld Cub* [en línea]. 2020 [citado 30 Jun 2020]; 7 (3): 1-12. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2238>
84. Van Rooy MJ, Pretorius E. Metabolic syndrome, platelet activation and the development of transient ischemic attack or thromboembolic stroke. *Thromb Res* [en línea]. 2015 [citado 30 Jun 2020]; 135 (3): 434-42. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0049384815000110>

85. Augustin S, Graupera I, Caballeria J. Non-alcoholic fatty liver disease: A poorly known pandemic. *Medicina Clínica* [en línea]. 2017 [citado 15 Jun 2020]; 149 (12): 542–548. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/28751080>
86. Marchisello S, di Pino A, Scicali R, Urbano F, Piro S, Purrello F, et al. Pathophysiological, molecular and therapeutic issues of nonalcoholic fatty liver disease: An overview. *Int J Mol Sci* [en línea]. 2019 [citado 29 Jun 2020]; 20 (8): 1933-1948. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6514656/>
87. Ahmad W, Taggart F, Shoaib M, Muzafar Y, Abidi S, Ghani N, et al. Diet, exercise and mental-wellbeing of healthcare professionals (doctors, dentists and nurses) in Pakistan. *Peer J* [en línea]. 2015 [citado 22 Jul 2020]; 1250 (3): 1-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4579013/>
88. Anguiano Velázquez T, López Hernández D, Alvarado Soto EA, Sánchez Escobar LE, Munguía Lozano S, Beltrán Lagunés L. Prevalence of the metabolic syndrome in medical residents: observational study. *Rev Esp Méd Quir* [en línea]. 2015 [citado 11 Mayo 2020]; 1 (20): 116-121. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2015/rmq151t.pdf>
89. Gómez Avellaneda G, Tarqui Mamani C. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y dislipidemia en trabajadores de salud del nivel primario. *Duazary* [en línea]. 2017 [citado 28 Jul 2020]; 14 (2): 141-148. Disponible en: <http://revistas.unimagdalena.edu.co/index.php/duazary/article/view/1972>
90. Crespo Salgado JJ, Delgado Martín JL, Blanco Iglesias O, Aldecoa Landesa S. Guía básica de detección del sedentarismo y recomendaciones de actividad física en atención primaria. *Aten Primaria* [en línea]. 2015 [citado 15 Mayo 2020]; 47 (3): 175–183. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656714002911>
91. Kalmbach DA, Fang Y, Arnedt JT, Cochran AL, Deldin PJ, Kaplin AI, et al. Effects of sleep, physical activity, and shift work on daily mood: A prospective mobile monitoring study of medical interns. *J Gen Intern Med* [en línea]. 2018 [citado 29 julio 2020]; 33 (6): 914–920. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29542006/>
92. Banday A, Want F, Alris F, Alrayes M, Alenzi M. A Cross-sectional study on the prevalence of physical activity among primary health care physicians in aljouf region of Saudi Arabia. *Mater Sociomed* [en línea]. 2015 [citado 23 Jul 2020]; 27 (4): 255-263. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26543420/>
93. Fernández González EM, Figueroa Oliva DA. Tabaquismo y su relación con las enfermedades cardiovasculares. *Rev Haban Cienc Méd* [en línea]. 2018 [citado 29 Mayo 2020]; 17 (2): 225-

235. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2018000200008&lng=es.
94. Zylbersztejn H, Masson W, Lobo L, Manente D, García M, Angel A, et al. Tabaquismo en médicos de la República Argentina II. *Rev Argent Cardiol* [en línea]. 2015 [citado 28 Jul 2020]; 1 (83): 222-231. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/07/v83n3a10-es-1.pdf>
95. Cervantes K, Zayas J, Galicia L. Tabaquismo entre estudiantes de medicina. *Rev Invest Med Sur Mex* [en línea]. 2015 [citado 28 Jul 2020]; 22 (4): 200-202. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms154g.pdf>
96. Hernández Pérez J, Jiménez P, Sánchez Castro AL, Gómez Aragón F. Prevalencia de consumo de tabaco entre los trabajadores del área de salud de la Isla de la Palma. *Rev Med Gen y Fam* [en línea]. 2015 [citado 28 Jun 2020]. 4 (3): 63–67. Disponible en: http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/v04n03_001.pdf
97. Zonana Nacach A, Márquez Sanjuana O. Nivel de dependencia al tabaco en enfermeras y médicos de un hospital general regional. *Rev. iberoam. Educ. investi. Enferm.* [en línea]. 2014 [citado 28 Jul 2020]; 4 (1): 45-51. Disponible en: <https://www.enfermeria21.com/revistas/aladefe/articulo/106/nivel-de-dependencia-al-tabaco-en-enfermeras-y-medicos-de-un-hospital-general-regional/>
98. Cheesman S, Suárez N. Tabaquismo en estudiantes de medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala. *Rev Cubana Salud Pública* [en línea]. 2015 [citado 29 Jul 2020]; 41 (1): 18-32. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662015000100003&lng=es.
99. Martínez C, Martínez Sánchez JM, Antón L Riccobene A, Fu M, Quirós N et al. Prevalencia de consumo de tabaco en trabajadores hospitalarios: metaanálisis en 45 hospitales catalanes. *Gac Sanit* [en línea]. 2016 [citado 18 Sept 2020]; 30 (1): 55-58. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112016000100011&lng=es.
100. Vicente Herrero MT, López González A, Ramírez Iñiguez M, Capdevila García L, Terradillos M, Aguilar Jiménez E. Parámetros de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y consumo de alcohol en población laboral. *Endocrinol Nutr.* [en línea]. 2015 [citado 12 Jun 2020]; 62 (4): 161-167. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/275975259_Parametros_de_riesgo_cardiovascular_sindrome_metabolico_y_consumo_de_alcohol_en_poblacion_laboral
101. Gómez Recasens M, Alfaro Barrio S, Tarro L, Llauredó E, Solà R. Una intervención en el lugar de trabajo para reducir el consumo de alcohol y drogas: un estudio no aleatorio de un

- sólo grupo. BMC Public Health [en línea]. 2018 [citado 29 Jul 2020]; 18 (1281): 1-10. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12889-018-6133-y#citeas>
102. Murray K. Alcoholism and medical professionals. Alcohol Rehab Guide [en línea]. 2019 [citado 28 Jun 2020]; 18 (3): 1-12. Disponible en: <https://www.alcoholrehabguide.org/resources/alcoholism-and-medical-professionals/>
103. Medisauskaite A, Kamau C. Does occupational distress raise the risk of alcohol use, binge-eating, ill health and sleep problems among medical doctors? a UK cross-sectional study. BMJ Open [en línea]. 2019 [citado 28 Jul 2020]; 1 (9): 4-17. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/9/5/e027362>
104. Cruz Dominguez M, González Márquez F, Ayala López E, et al. Sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico e índice cintura/talla en el personal de salud. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [en línea]. 2015 [citado 20 Jun 2020]; 53 (1): 36-41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=62912>
105. Ponce Varillas TI. Hacinamiento en los servicios de emergencia. An Fac med. [en línea]. 2017 [citado 25 Jul 2020]; 78 (2): 218-223. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v78n2/a19v78n2.pdf>
106. Sarmiento PJ, Parra Chico A. Calidad de vida en médicos en formación de posgrado. Pers. Bioét. [en línea]. 2015 [citado 13 Jun 2020]; 19 (2): 290-302. doi: 10.5294/pebi.2015.19.2.8
107. Sánchez Amo L, Sánchez Rubiales M. Influencia del estrés y la duración de la jornada laboral sobre el error médico. Actual. Med [en línea]. 2018 [citado 25 Jul 2020]; 103 (805): 148-155. Disponible en: <https://www.actualidadmedica.es/archivo/2018/805/re01.html>
108. Hernández Pérez F, Castillo Altamirano T, Mendoza Murillo K. Efecto de las guardias en habilidades cognitivas en estudiantes de especialidades médicas y médicos internos de pregrado. CONAMED [en línea]. México 2017 [citado 25 Jul 2020]; 22 (1): 17-22. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/conamed/con-2017/con171d.pdf>
109. Orellana C. Horas académico asistenciales en el nuevo reglamento del resindentado médico en Perú. Rev Med Hered [en línea]. 2017 [citado 26 Jul 2020]; 1 (28): 285-286. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v28n4/a16v28n4.pdf>
110. Albergo JI, Fernández MC, Zaifrani L, Giunta DH, Albergo L. ¿Cómo afecta la privación de sueño durante una guardia de 24 horas las funciones cognitivas de los residentes de ortopedia y traumatología? Rev Esp Cir Ortop Traumatol. [en línea]. 2016 [citado 26 Jul 2020]; 60 (2): 113-118. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S188844151500140X>
111. Jehan S, Zizi F, Pandi Perumal S, Myers AK, Auguste E, Louis GJ, McFarlane SI. Shift work and sleep: medical implications and management. Sleep Med Disord [en línea]. 2017 [citado

