

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICA Y FARMACIA**

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES
CON EDADES COMPRENDIDA ENTRE 35 A 55 AÑOS
QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DIAGNÓSTICO
PROFESIONAL**

Presentado por

LESBIA CAROLINA PINEDA MUÑOZ

Por Optar el Título:

QUÍMICA BIÓLOGA

Guatemala, Septiembre 2007

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cobar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto	Secretario
Licda. Lillian Raquel Irving Antillón, M.A.	Vocal I
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal II
Licda. Beatriz Eugenia Batres de Jiménez	Vocal III
Br. Mariesmeralda Arriaga Monterroso	Vocal IV
Br. José Juan Vega Pérez	Vocal V

INDICE

I.	Resumen	1
II.	Introducción	3
III.	Antecedentes	6
	A. Definición de Síndrome Metabólico	6
	1. Consideraciones Patogénicas	8
	2. Hipertensión arterial	10
	a. Hipertensión arterial y Dislipidemia	10
	b. Hipertensión arterial y diabetes	11
	c. Hipertensión arterial y obesidad	12
	d. Metodología para determinar la Presión arterial	13
	3. Perímetro abdominal	14
	4. Insulino resistencia e hipertensión arterial	15
	5. Dislipidemia	17
	B. Síndrome Metabólico y Diabetes tipo II	17
	1. Diabetes mellitus	18
	a. Causas y Evolución	18
	b. Tratamiento	20
	C. Síndrome Metabólico y Enfermedades Coronarias	21
	1. Riesgo Cardiovascular	22
	2. Arteriosclerosis	23
	a. Patología y Patogénica	23
	b. Factor de Riesgo	25
	c. Diagnóstico	27
	D. Enfermedad Cerebro Vascular	28
	E. Obesidad	29
	1. Epidemiología	30
	2. Etiología	32
	F. Hipertensión arterial	34
	G. Hiperlipidemia	36
	1. Epidemiología	37
	H. Diagnóstico del Síndrome Metabólico	38
	1. Determinación de Glucosa (Glucosa GOD Fs)	39
	2. Determinación de Triglicéridos (Triglicéridos Fs)	39
	3. Determinación de Colesterol (Colesterol Fs)	40
	4. Determinación HDL precipitante	40
	I. Tratamiento del Síndrome Metabólico	40
III.	Justificación	46
IV.	Objetivos	47
	A. Generales	47
	B. Específicos	47
V.	Hipótesis	48
VI.	Materiales y Métodos	49
VII.	Resultados	55
VIII.	Discusión	62
IX.	Conclusiones	68
X.	Recomendaciones	69
XI.	Referencias bibliográficas	70
XII.	Anexo	77
	A. Forma de recolección de datos	78

B. Reporte de resultados	79
C. Graficas	80

I. RESUMEN

El incremento de riesgo cardiovascular en la mujer que desarrolla Síndrome Metabólico (SM) se encuentra en una prevalencia del 31% en América Latina. En el presente estudio se estableció un protocolo para obtener el porcentaje de casos de Síndrome Metabólico en mujeres que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional, estableciendo el principal factor de riesgo y la combinación de factores predominantes en la población estudiada.

El III panel de tratamiento del adulto (ATP III) del programa nacional de educación en colesterol (NCEP) presentó una versión definiendo al Síndrome Metabólico por la presencia de 3 o más de estos criterios: glucosa en ayunas > 110 mg/dL, presión arterial elevada (140/90 mmHg), triglicéridos plasmáticos elevados (>150 mg/dL), HDL bajo < 50 mg/dL en hombres; y < 45 mg/dL en mujeres, obesidad central (relación cintura-cadera $> 0,92$ para hombres y $> 0,88$ para mujeres) y/o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m² (4).

La recolección de los datos se realizó con 200 mujeres de edades comprendidas entre 35-55 años, considerando el período de pre-menopausia, menopausia y pos-menopausia en la mujer, mediante evaluaciones físicas (diámetro de cintura, peso, talla y presión arterial), bioquímicas (colesterol HDL, triglicéridos y glucosa en ayunas), según criterios para el diagnóstico citado por el ATP III, y datos sociodemográficos de la población en estudio que asistió al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional, a efectuarse exámenes de perfil lipídico, con 14 horas de ayuno.

De las 200 mujeres estudiadas el 42% presentaron SM, de éstas el 50% estaba conformado por el grupo etario de 50 a 55 años. Por otra parte el 73.8% de las mujeres con SM eran de la ciudad capital y el 76.2% eran amas de casa. Evaluando los datos de hábitos podemos mencionar que el 3.57% de las mujeres diagnosticadas con SM eran fumadoras y el 4.76% consumían bebidas alcohólicas. Se observó que el mayor porcentaje de mujeres diagnosticada con SM, en un 33.3% eran mujeres con obesidad moderada (índice de masa corporal de 29%), y el 80.9 % de las mujeres presentaron diámetro de cintura >88 cm.

El control de calidad interno de este estudio se realizó mediante los sueros control Trulab® N y P de la casa comercial Merck, en cada corrida efectuada para cada uno de los análisis (glucosa, triglicéridos y Colesterol HDL).

Evaluando los parámetros bioquímicos incluidos en este estudio para determinar la presencia del SM, como factor de riesgo para enfermedades cardíacas y diabetes, el análisis de datos indicó que en un 49% de los pacientes presentan hipercolesterolemia, 7% niveles glucosa elevada, 53.5% de niveles disminuidos de colesterol HDL, 27% padecían de hipertensión, 57% presentó perímetro abdominal mayor a los ≥ 88 cm y en 40% se observó de hipertriglicerinemias. De las 84 mujeres que presentaron SM el 54.72% presentó aumento en el diámetro de cintura, 71.71% de estas mujeres manifestaron presión arterial elevada, 8.4% presentó aumento en niveles séricos de glucosa, 43.68% triglicéridos séricos aumentados, 45.38% colesterol sérico elevado y 51.24% disminución sérica del colesterol HDL, (según ATP III).

Como conclusión puede mencionarse que de cada dos mujeres una presenta SM, el principal factor de riesgo asociado fue el aumento en el perímetro abdominal (≥ 88 cm) y entre los factores de combinación se puede mencionar el perímetro abdominal y la disminución de los niveles séricos de colesterol HDL e hipertensión.

II. INTRODUCCION

Las Enfermedades cardiovasculares son una de las causas de morbi-mortalidad en todo el mundo y nuestro país no es una excepción a ello. Uno de los desafíos mas grandes en los últimos años a sido intentar disminuir el impacto de esta enfermedad y sin lugar a duda mucho se ha avanzado en los últimos 50 años (3).

Uno de los puntos en la historia de la enfermedad coronaria es identificar las condiciones que determina su aparición, éstos son los factores de riesgo cardiovascular. Entre uno de estos factores tenemos, el metabólico, que es crucial en el desarrollo de enfermedades coronarias (9).

En el año 1988 Reaven describió y denominó Síndrome X a la presencia de factores de riesgo en diabéticos que inducía a un crecimiento morbi-mortalidad cardiovascular. Proponiendo 5 componentes: caracterizado por obesidad abdominal, dislipidemia (hipertrigliceridemia, disminución en el nivel sérico del Colesterol HDL), presión arterial elevada e intolerancia a la glucosa (1).

Para que una persona sea definida como alguien que tiene el Síndrome, requiere que tenga obesidad central, más dos de los siguientes cuatro factores adicionales: triglicéridos elevados, bajo colesterol HDL, presión sanguínea elevada, o nivel elevado de glucemia en ayunas (1).

Posteriormente en 1998 un grupo de consultores de la OMS propusieron que se denominara *Síndrome Metabólico*, definiéndolo como un conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares simultáneas y secuenciales a un mismo individuo, causado por factores genéticos y ambientales asociado al estilo de vida, en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental.

El 37% de los pacientes con enfermedades cardiovascular presentan Síndrome Metabólico. Su origen se sitúa en el sobrepeso/obesidad, el sedentarismo y los factores

genéticos. Una de cada 2 mujeres con enfermedad cardiovascular presenta Síndrome Metabólico mientras que en los hombres, aún siendo más prevalente la enfermedad cardiovascular, la relación es de 1 de cada 3 (1).

La detección temprana y un manejo adecuado del Síndrome Metabólico, tiene como propósito reducir el riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares a largo plazo. Es importante determinar los factores de riesgo, mediante programas preventivos específicos como la determinación de la dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad o tabaquismo (23).

Según estudios efectuados en la Universidad del Valle, por el Dr. Gustavo Gómez del departamento de ginecología y obstetricia, el incremento de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la mujer que desarrolla Síndrome Metabólico es causado por la deficiencia estrogénica. Datos recolectados en una población de 300 mujeres menopausicas con edades de 40 a 70 años, se encontró una prevalencia del 31%. Este incremento en mujeres menopausicas se relaciona con los cambios metabólicos que ocurren en el periodo entre la pre-menopausia, menopausia y pos-menopausia, ya que la disminución de los niveles estrogénicos repercute en la disminución del efecto protector que ejerce sobre el sistema cardiovascular (33).

La elevada prevalencia de enfermedades coronarias en Latinoamérica, determina que su prevención sea un objetivo primordial de Salud, y para lograr esto, debemos conocer del Síndrome Metabólico y su correcto diagnóstico. En nuestro estudio determinaremos el porcentaje de casos de Síndrome Metabólico y los factores de riesgo de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares en una población de 200 mujeres de edades comprendidas entre 35-55 años, considerando el periodo de pre-menopausia, menopausia y pos-menopausia en la mujer, mediante evaluaciones físicas (diámetro de cintura, peso, talla y presión arterial), química sanguínea (colesterol HDL, LDL, triglicéridos y glucosa en ayunas), así como informaciones sociodemográficas (ver anexo 1) de la población en estudio que asiste al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional, a efectuarse exámenes de perfil lipídico, con 14 horas de ayuno, indispensables para la determinación de los niveles sanguíneos (colesterol HDL, LDL, triglicéridos).