- 17 Jun 2020]; 1 (2): 8-19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5836745/pdf/nihms932282.pdf>
112. Casas Portero FAM. Duración corta del sueño como factor asociado a síndrome metabólico en trabajadores adultos. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Perú: Universidad privada Antenor Orrega, Facultad de Medicina Humana; 2019. [citado 27 Jul 2020]. Disponible en: http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/5262/1/RE_MED.HUMA_FREDDIE.CASA_S_DURACION.CORTA.SUE%c3%91O_DATOS.pdf
113. Oh J, Woo H. Association between rotating night shift work and metabolic syndrome in korean workers: differences between 8-hour and 12-hour rotating shift work. *Ind Health* [en línea]. 2018 [citado 13 Jun 2020]; 56 (1): 40-48. doi: 10.2486/indhealth.2017-0072
114. Ji Bae M, Mi Song Y, Young Shin J, Young Choi B, Hyun Keum J, Ae Lee E. The association between shift work and health behavior: findings from the korean national health and nutrition examination survey. *Korean J Fam Med* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 1 (38): 86-92. doi: 10.4082/kjfm.2017.38.2.86
115. Li J, Bidlingmaier M, Petru R, Pedrosa Gil, Loerbroks A, Angerer P. Impact of shift work on the diurnal cortisol rhythm: a one-year longitudinal study in junior physicians. *J Occup Med Toxicol* [en línea]. 2018 [citado 14 Jun 2020]; 13 (23): 1-7. doi: <https://doi.org/10.1186/s12995-018-0204-y>
116. Banfi T, Coletto E, D'Ascanio P, Dario P, Menciassi A, Faraguna U, et al. Effects of sleep deprivation on surgeons dexterity. *Front Neurol* [en línea]. 2019 [citado 25 Jun 2020]; 10 (595): 11-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6579828/>
117. Liu H, Liu J, Chen M, Tan X, Zheng T, Kang Z, et al. Sleep problems of healthcare workers in tertiary hospital and influencing factors identified through a multilevel analysis: a cross-sectional study in China. *BMJ Open* [en línea]. 2019 [citado 28 Jul 2020]; 9 (12): 1-11. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/9/12/e032239>.
118. Kalmbach D, Arnedt J, Song P, Guille C, Sen S. Sleep disturbance and short sleep as risk factors for depression and perceived medical errors in first-year residents. *Sleep* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 40 (3): 1-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6084763/?report=classic>
119. Barger L, Sullivan J, Balckwell T, OBrien C, Hilaire M, Rahman S, et al. Effects on resident work hours, sleep duration, and work experience in a randomized order safety trial evaluating resident-physician schedules (ROSTERS). *Sleep* [en línea]. 2019 [citado 16 Jun 2020]; 42 (8): 1-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6685326/>
120. Syauqy A, Chien Yeh H, Hsiao Hsien R, Lukas Kurniawan A, Chao JCJ. Association of sleep duration and insomnia symptoms with components of metabolic syndrome and inflammation