Guatemala no cuenta con estudios, que indique porcentaje de casos, prevalencias, ni programas de prevención, los cuales reducirían el índice de mortalidad de enfermedades coronarias y diabetes mellitus, mediante la información, el diagnóstico y tratamiento del Síndrome Metabólico

II. ANTECEDENTES

A. Definición del Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico (SM) fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. Se trata de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental (2).

El síndrome metabólico se define como la presencia de tres o más de los siguientes factores: amplia circunferencia abdominal, niveles elevados de triglicéridos, hipertensión, concentraciones bajas de colesterol HDL y valores elevados de glucosa en sangre. Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia (DLP) fueron determinados desde 1980. Sin embargo, fue Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico (2).

Reaven propuso 5 consecuencias, 1) intolerancia a la glucosa, 2) hiperinsulinemia, 3) aumento de triglicéridos, 4) disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL) y 5) hipertensión arterial, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria (2).

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del Síndrome X, éste a su vez recibe diversas denominaciones, por ejemplo: Síndrome X plus, cuarteto mortífero, Síndrome plurimetabólico, Síndrome de insulinoresistencia, entre otros (3).

En 1998, un grupo de consultor de la OMS propuso que se denominara Síndrome Metabólico y sugirió una definición de trabajo que sería la primera definición unificada

del mismo, conteniendo los siguientes componentes:

Tensión arterial elevada (140/90 mmHg).

Triglicéridos plasmáticos elevados (150 mg/dL).

HDL bajo < 35 mg/dL en hombres; y < 39 mg/dL en mujeres.

Obesidad central (relación cintura-cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y/o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m² (4).

Existen otros componentes relacionados con la resistencia a la insulina, aunque por el momento no se consideran esenciales para el diagnóstico, como son: hiperuricemia, disfunción endotelial, aumento del fibrinógeno y PAI -1, proporción aumentada de LDL pequeñas y densas, hiperleptinemia, enfermedad de ovarios poliquísticos, etc (5).

Se trata de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinorresistencia, pero algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla. La importancia del Síndrome Metabólico está dada por su incremento en la mortalidad cardiovascular, aumento del riesgo de diabetes, ataques cardíacos y enfermedad cerebrovascular (6).

Recientemente, el Instituto Nacional de Salud de los EUA, a propósito del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el Síndrome Metabólico como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo (tabla 1), que resulta de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria, pues a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no demuestra la resistencia a la insulina (6).

Tabla 1. *Identificación clínica del síndrome metabólico propuesta por el ATP III*

Factor de riesgo	Definición
Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura > 102 cm (40 pulg) en hombres y > 88 cm (35 pulg) en mujeres
Triglicéridos altos	≥ 150 mg/dL o 1,7 mmol/L
Colesterol HDL bajo	≤ 40 mg/dL o 1,03 mmol/L en hombres y ≤ 50 mg/dL o 1,4 mmol/L en mujeres
Hipertensión arterial	≥ 130/85 mmHg
Hiper glucemia en ayunas	≥ 110mg/dL o 6,1 mmol/L

Referencia: Instituto Nacional de Salud de los EUA, III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP)

Nota: Se efectúa el diagnóstico de Síndrome Metabólico cuando están presentes 3 o más de los factores descritos con anterioridad.

1. Consideraciones patogénicas

La patogenia del Síndrome Metabólico no es bien conocida, la insulinorresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en éste, fundamentalmente de la hiperglucemia, hipertensión arterial, aumento en la producción hepática de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (7).

La insulinorresistencia (IR) se define como la incapacidad de acción de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de

la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo (7).

Los mecanismos moleculares causantes de la IR y Síndrome Metabólico no están claros, entre estos se proponen:

- Mal nutrición fetal.
- Incremento en la adiposidad visceral.
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina.
- Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario).
- Defectos posreceptores.
- Defecto en la señalización PI - 3 kinasa que causa reducción de traslocación de la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis) (7).

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del Síndrome Metabólico, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs), los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética (7).

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogénesis de la IR, ya que el endotelio vascular regula el balance entre vasoconstricción/vasodilatación, coagulación/fibrinólisis, proliferación/apoptosis, adhesión/diapedesis de leucocitos, el cual es activado mediante la producción de péptidos vasoactivos, factores de crecimiento y citoquinas (7).

El Síndrome Metabólico se ve asociado con la disfunción endotelial, ya que la hiperinsulinemia, anula la vasodilatación del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatológica al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia y aterosclerosis en seres humanos (7).

2. Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial es un estado patológico caracterizado por un aumento de la tensión arterial por encima de los valores normales y que afecta a 140 millones de personas en América y el 50% de ellas ni siquiera lo sabe (8).

La hipertensión arterial es una enfermedad que no da síntomas durante mucho tiempo, es asintomática, y su evolución sin tratamiento puede ser el primer síntoma de la aparición de enfermedades cardíacas (infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca), cerebrales (infarto y hemorragia cerebral), renales (insuficiencia renal), y de retina (causando ceguera) (8).

La hipertensión arterial en la gran mayoría de los casos no se cura, pero sí se puede controlar con tratamiento. Sus consecuencias se pueden prevenir o reducir cuando es tratada y se mantiene bajo control (8).

a.) Hipertensión arterial y dislipidemias

Desde hace años se conoce el impacto de la asociación dislipidemias e hipertensión arterial en la enfermedad cardiovascular y sus complicaciones. En cuanto a la hipercolesterolemia, el Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP) mostró que los niveles aumentados de tensión arterial y los incrementos del nivel sérico de colesterol incrementaban notoriamente la mortalidad por cardiopatía isquémica 2,9% (9).

El estudio de hipertensión arterial de Tecumseh, por el Dr. George Alberti, expresidente de la Federación Internacional de Diabetes y coordinador del grupo de consenso en el 2000, mostró que los hipertensos tenían niveles de colesterol más elevados que los normotensos. Un Estudio de Aguas Calientes, México, efectuado en el 2005 por la Encuesta Nacional de Satisfacción (ENSA), evidenció que el 25,6% de los individuos con colesterol total mayor de 240 mg/dL eran hipertensos. En el año 1999 en

Argentina, la encuesta multicéntrica de la Sociedad Argentina de Cardiología por el Dr. Giorgi y colaboradores, puso de relieve que el grupo de individuos hipertensos tenía niveles de colesterol total y lipoproteína de baja densidad (LDL) mayores que los de los normotensos (10).

En el estudio de Baglivo, por Paul Zimmet, Director Internacional del Instituto de Diabetes, Italia, 2002, se demostró que no hubo diferencias significativas de los valores de colesterol entre hipertensos y normotensos, aunque sí hubo tendencia a ser mayor en las mujeres hipertensas (10).

El estudio de Tecumseh, mostró aumento de triglicéridos (95 mg/dL en normotensos y 135 mg/dL en hipertensos) y disminución de HDL (43 mg/dL en normotensos y 40 mg/dL). El estudio de Baglivo mostró diferencias significativas en hipertensos, con niveles de triglicéridos de 160 mg/dL, respecto de los normotensos con 131 mg/dL y la lipoproteína de alta densidad (HDL) 47.3 mg/dL en hipertensos y 56 mg/dL en normotensos. Debe destacarse que en este grupo de hipertensos había alta prevalencia de obesidad, ya que más del 50% de la muestra tenía un índice de masa corporal mayor de 27 (10).

En un estudio efectuado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en la población latina en el año de 2001, las cifras de colesterol total fueron significativamente más elevadas en hipertensos (219 mg/dL) que en los normotensos (201 mg/dL) (11).

Respecto al comportamiento de triglicéridos y HDL en hipertensos, numerosos estudios internacionales (OPS) han demostrado que, en general, los triglicéridos se elevan y los valores de HDL descienden en individuos hipertensos, asociándose frecuentemente a desórdenes del metabolismo glúcido (11).

b.) Hipertensión arterial y diabetes

Hay abundantes datos que muestran que la asociación de diabetes e hipertensión arterial es muy fuerte e independiente del grado de obesidad; por otra parte, la presencia de tensión arterial elevada ha mostrado, en estudios prospectivos llevados a cabo en

individuos diabéticos, que incrementa en forma considerable la morbilidad cardiovascular; esta asociación parece tener peores consecuencias en las mujeres (12).

Los pacientes con diabetes e hipertensión arterial tienen mayor incidencia de cardiopatía isquémica que aquellos que presentan hipertensión arterial o diabetes solamente. El deterioro de las funciones diastólica y sistólica observado en estos pacientes (cambios estructurales), ha sido atribuible a la hipertensión arterial, mientras que la disfunción miocelular ha sido imputada a la diabetes (13).

En el estudio efectuado por la Federación Internacional del Corazón (FIC) en 2001 en América Latina, se observó que hay mayor cantidad de hipertensos entre los pacientes diabéticos (57,1%) que entre los no diabéticos (32,3%) (13).

c.) Hipertensión arterial y obesidad

La obesidad ha sido involucrada de diversas maneras en el perfil de riesgo cardiovascular, la percepción de algunos investigadores sugiere que la obesidad en general podría jugar un rol protector frente a la enfermedad cardiovascular, o que los hipertensos delgados, por razones inexplicadas tienen mayor mortalidad. Framingham en 1987, luego de 26 años de observación (Estados Unidos), publicó un artículo que mostró a la obesidad como factor de riesgo cardiovascular independiente de la edad, colesterol, tabaquismo, intolerancia a la glucosa e hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), tanto en hombres como en mujeres (algo mayor en estas últimas), poniendo de manifiesto, además, que la ganancia de peso a partir de la juventud es más importante que el peso inicial (14).