- in middle-aged and older adults with metabolic syndrome in Taiwan. *Nutrients* [en línea]. 2019 [citado 16 Jun 2020]; 11 (8): 1-12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31404954/>
121. Kim CE, Shin S, Lee HW, Lim J, Lee JK, Shin A, et al. Association between sleep duration and metabolic syndrome: A cross-sectional study. *BMC Public Health* [en línea]. 2018 [citado 16 Jun 2020]; 18 (720): 1-8. Disponible en: <https://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-018-5557-8>
122. Iftikhar IH, Donley MA, Mindel J, Pleister A, Soriano S, Magalang UJ. Sleep duration and metabolic syndrome: An updated dose-risk metaanalysis. *Ann Am Thorac Soc*; [en línea]. 2015 [citado 16 Jun 2020]. 12 (9): 1364–1372. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5467093/>
123. Mihailescu M, Neiterman E. A scoping review of the literature on the current mental health status of physicians and physicians-in-training in North America. *BMC Public Health* [en línea]. 2019 [citado 16 Jun 2020]; 19 (1): 1-8. Disponible en: <https://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-019-7661-9>
124. Cruz SP de la, Cruz JC, Cabrera JH, Abellán MV. Factors related to the probability of suffering mental health problems in emergency care professionals. *Rev Lat Am Enfermagem* [en línea]. 2019 [citado 16 Jun 2020]; 27(1): 1-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6528638/>
125. Mata DA, Ramos MA, Bansal N, Khan R, Guille C, di Angelantonio E, et al. Prevalence of depression and depressive symptoms among resident physicians a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc* [en línea]. 2015 [citado 18 junio 2020]; 314 (22): 2373–2383. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4866499/>
126. Pereira-Lima K, Mata DA, Loureiro SR, Crippa JA, Bolsoni LM, Sen S. Association between physician depressive symptoms and medical errors: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* [en línea]. 2019 [citado 19 Jun 2020]; 2 (11): 1-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31774520/>
127. Lemche E, Chaban O, Lemche A. Neuroendocrine and epigenetic mechanisms subserving autonomic imbalance and HPA dysfunction in the metabolic syndrome. *Front Neurosci* [en línea]. 2016 [citado 17 Jun 2020]; 10 (142): 1-22. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2016.00142>
128. Ortega Montiel J, Posadas Romero C, Ocampo Arcos W, Medina Urrutia A, Cardoso Saldaña G, Jorge-Galarza E, et al. Self-perceived stress is associated with adiposity and atherosclerosis. The GEA Study. *BMC Public Health* [en línea]. 2015 [citado 17 Jun 2020]; 15 (780): 1–6. Disponible en: <https://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-015-2112->

Anexos

Anexo 1: Matriz del tipo de artículos utilizados según nivel de evidencia y tipo de estudio.

| Nivel de evidencia | Tipo de Estudio | Término MeSH Utilizado | Número de artículos |
|--------------------|--|---|---------------------|
| --- | Todos los artículos revisados | --- | 399 |
| --- | Artículos utilizados | --- | 134 |
| 1 | Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados | Metabolic syndrome, Metabolic syndrome AND epidemics, diabetes insipidus AND central America, oxidative stress AND insurance pools AND work, work AND heart AND pathology, public health AND organization and administration AND disease management, insulin resistance AND causality OR therapeutics, mineralocorticoids AND gluconeogenesis, psychotropic drugs OR pharmaceutical preparations AND lipids, lipids AND obesity, causality AND diet therapy AND genetics, dyslipidemias AND cardiovascular system cardiovascular system AND risk, sympathetic nervous system AND arteries, role AND fatty acids, non-esterified AND endothelium, plasminogen activator inhibitor 1 AND exercise, patients AND life style, organization AND administration, disease management AND Review literature as topic, publications AND mental health, physicians AND north America, meta-analysis as topic AND prevalence AND depressive disorder, depression AND physicians, Burnout AND Professional, Occupations AND Prospective Studies, sleep deprivation AND surgeons, sleep AND memory episodic, stroke AND longitudinal studies, cohort studies AND non-alcoholic fatty liver disease | 54 |
| 1 | Ensayos clínicos controlados | metabolic syndrome AND adipokines, adult AND women AND obesity, abdominal AND hypertension, burnout, psychological association AND sleep AND metabolic syndrome, metabolic syndrome AND nutrition surveys, cardiovascular system AND risk | 6 |
| 1 | Revisión sistemática de estudios de cohorte | metabolic syndrome AND prevalence, risk AND blood platelets, obesity AND Adiponectin-leptin, adipose tissue AND autonomic nervous system AND ischemia, stroke. | 16 |
| 2 | Estudio Individual de cohorte | metabolic syndrome AND ischemia, epidemiology AND behavior, adult AND prevalence, health association AND coronary disease, stroke AND peripheral arterial disease, cardiovascular system AND indicators AND reagents, hypertension AND body composition OR body, health surveys AND risk factors, Bolivia AND obesity, obesity, abdominal AND retinal cone | 37 |

| | | | |
|-------------|---|---|----|
| | | photoreceptor cells, diabetes mellitus AND hypertension AND feeding behavior OR feeding, exercise AND schools AND students, atherosclerosis AND adiposity, sleep wake disorders AND depressive disorder, depression AND perception, medical errors AND sleep, work AND random allocation, safety AND Resident-Physician, appointments AND schedules AND association AND sleep initiation and maintenance , diagnosis AND middle aged AND taiwan AND cross-sectional studies AND hydrocortisone, waist-height ratio AND carotid artery diseases AND stroke, lacunar AND patients AND diabetes mellitus AND diabetes insipidus. | |
| 3 | Estudio individual de casos y controles | metabolic syndrome AND association AND shift work schedule OR shift, work AND schedule OR night shift work AND asian continental ancestry group AND group OR asian continental ancestry group AND occupational groups | 2 |
| 4 | Casos y controles | metabolic syndrome AND prevalence AND AND health personnel, America AND diabetes mellitus type 2, patients AND hyperuricemia, universities AND hospitals, exercise AND occupational groups, hospitals AND probability AND stress, psychological AND mental health, emergency treatment AND emergency medical services. | 7 |
| OTRO | Literatura gris | --- | 10 |

Fuente: Realización propia.

Anexo 2: Matriz de literatura gris utilizada

| Tema del libro/tesis/monografía | Acceso | Localización (en línea) | Total de libros /Documentos en biblioteca | Número de documentos utilizado |
|--|---|---|--|---------------------------------------|
| Libro de texto Medicina Interna de Harrison 19 Edición | --- | --- | --- | 1 |
| Calidad del sueño y estrés laboral asociados al desarrollo de síndrome metabólico en médicos residentes. | Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez" Facultad de Ciencias Médicas (En línea) | http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10221.pdf | 1 | 1 |
| Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del hospital regional de izabal | Repositorio USAC (en línea) | https://biblioteca-farmacia.usac.edu.gt/Tesis/QB1135.pdf | 1 | 1 |
| Conocimiento y actitudes de médicos residentes en medicina interna y cirugía general con respecto a la nutrición clínica en 5 universidades del suroccidente colombiano y eje cafetero | Repositorio Universidad Atónoma de Manizales | https://pdfs.semanticscholar.org/ab7e/1516066b8ca31554ce218c0ddb1a6c3b348a.pdf | 1 | 1 |
| "Relación de los conocimientos de nutrición, alimentación y los estilos de vida con el estado nutricional del personal de salud del hospital metrópoli xolotlan de managua, noviembre 2014-enero 2015" | Repositorio De Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua, Managua | https://repositorio.unan.edu.ni/1009/1/57880.pdf | 1 | 1 |
| Estilos de vida de los profesionales de la salud del hospital naylamp-chiclayo en el año 2017 | Repositorio de Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo | https://1library.co/document/q7wgd3rz-estilo-vida-profesionales-salud-hospital-naylamp-chiclayo-ano.html | 1 | 1 |