Generalmente se acepta que la obesidad juega su rol importante como factor de riesgo cuando es acompañada por otros factores como la intolerancia glúcida y la dislipidemia. Por todas estas razones, la obesidad constituye un serio problema de salud mundial. En Estados Unidos se estima en más de 30 millones la cantidad de obesos, observándose que se ha incrementado en niños (54%) y adolescentes en los últimos 20

años. El 40% de los niños son obesos a los 7 años y el 70% de los adolescentes obesos serán adultos obesos. En América Latina (Brasil, México y Uruguay), la prevalencia es alta y muy alta en la isla de Aruba con un 52% (14).

En el análisis de Tartaglione, Argentina, 2004, por Ruiz C. y colaboradores se muestra que el 44,3% de los obesos son hipertensos, otorgándole un riesgo relativo de 2,32 (IC 95%: 1,69-3,19) a un obeso para tener hipertensión arterial. No resulta fácil comparar estas cifras con otras, por la diferente metodología para determinar obesidad, pero puede observarse que en el estudio de Tartaglione el 31,8% de los individuos con sobrepeso (índice de masa corporal > 27) eran hipertensos, con un riesgo relativo de 2,16 (15).

El Estudio de Berazategui por el Dr. Palma Gámiz, 2004, mostró que el 33,3% de los obesos y el 27,72% de la población con sobrepeso tenían hipertensión arterial. El estudio de Coniglio por Emilio Connor, Argentina, 2003, comparó dos ciudades de la República Argentina de regiones diferentes, encontró que el índice de masa corporal es mayor en el norte que en el sur. En la región norte, la población obesa es del 33,9% de los varones de los cuales el 37.1% son hipertensos y el 31.9% de las mujeres son obesas de las cuales el 40,2% son hipertensos (15).

La obesidad que se acompaña de mayor riesgo es aquella denominada central o abdominovisceral; en efecto, hoy se conoce que esta distribución del tejido adiposo es característica del varón y se observa también en la mujer postmenopáusica; tienen características fisiológico-metabólicas diferentes al resto de los depósitos grasos, pues ésta es tributaria del sistema portal y las otras del circuito sistémico (16).

d.) Metodología para determinar la Presión Arterial

La metodología suele medirse por auscultación, utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, estetoscopio y manómetro de presión; el cual se coloca alrededor del brazo y se insufla hasta una presión superior a la sistólica del sujeto, ocluyendo la arteria. Se continúa colocando el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral (flexura del

culo) y se libera lentamente la presión del manómetro. No se oye sonido hasta que la presión disminuye por debajo del nivel de presión sistólica de la arteria, momento en el cual comienza a oírse el pulso. A medida que la presión del manómetro continúa disminuyendo, sigue oyéndose el pulso, al principio con más fuerza y después de forma sorda y apagada, sonidos llamados tonos de Korotkoff, que se deben a la turbulencia de la sangre que fluye a través del vaso que se ha ocluido, a medida que la presión arterial disminuye hasta alcanzar el nivel diastólico, deja de oírse el pulso. De esta forma la presión en el manómetro a la cual se oye por primera vez el tono cardíaco, corresponde a la presión sanguínea sistólica que es la presión existente en las grandes arterias durante la sístole, y la presión en el manómetro la cual deja de oírse los tonos es la presión diastólica existente en las arterias durante la diástole (17).

Cualquier factor que aumente la resistencia periférica o el gasto cardíaco influye sobre la presión arterial. Por ejemplo emociones fuertes actúa en los dos sentidos y, por lo tanto, es importante tratar de realizar una determinación de la presión arterial cuando el paciente se encuentre en reposo. El aumento de la resistencia periférica eleva normalmente la presión diastólica, y el aumento del gasto cardíaco suele aumentar la sistólica. La presión sanguínea aumenta con la edad debido fundamentalmente a la menor distendibilidad de las arterias. A medida que la edad de una persona aumenta, se produce una elevación de la presión sistólica que antecede a la elevación de la diastólica (17).

3. Perímetro abdominal

De acuerdo a la Federación Internacional del Corazón medir la circunferencia de la cintura es de gran utilidad como un método sencillo para evaluar el riesgo cardíaco. Una medida de más de 88 centímetros en las mujeres y de 102 centímetros en los hombres es indicativa de mayor peligro de sufrir dolencias cardiovasculares. Existen nuevas actualizaciones, como la de Federación Internacional de Diabetes que indica que en el hombre la circunferencia de la cintura debería ser menor 94 cm y en la mujer menor de 80 cm. No obstante esta medición dependiente de los factores físicos de cada región, por lo que deberían ser tomados en cuenta factores locales de cada sociedad para adaptar este estándar de acuerdo a las características físicas de cada población (19).

Otro estudio realizado por la OMS y publicado en la revista Diabetes Care el 4 oct del 2004 (Estados Unidos), incluyó alrededor de 50,000 personas, analizando las variables que pueden desencadenar un evento cardiaco. El mismo destacó un cociente que se da como resultado de medir el perímetro de cintura sobre perímetro de cadera, cuanto más alto da este resultado mayor es el riesgo. El límite máximo en el hombre es de 0.85, y en la mujer más de 0.90. Una complejidad de este índice, radica en establecer donde se mide el perímetro de la cadera de acuerdo a la fisionomía de cada paciente (20).

De acuerdo a diferentes estudios, la grasa depositada en la cadera resultaría diferente de aquella depositada en la cintura (intra-abdominal). La grasa depositada en la cadera liberaría diferentes sustancias, una de ellas la adiponectina, capaz de promover un efecto antiinflamatorio generalizado que intervendría en la reducción de riesgo de eventos cardíacos y vasculares futuros (20).

El parámetro abdominal se evalúa midiendo la circunferencia a la altura del ombligo, en la línea media entre el reborde costal y las crestas ileacas. Se considera normal menores de 94 cm en hombres y valores menores de 80 cm en mujeres. Los criterios metodológicos utilizados para la medición de la circunferencia son mediante una cinta métrica (20).

4. Insulinorresistencia e hipertensión arterial

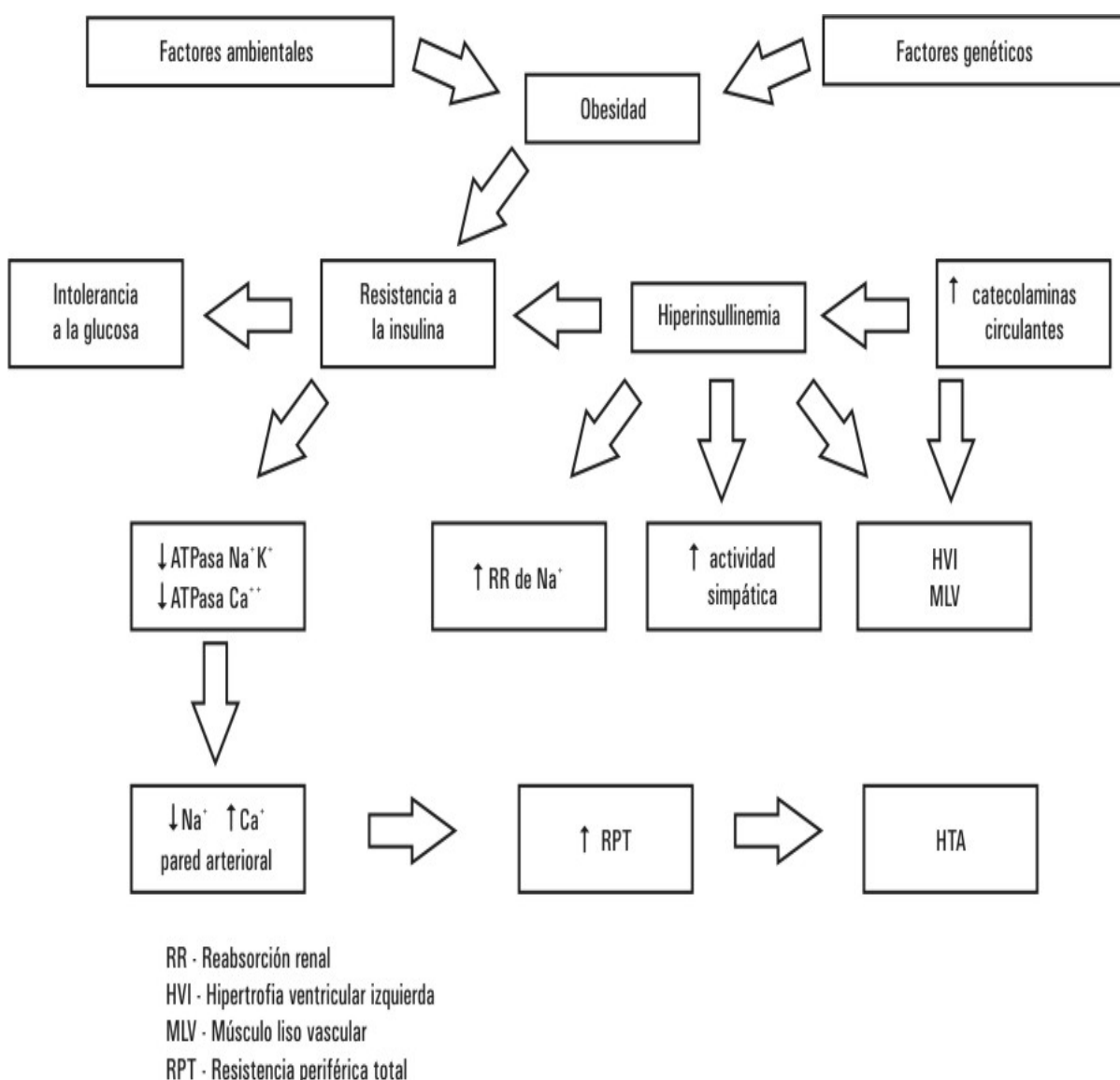
No se conoce con exactitud la génesis de la hipertensión arterial en la IR, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+/H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na^+ , la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio (21).

Hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) demostrada por ecocardiografía, presentan cifras de insulina en ayunas significativamente superiores a

los hipertensos sin hipertrofia de ventrículo izquierdo, lo cual demuestra que la IR es un determinante del índice de masa ventricular izquierda (22).

Estudios recientes indican el papel de la glucosa en el control de la tensión arterial. Se ha demostrado que eleva la tensión arterial en presencia de disfunción endotelial y que los valores de glucosa en el rango superior al normal se asocian con incremento en la mortalidad cardiovascular (fig.1) (23).

Fig 1. Patogenia de la hipertensión arterial en la resistencia a la insulina (23).



5. Dislipidemia

La dislipidemia del Síndrome Metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL) y aumento de la lipoproteína de baja densidad (LDL), defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina (24).

B. Síndrome Metabólico y diabetes tipo 2

La tencia a la insulina (IR) se considera la anomalía clave en la diabetes tipo 2 y a menudo precede a los hallazgos clínicos de la diabetes en 5 a 6 años, por lo que es importante su identificación temprana (25).

El Síndrome Metabólico incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento de unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular (25).

Los diabéticos con Síndrome Metabólico tienen mayor prevalencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, así como de neuropatía distal respecto a diabéticos sin Síndrome Metabólico. Se señala que aunque la hiperglucemia crónica se considera el predictor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del Síndrome Metabólico (25).

La disfunción endotelial es crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes. Existen evidencias de que el deterioro en la vasodilatación del endotelio está presente en poblaciones con riesgo de diabetes y aún en niños con bajo peso al nacer, quienes podrían presentar elementos del Síndrome Metabólico más tarde en la vida (26).

1. Diabetes mellitus

Es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo de los carbohidratos en la que aparece una cantidad excesiva de azúcar en la sangre y a veces en la orina. Afecta a unos 150 millones de personas en todo el mundo. Es una enfermedad multiorgánica ya que puede lesionar casi todos los órganos y en especial ojos, riñones, corazón y extremidades. También puede producir alteraciones en el embarazo (27).

El tratamiento adecuado permite disminuir el número de complicaciones. Se distinguen dos formas de diabetes mellitus. La tipo 1, diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), denominada también diabetes juvenil, afecta a niños y adolescentes, y se cree producida por un mecanismo autoinmune. Constituye de un 10 a 15% de los casos y es de evolución rápida. La tipo 2, diabetes mellitus no-insulino-dependiente (DMNID), o diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta. Muchas veces no produce síntomas y el diagnóstico se realiza por la elevación de los niveles de glucosa en un análisis de sangre u orina (27).

a.) Causas y evolución

Más que una entidad única, la diabetes es un grupo de procesos con causas múltiples. El páncreas humano segrega la hormona insulina que facilita la entrada de la glucosa a las células de todos los tejidos del organismo, como fuente de energía. En un diabético, hay un déficit en la cantidad de insulina que produce el páncreas, o una alteración de los receptores de insulina de las células, dificultando el paso de glucosa (28).

De este modo aumenta la concentración de glucosa en la sangre y ésta se excreta en la orina. En los diabéticos tipo 1, hay disminución o ausencia de la producción de insulina por el páncreas. En los diabéticos tipo 2, la producción de insulina es normal o incluso alta, pero las células del organismo son resistentes a la acción de la insulina; hacen falta concentraciones superiores para conseguir el mismo efecto (28).

La diabetes tipo 1 tiene muy mal pronóstico si no se prescribe el tratamiento adecuado. El paciente padece sed, pérdida de peso, y fatiga. Debido al fallo de la fuente principal de energía que es la glucosa, el organismo empieza a utilizar las reservas de grasa. Esto produce un aumento de los llamados cuerpos cetónicos en la sangre, cuyo pH se torna ácido interfiriendo con la respiración. La muerte por coma diabético era la evolución habitual de la enfermedad antes del descubrimiento del tratamiento sustitutivo con insulina en la década de 1920 (28).

En las dos formas de diabetes, la presencia de niveles de azúcar elevados en la sangre durante muchos años es responsable de lesiones en el riñón, alteraciones de la vista producidas por la ruptura de pequeños vasos en el interior de los ojos, alteraciones circulatorias en las extremidades que pueden producir pérdida de sensibilidad, en ocasiones, necrosis (que puede precisar amputación de la extremidad), y alteraciones sensitivas por lesiones del sistema nervioso (28).

Los diabéticos tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas y accidentes vasculares cerebrales. Las pacientes diabéticas embarazadas con mal control de su enfermedad tienen mayor riesgo de abortos y anomalías congénitas en el feto. La esperanza de vida de los diabéticos mal tratados es un tercio más corta que la población general (28).

El diagnóstico de la diabetes tipo 2 en ausencia de síntomas suele realizarse mediante un análisis rutinario de sangre, que detecta los niveles elevados de glucosa. Cuando las cifras de glucosa en un análisis realizado en ayunas sobrepasan ciertos límites, se establece el diagnóstico. En situaciones intermedias, es preciso realizar un test de tolerancia oral a la glucosa, en el que se ve la capacidad del organismo de metabolizar una cantidad determinada de azúcar (28).

Los primeros síntomas se relacionan con los efectos directos de la alta concentración de azúcares en la sangre. Cuando estos valores aumentan por encima de los 180 mg/dL, la glucosa pasa a la orina, cuando el valor es aún más alto los riñones secretan una cantidad adicional de agua para diluir las grandes cantidades de glucosa perdida. Dado

que producen orina excesiva, se elimina grandes volúmenes de orina (poliuria) y, en consecuencia aparece una sensación anormal de sed (polidipsia). Así mismo, debido a que se pierde demasiadas calorías, se produce una pérdida de peso y, a modo de compensación, la persona a menudo siente un hambre exagerada (polifagia). Otros síntomas comprenden visión borrosa, somnolencias, náuseas y una disminución de la resistencia en el ejercicio. Por otra parte, si la diabetes esta mal controlada, los pacientes son mas vulnerables a las infecciones (29).

En los diabéticos tipo 1 los síntomas se inician de forma súbita y puede evolucionar rápidamente a una afección llamada cetoacidosis diabética. A pesar de los elevados valores de azúcar en la sangre, la mayoría de las células no puede utilizar azúcar sin insulina y, por tanto, recurren a otra fuente de energía. Las células grasas comienzan a descomponerse y producen cuerpos cetónicos. Los síntomas iniciales de la cetoacidosis son: sed y micción excesiva, pérdida de peso, náuseas, vómito, agotamiento y sobre todo en niños dolor abdominal (29).

En los pacientes con diabetes tipo 2 se ha demostrado que puede no manifestar ningún síntoma durante años. Cuando la deficiencia insulínica progresa, los síntomas empiezan a manifestarse. Al principio el aumento de la micción y de la sed son moderados, aunque empeoran gradualmente con el transcurso del tiempo (29).

b.) Tratamiento

Con el tratamiento adecuado la mayoría de los diabéticos alcanzan niveles de glucosa en un rango próximo a la normalidad. Esto les permite llevar una vida normal y prevenir consecuencias a largo plazo de la enfermedad. Los diabéticos tipo 1 o tipo 2 con escasa o nula producción de insulina, reciben tratamiento con insulina y modificaciones dietéticas. El paciente debe ingerir alimentos en pequeñas dosis a lo largo de todo el día para no sobrepasar la capacidad de metabolización de la insulina. Son preferibles los polisacáridos a los azúcares sencillos, debido a que los primeros deben ser divididos a azúcares más sencillos en el estómago, y por tanto el ascenso en el

nivel de azúcar en la sangre se produce de manera más progresiva. La mayoría de los pacientes diabéticos tipo 2 tienen cierto sobrepeso; la base del tratamiento es la dieta, el ejercicio y la pérdida de peso (que disminuye la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina) (30).

Si, a pesar de todo, persiste un nivel elevado de glucosa en la sangre, se puede añadir al tratamiento insulina. Los pacientes que no requieren insulina, o los que tienen problemas con las inyecciones de insulina, pueden utilizar medicamentos por vía oral para controlar su diabetes. En la actualidad, hay bombas de infusión de insulina que se introducen en el organismo y liberan la hormona a un ritmo predeterminado. Esto permite realizar un control más exhaustivo de los niveles de glucosa en la sangre; sin embargo, hay complicaciones asociadas a este tratamiento, como son la cetoacidosis y las infecciones en relación con la bomba de infusión (30).

C. Síndrome metabólico y enfermedad coronaria

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que niveles altos de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipositos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular. Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperapolipoproteinemia B y aumento de colesterol LDL) se asocian con un incremento 20 veces en el riesgo de enfermedad coronaria (31).

La IR se asocia con aumento de riesgo de enfermedad arterial coronaria tanto sintomática como asintomática, en pacientes asintomáticos se demuestra mediante estudios tomográficos computadorizados (31).