| | | | | |
|--|---|---|---|---|
| Factores de riesgo y complicaciones en relación con síndrome metabólico estudio a realizarse en hospital Alcívar año 2015 – 2016 | Repositorio Institucional de la Universidad de Guayaquil. | http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/32244 | 1 | 1 |
| Prevalencia del síndrome metabólico en médicos residentes: estudio observacional | Repositorio Universitario de Nicaragua CNU (Consejo nacional de Universidades) | https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2015/rmq151t.pdf | 1 | 1 |
| Prevalencia del síndrome metabólico en médicos residente de las especialidades del hospital escuela Oscar Danilo Rosales en el periodo comprendido abril – agosto. | Repositorio Universitario de Nicaragua CNU (Consejo nacional de Universidades) | http://repositorio.cnu.edu.ni/Record/RepoUNANL7099 | 1 | 1 |
| Prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de tercer año de la facultad de ciencias médicas de la universidad de san carlos de guatemala | Biblioteca y centro de documentación “Dr. Julio de León Méndez” Facultad de Ciencias Médicas (En línea) | http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10190.pdf | 1 | 1 |

Fuente: Realización propia.

Anexo 3: Matriz de datos de buscadores y términos utilizados

| Buscadores | Términos utilizados y operadores lógicos | |
|----------------|--|--|
| | Español | Inglés |
| Google Scholar | Síndrome metabólico AND epidemiología | Metabolic syndrome AND epidemics |
| | América Latina AND personal de salud | Latin america AND health personnel |
| | Resistencia a la Insulina AND Terapia Farmacológica | Insulin resistance AND pharmacological therapy |
| | Ácidos grasos AND Tejido adiposo AND Obesidad abdominal | Fatty acids AND adipose tissue |
| | Hipertensión AND Diabetes AND enfermedades cardiovasculares | High blood pressure AND Diabetes AND cardiovascular disease |
| | Conducta sedentaria AND estrés psicológico | Sedentary behavior AND psychological stress |
| | Salud mental AND agotamiento psicológico OR burnout | Mental health AND psychological exhaustion OR burnout |
| | Conducta alimentaria AND privación del sueño | Eating behavior AND sleep deprivation |
| | Privación del sueño AND trabajo por turnos AND consumo de bebidas alcoholicas | Sleep deprivation AND shift work AND use of alcoholic beverages |
| | Estilo de vida saludable AND enfermedad coronaria AND hígado graso AND Infarto al miocardio AND infarto cerebral | Healthy lifestyle AND coronary heart disease AND fatty liver AND myocardial infarction AND cerebral infarction |
| PUBMED | | Mesh Term: Metabolic syndrome AND epidemics Subheading: Prevalence |
| | | Mesh Term: Diabetes insipidus AND central America Subheading: Epidemics |
| | | Mesh Term: Insulin resistance AND causality OR therapeutics Subheading: Insulin resistance |
| | | Mesh Term: Lipids AND obesity Subheading: Treatment |
| | | Mesh Term: Dyslipidemias AND cardiovascular system Subheading: Risk |
| | | Mesh Term: Sympathetic nervous system AND arteries Subheading: Role |
| | | Mesh Term: Depression AND physicians Subheading: Burnout |
| | | Mesh Term: Medical errors AND sleep |

| | | |
|-----------------|--|--|
| | | Subheading: Complications |
| Mendeley | | Sleep wake disorders AND depressive disorder |
| | | Waist-height ratio AND carotid artery diseases |
| | | Psychological association AND sleep |
| | | Atherosclerosis AND adiposity |
| | | Metabolic syndrome AND prevalence |
| | | Plasminogen activator inhibitor 1 AND Metabolic Syndrome |

Fuente: Realización propia.