La resistencia a la insulina es considerada el factor determinante principal del incremento de riesgo de enfermedades coronarias (EC) en mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2, la elevación del colesterol total, apolipoproteínas A y B y tensión arterial sistólica se consideran factores de riesgo fundamentales; igualmente se ha reportado que la IR representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos (31).

Nuevas investigaciones indican que la célula endotelial puede ser resistente a la insulina, lo cual reduce el flujo sanguíneo e incrementa la resistencia periférica; todo esto puede provocar aterosclerosis y enfermedades coronarias (31).

1. Riesgo cardiovascular

El Síndrome Metabólico triplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (hasta el 80% de los pacientes que padecen Síndrome Metabólico mueren por complicaciones cardiovasculares). También se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa (32).

Para definir la intensidad de la intervención a realizar y los recursos terapéuticos a utilizar en una población considerada de alto riesgo, se propone el cálculo de riesgo cardiovascular mediante el sistema SCORE dirigido por la Guía Europea para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica (-criterios NCEP ATP-III para el SM-). Generalmente la población considerada de alto riesgo, son pacientes de mayor riesgo cardiovascular y van a precisar intervenciones intensivas con medidas no farmacológicas (cambios en el estilo de vida) y farmacológicas. Los factores utilizados para su cálculo son los siguientes: sexo, edad, tabaco, presión arterial sistólica y cifra de colesterol total o relación colesterol/HDL. Se consideran pacientes de alto riesgo los que obtienen valores superiores al 5% (33).

Otra forma utilizada para considerar a la población como personas de alto riesgo son aquellas que presenten las siguientes condiciones y por lo tanto deberán recibir intervenciones prioritarias:

- ✓ Enfermedad Cardiovascular establecida
- ✓ Enfermedad coronaria establecida.
- ✓ Formas no coronarias de enfermedad aterosclerótica.
- ✓ Diabetes (33).

En poblaciones que presenten estos resultados al ser evaluados deberán ser considerados como población con alto riesgo cardiovascular:

- ✓ Colesterol Total ≥ 320 mg/dL.
- ✓ LDL Colesterol ≥ 240 mg/dL.
- ✓ Presión Arterial $\geq 180/110$ mm Hg (33).

2. Aterosclerosis

Es una enfermedad vascular que afecta al cerebro, corazón, riñones, otros órganos vitales y extremidades, es la causa principal de la morbilidad y mortalidad en Estados Unidos y en la mayoría de los países occidentales. En 1994, se produjeron en Estados Unidos casi un millón de muertes por enfermedad vascular (el doble que por cáncer y 10 veces más que por accidentes). Aunque la prevención y tratamiento de la arteriopatía coronaria produjo una disminución del 28,6% en los índices de mortalidad ajustados por la edad entre 1984 y 1994 la arteriopatía coronaria y el ictus isquémico combinados son el asesino número uno en los países industrializados occidentales y su prevalencia es creciente en el resto del mundo (34).

El índice de mortalidad por arteriopatía coronaria entre los hombres blancos de 25 a 34 años de edad es aproximadamente de 1/10.000; a la edad de 55 a 64 años es casi de 1/100. Esta relación con la edad puede deberse al tiempo necesario para que se desarrollen las lesiones o a la duración de la exposición a los factores de riesgo. El índice de mortalidad por arteriopatía coronaria entre los hombres blancos de 35 a 44 años es 6,1 veces el de las mujeres blancas de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia debida al sexo es menos evidente en los no blancos (34).

a.) Patología y patogenia

La placa arteroesclerótica está formada por lípidos intracelulares y extracelulares acumulados, células musculares lisas, tejido conjuntivo y glucosaminoglicanos. La primera lesión detectable de la aterosclerosis es la estría grasa (formada por células espumosas cargadas de lípidos, que son macrófagos que han emigrado como monocitos de la circulación a la capa subendotelial de la íntima), que más tarde evoluciona a la placa fibrosa, (formada por células musculares lisas de la íntima, rodeadas por tejido y lípidos intra y extra celulares) (35).

Los vasos arteroescleróticos presentan una expansión sistólica reducida y una propagación en ondas anormalmente rápidas. Las arterias arterioscleróticas de las personas hipertensas tienen también una elasticidad reducida, que se reduce aún más cuando se desarrolla la arteroesclerosis (35).

Para explicar la patogenia de la arteroesclerosis se han propuesto dos hipótesis principales: la hipótesis lipídica y la de la lesión endotelial crónica. Probablemente están relacionadas entre sí (36).

1. La hipótesis lipídica: propone que la elevación de los niveles plasmáticos de colesterol LDL produce la penetración de ésta en la pared arterial, produciendo la acumulación de lípidos en las células musculares lisas y en los macrófagos (células espumosas) (36).

El colesterol LDL aumenta también la hiperplasia de las células musculares lisas y su migración a la región subíntima e íntima en respuesta a los factores de crecimiento. En este ambiente, el colesterol LDL es modificado y oxidado. Las partículas del colesterol LDL son también más susceptibles de modificación y oxidación. El colesterol LDL modificado u oxidado es quimiotáctico para monocitos, estimulando su migración a la íntima, su aparición precoz en la estría grasa y su transformación y retención en el compartimiento subíntimo como macrófagos. Los receptores limpiadores de la superficie de los macrófagos facilitan la entrada de LDL oxidada en estas células, transfiriéndolas a los macrófagos cargados de lípidos y a las células espumosas. El colesterol LDL oxidado es también citotóxico para células endoteliales y puede ser responsable de su disfunción o pérdida de la lesión más avanzada (36).

2. La hipótesis de la lesión endotelial crónica postula que la lesión endotelial por diversos mecanismos produce la pérdida del endotelio, adhesión de plaquetas, quimiotaxis de monocitos y linfocitos, de células T y la liberación de factores del crecimiento procedentes de las plaquetas y de los monocitos, que provocan la migración de las células musculares lisas de la media a la íntima, donde se replican, sintetizan tejido conjuntivo y proteoglicanos formando una placa fibrosa. Otras células (por ejemplo, macrófagos, células endoteliales, células musculares arteriales lisas) producen

también factores del crecimiento que pueden contribuir a la hiperplasia muscular lisa y a la producción de matriz extracelular (36).

Estas dos hipótesis están íntimamente unidas entre sí y no se excluyen mutuamente. El colesterol LDL es citotóxico para las células endoteliales cultivadas y pueden provocar una lesión endotelial, atraer monocitos y macrófagos y estimular el crecimiento del músculo liso. El colesterol LDL modificado inhibe también la movilidad de los macrófagos de modo que, cuando éstos se transforman en células espumosas en el espacio subendotelial pueden quedar atrapados. Además, las células endoteliales en regeneración (después de la lesión) están funcionalmente afectadas y aumentan la captación de LDL del plasma (36).

La placa aterosclerótica puede crecer lentamente y a lo largo de varias décadas puede producir una estenosis grave o evolucionar hasta la oclusión arterial total. Con el tiempo, la placa se calcifica. Algunas placas son estables pero otras, especialmente las ricas en lípidos y células inflamatorias (p. ejemplo, macrófagos) y cubiertas por una fina capa fibrosa, pueden sufrir una fisura o rotura espontánea, exponiendo el contenido de la placa a la sangre circulante. Estas placas se consideran inestables o vulnerables y están más íntimamente asociadas con el comienzo de un episodio isquémico agudo. La placa rota estimula la fibrosis, los trombos pueden producir émbolos, ocluir rápidamente la luz, precipitando un ataque cardíaco o un síndrome isquémico agudo o quedar incorporadas gradualmente a la placa, contribuyendo a su crecimiento gradual (36).

b.) Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo, no reversibles, de aterosclerosis, son edad, sexo masculino e historia familiar de aterosclerosis prematura. Los principales factores de riesgo reversibles se exponen más adelante. La evidencia indica también con fuerza que la inactividad física se acompaña de un aumento del riesgo de arteriopatía coronaria. Aunque se ha propuesto el tipo de personalidad como un factor de riesgo, su papel está siendo discutido (37).

i.) Niveles lipídicos séricos anormales. Los niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) predisponen a la aterosclerosis. La asociación de los niveles de colesterol sérico total y colesterol LDL con el riesgo de arteriopatía coronaria es directa y continua. Los niveles de HDL se correlacionan inversamente con el riesgo de arteriopatía coronaria. Las causas principales de reducción de HDL son consumo de cigarrillos, obesidad y falta de actividad física. Las HDL bajas se acompañan del uso de esteroides androgénicos y relacionados (como los esteroides anabólicos), bloqueantes, e hipertrigliceridemia y factores genéticos (37).

ii.) Hipertensión. La presión arterial diastólica o sistólica elevada es un factor de riesgo de infarto al miocardio (IM) y de insuficiencia cardíaca renal. El riesgo que acompaña a la hipertensión es menor en sociedades con bajas concentraciones medias de colesterol total (38).

iii.) Consumo de cigarrillos. El tabaquismo aumenta el riesgo de arteriopatía periférica, arteriopatía coronaria (AC), enfermedad cerebrovascular y oclusión del injerto después de la cirugía de reconstrucción arterial. El tabaquismo es especialmente peligroso en personas con riesgo cardiovascular avanzado. Existe una relación entre el riesgo de enfermedades coronarias y el número de cigarrillos consumidos diariamente. El tabaquismo pasivo puede aumentar también el riesgo de arteriopatía coronaria (AC). Tanto el hombre como la mujer son sensibles, pero el riesgo puede ser mayor para esta última. La nicotina y otras sustancias químicas derivadas del tabaco son tóxicas para el endotelio vascular (38).

El consumo de cigarrillos aumenta los niveles de LDL y reduce los de HDL, eleva el monóxido de carbono de la sangre (pudiendo producir así una hipoxia endotelial) y estimula la vasoconstricción de las arterias, ya estrechadas por la arteroesclerosis. Aumenta también la reactividad plaquetaria, que puede favorecer la formación de un trombo de plaquetas, y aumenta la concentración de fibrinógeno plasmático y el hematocrito, provocando un aumento de la viscosidad de la sangre (38).

iv.) Diabetes mellitus. Ambos tipos de diabetes mellitus se acompañan del desarrollo más precoz y más amplio de la aterosclerosis como parte de un trastorno metabólico

difuso que incluye la dislipidemia y la glucosilación del tejido conjuntivo. La hiperinsulinemia lesiona el endotelio vascular. La diabetes es un factor de riesgo especialmente importante en las mujeres, y contrarresta significativamente el efecto protector de las hormonas femeninas (39).

v.) Obesidad. En algunos estudios se ha visto que la obesidad, sobre todo la obesidad del tronco en el hombre, es un factor de riesgo. La hipertrigliceridemia se acompaña frecuentemente de obesidad, diabetes mellitus y resistencia a la insulina y parece ser un importante factor de riesgo. No todas las elevaciones de los triglicéridos son probablemente aterogénicas. Las lipoproteínas de muy baja densidad, en niveles elevados pueden significar un mayor riesgo (40).

vi.) Inactividad física. En varios estudios se ha relacionado el estilo de vida sedentaria con el aumento del riesgo de AC, y otros han demostrado que el ejercicio regular puede ser protector (40).

vii.) Hiperhomocisteinemia. Altas concentraciones sanguíneas de homocisteinemia, debidas a una disminución genéticamente determinada en su metabolismo, puede provocar una lesión vascular endotelial, que predispone a los vasos (41).

c.) Diagnóstico

La sospecha de aterosclerosis se basa en los factores de riesgo y en signos y síntomas. La obstrucción ateromatosa se confirma generalmente por la arteriografía o la ecocardiografía Doppler. La hiperlipidemia se presenta en general con signos y síntomas de aterosclerosis obliterante primitiva que afecta al cerebro (ataques isquémicos cerebrales transitorios o ictus), corazón (angina de pecho o IM), intestino y extremidades inferiores (claudicación intermitente). Los xantomas (en los pliegues de las manos y los codos y siguiendo las vainas tendinosas), a veces se acompañan de una hiperlipidemia, sobre todo de tipo familiar. Los ataques recurrentes de pancreatitis aguda, con o sin alcoholismo, indican una hipertrigliceridemia. La historia familiar de hiperlipidemia o el comienzo de una enfermedad cardiovascular antes de los 60 años es otra razón para buscar una aterosclerosis prematura (42).

D. Enfermedad cerebro vascular

En los países occidentales, el ictus es la tercera causa más frecuente de muerte y la segunda causa de incapacidad de origen neurológico después de la enfermedad de Alzheimer. Su incidencia ha disminuido en las últimas décadas, pero la reducción parece haberse estacionado, por lo que la arteriopatía coronaria se mantiene como la principal causa de riesgo (43).

La mayor parte de las lesiones vasculares cerebrales son secundarias a la hipertensión y la arteriosclerosis. Los principales tipos son:

- Insuficiencia cerebral debida a trastornos transitorios del flujo sanguíneo o, más raramente, a encefalopatía hipertensiva.
- Infarto debido a embolia o trombosis de arterias intracraneales o extracraneales.
- Hemorragia, incluyendo hemorragia parenquimatosa hipertensiva y hemorragia subaracnoidea secundaria a aneurismas congénitos.
- Malformaciones arteriovenosas, que pueden causar síntomas por efecto de masa, por infarto o por hemorragia (43).

Los síntomas y signos en los accidentes cerebrovasculares reflejan el área cerebral dañada y no necesariamente la arteria afectada. Por ejemplo, la oclusión de la arteria cerebral media y de la carótida interna puede producir alteraciones neurológicas clínicamente similares. No obstante, las lesiones cerebrovasculares generalmente se ajustan a patrones de perfusión arterial bastante específicos; el conocimiento de estos patrones permite diferenciar el ictus de otras lesiones cerebrales que producen síntomas agudos ocasionalmente (44).

Una historia clínica adecuada, que incluye la forma de comienzo y la duración de los síntomas, así como la identificación de los factores de riesgo del ictus, son clave para el diagnóstico de las lesiones cerebro vasculares. El ictus hemorrágico tiene un comienzo agudo más aparatoso que el isquémico, aunque ambos tienden a desarrollarse de forma brusca. La tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM) cerebral pueden diferenciar entre el ictus isquémico y hemorrágico, por lo que son fundamentales para tomar la decisión del tratamiento urgente (44).

Existen varias pruebas estandarizadas para valorar la gravedad del ictus. Por ejemplo, la escala del Instituto Nacional de la Salud Estadounidense evalúa la conciencia, visión, movimientos extraoculares, parálisis facial, fuerza en los miembros, ataxia, sensibilidad al habla y lenguaje utilizando 15 parámetros que se puntúan entre 0 y 3. Una puntuación elevada refleja una mayor gravedad; la puntuación total más alta es de 45 (45).

En ocasiones es necesario el diagnóstico diferencial con crisis convulsivas, neoplasias, migraña, Síndrome de Menière y otras formas de vértigo e hiperinsulinismo en diabéticos. La ultrasonografía Doppler, la angio-resonancia o la arteriografía invasiva pueden confirmar la presencia de estenosis arterial e identificar el vaso afectado; la confirmación es necesaria cuando se plantea la posibilidad de cirugía carotídea (46).

E. Obsesión

El síndrome metabólico se caracteriza por la conjunción de varios factores de riesgo metabólico en un paciente. Su origen se sitúa en el sobrepeso/obesidad, el sedentarismo y los factores genéticos (46).

En un estudio efectuado en Chile entre el 2000-2002 por el Hospital Limache, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte, con tasas alrededor de 28%. A pesar que no se aprecia un significativo aumento de su frecuencia, se ha informado un incremento de la prevalencia de obesidad y sus factores condicionantes, de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo. Los resultados de este estudio destacan la importancia de establecer, entre otras medidas, intervenciones de promoción de estilos de vida saludable, así como realizar programas para combatir obesidad y colesterol elevado en la población adulta (46).

La obesidad es un trastorno metabólico y nutricional de serias consecuencias para la salud. A pesar de existir un mejor conocimiento clínico y epidemiológico del problema, la prevalencia de la obesidad ha aumentado significativamente en países industrializados y en desarrollo. Existen pautas estandarizadas para el diagnóstico clínico-nutricional y el tratamiento multifactorial de la obesidad con énfasis en la promoción de estilos de vida saludable que incluyan alimentación balanceada, mayor

actividad física y disminución del sedentarismo. Se reconoce el alto riesgo que representa la obesidad en la incidencia de varias enfermedades crónicas: hipertensión arterial, enfermedad isquémica coronaria, accidentes cerebro-vasculares y diabetes tipo 2 que son causa importante de morbilidad y mortalidad en los países del hemisferio occidental (47).

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial compleja que se desarrolla por la interacción del genotipo y el medio ambiente. El conocimiento sobre cómo y porqué se produce la obesidad es aún incompleto, pero está claro que el problema tiene su raíz en factores sociales, culturales, de comportamiento, fisiológicos, metabólicos y genéticos. En términos cuantitativos, el sobrepeso en personas adultas se define como un índice de masa corporal (IMC) de 25 a 29.9 kg/m² y la obesidad como un IMC de 30 kg/m² ó más (47).

A finales de la década de 1940, Vague sugirió que el predominio de grasa abdominal podría elevar el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular. Más de 30 años después, varios estudios de amplia cobertura sobre la relación entre la distribución de la grasa, morbilidad y mortalidad han confirmado su hipótesis (47).

1. Epidemiología

La prevalencia de la obesidad en Latinoamérica es alta y sigue en aumento. En la última década, la prevalencia global ascendió de un 25 hasta un 33%. La prevalencia varía significativamente según edad, sexo, nivel socioeconómico y raza. La prevalencia de obesidad es de un 35% en hombres y un 31% en mujeres (48).

Las consecuencias perjudiciales de la obesidad son considerables. Estimaciones recientes atribuyen 280,000 fallecimientos al año en Estados Unidos a la "hipernutrición", convirtiéndola en la segunda causa de muerte detrás del tabaco (49).

Se cree que muchas de las alteraciones metabólicas de la obesidad están causadas por la grasa visceral abdominal, la cual conduce a un aumento de concentración de ácidos grasos libres en la vena porta y, en consecuencia, a una reducción de insulina por el

hígado, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión. Esta secuencia de hechos lleva a diabetes, dislipidemias y finalmente arteriopatía coronaria (49).

Algunas distribuciones especiales de la grasa corporal son importantes en el diagnóstico de ciertos trastornos, por ejemplo, la joroba de búfalo del hiperadrenocorticismismo y la peculiar acumulación de líquido en el hipotiroidismo (50).

Reconocer el significado de la distribución de la grasa corporal, particularmente del depósito de grasa visceral, ha hecho progresar considerablemente la comprensión de la obesidad. Esta distribución se valora clínicamente mediante el cociente cintura/cadera, definiéndose la obesidad de la mitad corporal superior como de alto riesgo cuando el cociente es $> 1,0$ en los hombres y $> 0,8$ en las mujeres (50).