Anexo 4: Criterios diagnósticos para síndrome metabólico

| PARÁMETROS | NCEP / ATP III 2005* | IDF 2009 | EGIR 1999 | OMS 1999 | AACE 2003 | AHA /NHLBI 2005 |
|--------------------------------|--|---|---|---|---|---|
| Necesario | | | Resistencia a la insulina ó hiperinsulinemia en ayunas (es decir 25% superior al rango de referencia del laboratorio específico). | Resistencia a la insulina en el 25%** superior; glucosa en ayunas $\geq 6,1$ mmol/L (110 mg / dL); Glucosa de 2 horas ≥ 7.8 mmol/L (140mg/dL). | Alto riesgo de resistencia a la insulina*** ó IMC ≥ 25 kg/m ² ó cintura ≥ 102 cm hombres ≥ 88 cm mujeres. | |
| Número de anormalidades | ≥ 3 de: | ≥ 3 de: | Y ≥ 2 de: | Y ≥ 2 de: | Y ≥ 2 de: | ≥ 3 de |
| Glucosa | Glucosa en ayunas $\geq 5,6$ mmol/L (100mg/dL) ó tratamiento farmacológico para glucosa elevada en sangre. | Glucosa en ayunas $\geq 5,6$ mmol / L (100mg/dL) ó Diabetes diagnosticada. | Glucosa en ayunas 6.1 a 6,9mmol/L (110 a 125mg/dL). | | Glucosa en ayunas ≥ 6.1 mmol/L (110mg/dL); Glucosa de 2 horas ≥ 7.8 mmol/L (140mg/dL). | Glucosa en ayunas $\geq 5,6$ mmol/L (100mg/dL). |
| Colesterol HDL | <1.0 mmol/L (40mg/dL) hombres; <1.3 mmol/L (50mg/dL) mujeres ó tratamiento farmacológico para el colesterol HDL bajo. **** | <1.0 mmol/L (40mg/dL)hombres; <1.3 mmol/L (50mg/dL)mujeres ó tratamiento farmacológico para el colesterol HDL bajo. | <1.0 mmol/L (40mg/dL). | <0.9 mmol/L (35mg/dL)hombres; <1.0 mmol/L (40mg/dL)mujeres. | <1.0 mmol/L (40mg/dL)hombres; <1.3 mmol/L (50mg/dL)mujeres. | <1.0 mmol/L (40mg/dL) hombres; <1.3 mmol/L (50mg/dL) mujeres. |
| Triglicéridos | ≥ 1.7 mmol/L (150mg/dL) ó tratamiento farmacológico para triglicéridos elevados. **** | ≥ 1.7 mmol/L (150mg/dL) ó tratamiento farmacológico para triglicéridos altos. | ó ≥ 2.0 mmol/L (180mg/dL) ó tratamiento farmacológico para dislipidemia. | ó ≥ 1.7 mmol/L (150mg/dL). | ≥ 1.7 mmol/L (150mg/dL). | ≥ 1.7 mmol/L (150mg/dL) ó tratamiento farmacológico para triglicéridos elevados. |

| | | | | | | |
|---------------------|--|--|--|--|--------------|--|
| Obesidad | Cintura ≥102cm hombres ó ≥88cm mujeres***** | Cintura ≥94cm hombres ó ≥80cm mujeres. | Cintura ≥94cm hombres ó ≥80cm mujeres. | Relación cintura/cadera >0.9 hombres ó >0,85 mujeres ó IMC ≥30 kg/m ² . | | Cintura ≥102cm hombres ó ≥88cm mujeres. |
| Hipertensión | ≥130/85mmHg ó tratamiento farmacológico para la hipertensión. | ≥130/85mmHg ó tratamiento farmacológico para la hipertensión. | ≥140/90mmHg ó tratamiento farmacológico para la hipertensión. | ≥140/90mmHg. | ≥130/85mmHg. | ≥130/85mmHg ó tratamiento farmacológico para la hipertensión. |

NCEP: Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol; IDF: Federación Internacional de Diabetes; EGIR: Grupo para el estudio de la resistencia a la insulina; OMS: Organización Mundial de la Salud; AACE: Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos; AHA/NHLBI: Asociación Americana del Corazón e Instituto Nacional de la Sangre, del Corazón y del Pulmón; HDL: lipoproteína de alta densidad; ECV: enfermedad cardiovascular; IMC: índice de masa corporal.