Los síntomas y signos de la obesidad consisten en masa de tejido adiposo. Destaca entre ellos la apnea del sueño, un trastorno gravemente diagnosticado que se caracteriza por momentos durante el sueño en que la ventilación cesa, a menudo hasta cien veces en una noche (51).

En el síndrome de obesidad-hipoventilación (síndrome de Pickwick), la disminución de la ventilación conduce a hipercapnia, un efecto reducido del CO_2 en el estímulo de la respiración, hipoxia, cor pulmonale y riesgo de muerte prematura (51).

La obesidad puede conducir a alteraciones ortopédicas de las articulaciones que soportan el peso y de las que no lo soportan. Los trastornos cutáneos son particularmente frecuentes; el aumento de sudor y secreciones cutáneas, atrapadas en los gruesos pliegues de la piel, produce un medio de cultivo propenso a la proliferación de hongos y bacterias (51).

2. Etiología

En cierto sentido, la causa de la obesidad es simple: gastar menos energía de la que se ingiere. Pero en otro sentido es ambigua por afectar a la regulación del peso corporal, principalmente de la grasa corporal. Todavía no se comprende del todo cómo se logra esa regulación (52).

El peso está regulado con gran precisión. Por ejemplo, durante toda la vida una persona media consume como mínimo 60 millones de kcal. Una ganancia o pérdida de 50 kg, que representa 72.000 kcal, implica un error en el peso no superior al 0,001%. Se cree que la regulación del peso corporal no sólo tiene lugar en personas de peso normal, sino también entre muchas personas obesas, en quienes la obesidad se atribuye a una elevación del punto de ajuste alrededor del cual el peso resulta regulado. Los determinantes de la obesidad pueden dividirse en genéticos, ambientales y reguladores (52).

1. Determinantes genéticos: descubrimientos recientes han contribuido a explicar cómo los genes pueden determinar la obesidad e influir en la regulación del peso corporal. Por ejemplo, las mutaciones del gen *ob* han llevado a una obesidad masiva en ratones. La clonación del gen *ob* condujo a la identificación de la leptina, una proteína codificada por este gen; la leptina es producida por las células del tejido adiposo y actúa en el control de la grasa corporal. La existencia de la leptina apoya la idea de que el peso corporal es regulado, porque la leptina sirve de señal entre el tejido adiposo y las áreas del encéfalo que controlan el metabolismo de la energía, el cual influye sobre el peso corporal (53).

La medida de las influencias genéticas sobre la obesidad humana se ha valorado mediante estudios en gemelos, en individuos adoptados y en familias. En los primeros estudios sobre gemelos, se calculó que la heredabilidad del IMC era muy alta, alrededor del 80%, y este valor sigue citándose con frecuencia. Los resultados en individuos adoptados y los estudios en familias, sin embargo, coinciden en una heredabilidad en torno al 33%, la cual en general se considera más razonable que la de los estudios en gemelos. Las influencias genéticas pueden ser más importantes en la determinación de la distribución regional de la grasa que en la grasa corporal total, especialmente el crítico depósito de grasa visceral (53).

2. Nivel socioeconómico: tiene una importante influencia sobre la obesidad, particularmente entre las mujeres. La correlación negativa entre nivel socioeconómico y obesidad refleja una causa subyacente. Los estudios longitudinales han mostrado que educarse con un nivel socioeconómico más bajo es un poderoso factor de riesgo de

obesidad. Los factores socioeconómicos tienen importantes influencias tanto sobre la ingesta de energía como sobre el consumo energético (53).

3. Determinantes ambientales (ingesta de alimentos): se asocia con obesidad. Las personas obesas tienen un gran consumo de energía, lo cual a su vez exige una ingesta de alimentos grande. Además, esta gran ingesta de alimento suele incluir una gran ingesta de grasa, la cual predispone por sí misma a la obesidad (53).

El sedentarismo, tan prevalente en las sociedades, es otra influencia ambiental importante promotora de obesidad. La actividad física no sólo consume energía sino que también controla la ingesta de alimento. Los estudios en animales indican que la inactividad física contribuye a la obesidad por un efecto paradójico sobre la ingesta de alimento. Aunque éste aumenta con el consumo de energía, la ingesta de alimento puede no reducirse en proporción cuando la actividad física cae por debajo de un nivel mínimo; de hecho, la restricción de la actividad puede aumentar la ingesta de alimento en algunas personas (53).

4. Aumento de células adiposas y de la masa de tejido adiposo: durante la lactancia y la niñez, y para algunas personas gravemente obesas incluso durante la edad adulta, predispone a la obesidad. Este aumento puede dar como resultado cinco veces más células adiposas en personas obesas que en personas con peso normal. Ponerse a dieta reduce sólo el tamaño de la célula adiposa, no el número de éstas. En consecuencia, las personas con tejido adiposo hipercelular pueden bajar a un peso normal solamente por depleción intensa del contenido lipídico de cada célula. La dificultad de esta depleción y los procesos asociados en la membrana celular pueden poner un límite biológico a su capacidad para perder peso y pueden explicar sus dificultades para descender a un peso normal (53).

5. Lesión cerebral: causada por un tumor (especialmente el craneofaringioma) o una infección (particularmente las que afectan al hipotálamo) conducen a obesidad en un número de personas muy pequeño. Cualesquiera que sean los demás determinantes de la obesidad, la vía común final para el equilibrio calórico reside en la conducta mediada por el sistema nervioso central (SNC) (53).

6. Fármacos: se han sumado hace poco tiempo a la lista de determinantes de la obesidad a causa del uso creciente de la farmacoterapia. Puede producirse ganancia de peso por las hormonas esteroides y las cuatro clases principales de fármacos psicoactivos: antidepresivos tradicionales (tricíclicos, tetracíclicos, inhibidores de monoaminoxidasa), benzodiacepinas, litio y fármacos antipsicóticos. Limitar el uso del tratamiento farmacológico para prevenir la ganancia de peso puede constituir un dilema terapéutico importante (53).

7. Factores endocrinos: han sido clásicamente considerados como importantes determinantes de obesidad. El hiperinsulinismo por neoplasias pancreáticas, el hipercortisolismo de la enfermedad de Cushing, la disfunción ovárica del síndrome del ovario poliquístico y el hipotiroidismo han sido implicados en algunas causas de obesidad, pero los determinantes endocrinos afectan sólo a un pequeño número de personas obesas (53).

F. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es generalmente una afección sin síntomas en la que la elevación anormal de la presión dentro de las arterias aumenta el riesgo de trastornos como un ictusa, la ruptura de un aneurisma, un infarto de miocardio y lesiones del riñón (54).

La palabra hipertensión sugiere tensión excesiva, nerviosismo o estrés. Sin embargo, en términos médicos la hipertensión se refiere a un cuadro de presión arterial elevada, independiente de la causa. Se le llama el asesino silencioso por que generalmente no causa síntomas durante muchos años. La hipertensión arterial afecta a muchos millones de personas con marcada diferencia según el origen étnico. Por ejemplo, en Estados Unidos en donde afecta a más de 50 millones de personas, el 38 por ciento de los adultos negros sufre de hipertensión, en comparación con el 29% de blancos. Ante un nivel determinado de presión arterial, las consecuencias de la hipertensión son más graves en las personas de etnia negra. En países desarrollados se estima que el diagnóstico de hipertensión arterial se efectúa en dos de tres individuos que lo padecen, y de ellos, sólo el 75% recibe tratamiento farmacológico (54).

Frecuentemente se trata de una hipertensión primaria o idiopática, cuando la etiología es desconocida. La hipertensión secundaria es aquella debida a alguna causa fácilmente identificable. Los individuos con tensión arterial alta tienen más riesgo de sufrir una apoplejía o un ataque al corazón. El tratamiento de la hipertensión reduce este riesgo (54).

Un 90% de los casos de hipertensión arterial son hipertensiones primarias. El 10% restante son hipertensiones secundarias. Las hipertensiones secundarias pueden deberse a enfermedad renal, uso de píldora anticonceptiva o a trastornos endocrinos (hormonales). Si se diagnostica una causa secundaria, su tratamiento reduciría la hipertensión (54).

Habitualmente la hipertensión es asintomática, a pesar de la coincidencia en la aparición de ciertos síntomas que pueden estar presentes en personas hipertensas y normotensas: cefaleas, hemorragia nasal, vértigo, enrojecimiento facial y cansancio. También puede aparecer con la misma frecuencia en individuos con presión normal. En caso de hipertensión grave o de larga duración sin tratamiento los síntomas son:

cefaleas, fatiga, náuseas, vómitos, disnea, lesiones en cerebro, ojos, corazón, y riñones (55).

Existen criterios que ayudan al diagnóstico de hipertensión arterial por ejemplo:

- Evaluación de presión arterial sistólica y diastólica, con valores no mayor de 120/80 mmHg .
- Mantenimiento de los niveles de presión arterial altos en evaluación consecutiva cumpliendo con normas de reposo, descansando 5 minutos con el brazo situado a la misma altura que el corazón y sin cruzar piernas, no beber café ni fumar media hora antes (55).

G. Hiperlipidemia

El Síndrome Metabólico, lo constituye la presencia de un conjunto de 3 o más factores de riesgo en un individuo; que son: perímetro de cintura aumentado, hiperglicemia en ayunas, hipertensión arterial e hiperlipidemia (56).

La hiperlipidemia es el aumento de la concentración plasmática de lipoproteínas circulantes, lo que se traduce, en los análisis de laboratorio, en un aumento del colesterol circulante, de los triglicéridos o de ambos. Hay que tener en cuenta que la concentración de los lípidos plasmáticos en la sangre sigue una distribución continua o normal, con grandes variaciones en función de factores como edad y sexo, por lo que es muy difícil determinar qué valores de concentración de lípidos en sangre son patológicos (56).