*Los criterios más comúnmente acordados para el síndrome metabólico. Tenga en cuenta que la obesidad abdominal es **no** un prerrequisito para el diagnóstico; la presencia de 3 de los 5 criterios de riesgo constituye un diagnóstico de síndrome metabólico. Para pacientes del sur de Asia y China, cintura ≥90 cm (hombres) o ≥80 cm (mujeres); para pacientes japoneses, cintura ≥90 cm (hombres) o ≥80 cm (mujeres).

**Resistencia a la insulina medida con una pinza de insulina.

***El alto riesgo de resistencia a la insulina está indicado por la presencia de al menos 1 de los siguientes: diagnóstico de ECV, hipertensión, síndrome de ovario poliquístico, enfermedad del hígado graso no alcohólico o acantosis nigricans; antecedentes familiares de diabetes tipo 2, hipertensión de ECV; antecedentes de diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa; etnia no blanca; estilo de vida sedentario; IMC 25 kg/mo circunferencia de la cintura 94 cm (hombres) u 80 cm (mujeres); y edad 40 años.

****Tratamiento con 1 o más de fibratos o niacina.

*****En pacientes asiáticos, cintura ≥90 cm (hombres) o ≥80 cm (mujeres). ^{17,18,48}

Anexo 5: Siglario

| | | | |
|--------------|---|---------------|--|
| ADA | Asociación Americana de Diabetes | IL-8 | Interleucina-8 |
| ADN | Ácido desoxirribonucleico | IMC | Índice de masa corporal |
| AGL | Ácidos grasos libres | IR | Insulinorresistencia |
| AHA | Asociación Americana del Corazón | JAMA | Journal of American Medical Association |
| AIT | Ataque isquémico transitorio | JIS | Declaración Provisional Conjunta |
| AMP | Adenosín Monofosfato | LDL | Lipoproteínas de baja densidad |
| ARAI | Bloqueante de los receptores de angiotensina II | LDL-C | Lipoproteínas de baja densidad unida al colesterol |
| ARN | Ácido ribonucleico | LPL | Lipoproteínlipasa |
| ATPIII | Adult Treatment Panel III | NADH | Dinucleótido de nicotinamida y adenina |
| BH4 | Tetrahidrobiopterina | NCEP | Nacional Cholesterol Education Program |
| DM2 | Diabetes Mellitus tipo 2 | NO | Óxido nítrico |
| ECV | Enfermedad cardiovascular | OIT | Organización Internacional del Trabajo |
| EGIR | Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina | OMS | Organización Mundial de la Salud |
| EHNA | Esteatohepatitis no alcohólica | PA | Presión arterial |
| EMA | Agencia Europea de Medicamentos | PAI-1 | Inhibidor del activador del plasminógeno1 |
| FADH2 | Dinucleótido de adenina y flavina | PC | Perímetro de cintura |
| FDA | Food and Drug Administration | PCR | Proteína C reactiva |
| GABA | Ácido gamma-aminobutírico | RM | Resonancia magnética |
| HDL | Lipoproteínas de alta densidad | ROS | Especies reactivas de oxígeno |
| HDL-C | Lipoproteínas de alta densidad unido al colesterol | SCA | Síndrome coronario agudo |
| HGNA | Hígado graso no alcohólico | SM | Síndrome metabólico |
| HTA | Hipertensión arterial | SNA | Sistema nervioso autónomo |
| IAM | Infarto agudo al miocardio | SOP | Síndrome de ovario poliquístico |
| ICC | Insuficiencia cardiaca congestiva | SRAA | Sistema renina angiotensina aldosterona |
| ICO | Índice de Obesidad Central | TC | Tomografía computarizada |
| IDF | Federación Internacional de Diabetes | TG | Triglicéridos |
| IECA | Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina | TLR4 | Receptor tipo Toll 4 |
| IL-1 β | Interleucina-1 β | TNF- α | Factor de necrosis tumoral α |
| IL-6 | Interleucina-6 | tPA | Activador del plasminógeno |
| | | TSH | Hormona estimulante de la tiroides |
| | | u-PA | Urocinasa tipo activador |
| | | VLDL | Lipoproteínas de muy baja densidad |