Las diferentes sociedades científicas consideran las cifras de lípidos como normales o patológicas según criterios distintos, por lo que estos valores no siempre concuerdan entre sí. Por ejemplo, la Sociedad Europea de Arteriosclerosis considera como normales cifras de colesterol circulante inferiores a 200 mg/dL, hipercolesterolemias leves entre 200 a 249 mg/dL, hipercolesterolemias moderadas entre 250 a 299 mg/dL e hipercolesterolemias graves aquellos valores que superan los 300 mg/dL. También es posible clasificar las hiperlipidemias en primarias y secundarias. Las primarias serían aquellas genéticamente determinadas, como la hipercolesterolemia familiar; mientras que las secundarias, tendrían su origen en distintas patologías que alteran las cifras de lípidos en sangre, como la diabetes mellitus. En Latinoamérica se consideró colesterol total elevado: valor sobre 200 mg/dL, colesterol HDL alterado valores ≤ 40 mg/dL, colesterol LDL elevado ≥ 160 mg/dL y triglicéridos elevados valores ≥ 150 mg/dL, en acuerdo a lo sugerido por el Programa de Educación para el Colesterol (NCEP ATP III) (57).

Los compuestos lipídicos que circulan en la sangre se encuentran formando parte de las distintas lipoproteínas plasmáticas. Existe, sin embargo, una pequeña fracción de ácidos grasos libres que se transporta en la sangre unida a la albúmina del plasma (58).

Desde el punto de vista médico, la gran importancia que se le ha dado al estudio de las lipoproteínas radica en la estrecha relación existente entre los niveles de lípidos circulantes (colesterol en particular) y el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Se sabe que la relación entre las cifras de colesterol total en plasma y la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular no sólo depende de la concentración total de colesterol, sino también de la proporción en que éste es transportado por cada una de las lipoproteínas del plasma (58).

1. Epidemiología

La hiperlipidemia es el factor de riesgo más importante de padecer cardiopatía isquémica antes de los 50 años y es independiente de otros factores de riesgo cardiovascular, como diabetes, tabaquismo o hipertensión arterial. En personas mayores de 65 años es el segundo factor de riesgo después de la hipertensión (59).

Existen distintos factores que favorecen la aparición de una hiperlipidemia. Entre ellos se pueden considerar factores genéticos, teniendo en cuenta que la transmisión poligénica es la más importante; factores ambientales, como la dieta rica en grasas saturadas; el alcohol, que puede inducir un gran aumento de las cifras de triglicéridos en la sangre; el exceso de peso y la falta de ejercicio físico, entre otros (59).

Hay una amplia variedad de estudios epidemiológicos que demuestran que los niveles plasmáticos de colesterol son un factor de riesgo de cardiopatía isquémica. El estudio de Framingham, en 1987 (estados Unidos), se llevó a cabo sobre un total de 5,000 personas durante 44 años y demostró una relación lineal entre el nivel de colesterol y el riesgo de padecer cardiopatía isquémica en individuos de edades comprendidas entre los 35 y los 64 años. Esta relación disminuía con la edad, siendo prácticamente insignificante a partir de los 65 años. También se vio que la incidencia era mayor en hombres que en mujeres, aunque ésta se iba igualando con la edad (59).

Para el tratamiento el objetivo es normalizar los niveles plasmáticos de lípidos circulantes para conseguir una disminución de la morbi-mortalidad por enfermedades cardiovasculares. El primer paso a tomar tras la detección de una hiperlipidemia

consiste en la adopción de una dieta adecuada y de un estilo de vida saludable. Sólo se recurre a un tratamiento farmacológico cuando el dietético ha resultado ineficaz (59).

Existe una enorme variedad de fármacos útiles en el tratamiento de las hiperlipidemias, entre los que se encuentran las resinas de intercambio iónico, como la resincolestiramina; el ácido nicotínico; los fibratos; el probucol; y las estatinas, que son los fármacos de más reciente aparición, como la lovastatina, la simvastatina o la pravastatina (59).

H. Diagnóstico del Síndrome Metabólico

Para el diagnóstico, evaluación del riesgo cardiovascular y establecer la terapia a seguir para el Síndrome Metabólico se debe realizar una historia clínica completa que detalle (60):

- Antecedentes familiares y personales (especialmente los relacionados con la morbi-mortalidad cardiovascular y los factores de riesgo).
- Hábitos relacionados con su estilo de vida (dieta, actividad física y consumo de tóxicos como el tabaco o el alcohol).
- Síntomas relacionados con la arteriosclerosis (60).

Esta historia clínica se complementa con examen físico:

- Parámetros antropométricos: perímetro abdominal.
- Cifras de presión arterial.
- Auscultación cardiopulmonar y de carótidas.
- Palpación de pulsos periféricos (60).

Referente a las **pruebas complementarias** se efectuarán:

- Hemograma.
- Bioquímica general: glucemia, creatinina, ácido úrico, transaminasas.
- Perfil lipídico completo (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos).
- Electrocardiograma (anualmente en diabéticos e hipertensos con ECG previo patológico; bienalmente en hipertensos con ECG previos normales) (60).

Entre la metodología empleada para la obtención de los análisis, está la metodología de química líquida Diasys (61):

1. Glucosa (GOD FS): empleado para diagnóstico y monitoreo cuantitativo *in vitro* para la determinación de glucosa en suero o plasma por sistema fotométrico. El principio del método es la determinación de glucosa después de la oxidación de glucosa por la enzima glucosa oxidasa. El indicador colorimétrico es quinoneimina, el cual es generado por la 4-aminoantipirina y fenol por el peróxido de hidrógeno catalizado por la acción de la peroxidasa (61).

El tipo de muestra es suero y plasma con heparina, el suero debe separarse de las células rojas después de 1 hora de recolectada la muestra. El rango de referencia es de 70 –115 mg/dL (61).

2. Triglicéridos FS: usado para la determinación de triglicéridos *in vitro* en suero o plasma en sistema fotométrico. Los niveles sanguíneos de triglicéridos ayudan en el diagnóstico de arterosclerosis y en el monitoreo de lípidos. Se determina por el método colorimétrico enzimático, usando glicerol-3fosfato oxidasa (GPO). La determinación del triglicérido es después de la reacción de la enzima con lipoproteína lipasa (61).

El tipo de muestra es suero, plasma heparinizado o plasma con EDTA. El rango de referencia es < 150 mg/dL (61).

3. Colesterol total FS: usado de diagnóstico para la determinación *in vitro* en suero o plasma en sistema fotométrico. El colesterol es transportado en el plasma por vía lipoproteína. EL principio del método es la determinación del colesterol después de la oxidación e hidrólisis de la enzima (61).

El tipo de muestra es suero, plasma con heparina y plasma con EDTA. El rango de referencia es < 200 mg/dL (61).

4. HDL: Se utiliza un reactivo precipitante para la determinación *in vitro* de Colesterol-HDL en sistema fotométrico según método CHOD-PAP. El principio del método consiste en añadir a la muestra ácido fosfotúngstico, que se produce

precipitación de quilomicrones, VLDL y LDL. Después de la precipitación y el centrifugado, la fracción de HDL que hay en el sobrenadante se puede determinar enzimáticamente con Ecoline S + Colesterol (61).

El tipo de muestra es suero y plasma con heparina o EDTA. El rango de referencia es > 35 mg/dL (61).

I. Tratamiento del Síndrome Metabólico

1. Control de Dislipidemia

El grupo Latinoamericano de la Oficina Internacional de Información en Lípidos (ILIB LA), al elaborar sus nuevas guías con metodología de medicina basada en evidencia, propone que el Síndrome Metabólico sea considerado como una condición de riesgo intermedio de enfermedades cardíacas (EC) (riesgo de desarrollar una complicación cardiovascular del 10 al 20 % proyectado a 10 años), de manera que las metas a lograr con el tratamiento hipolipemiante se corresponden con las de los pacientes en esta categoría de riesgo tal como se presenta en la tabla 2 (62).

Tabla 2. Valores deseables del perfil lipídico para los pacientes con Síndrome Metabólico (riesgo intermedio).

Componente del perfil lipídico	Valor deseable (mg/dL) (mmol /L)
Colesterol LDL	< 130 3,36
Colesterol HDL	> 40 1,03
Colesterol no HDL	< 160 4,13
Triglicéridos	< 200 2,28

Referencia: Dr. Julio Cesar Montero, Presidente Latinoamericana de la Sociedad de Obesidad (FIASO), Buenos Aires Argentina, 2004-2006

Para lograr estas metas deben iniciarse cambios terapéuticos en el estilo de vida (modificaciones en la dieta y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del

hábito de fumar), seguidos por tratamiento farmacológico si después de 3 meses no se observan cambios efectuados con la modificación de hábitos y dieta (62).

El tratamiento farmacológico de la dislipidemia en el Síndrome Metabólico (tabla 3) debe iniciarse con estatina combinado con fibratos y derivados del ácido nicotínico (62).

Tabla 3. Fármacos hipolipemiantes utilizados en el tratamiento de las dislipidemias

Fármaco	Dosis / día
<i>Inhibidores HMG - CoA reductasa</i>	
Atorvastatina	10 ~ 80 mg
Pravastatina	10 ~ 40 mg
Simvastatina	10 ~ 80 mg
Rosuvastatina	80 mg
<i>Fibratos</i>	
Gemfibrozilo	1 ~ 2 g
Fenofibrato	2 g
Bezafibrato	200~ 400 mg
<i>Derivados del ácido nicotínico</i>	
Niacina	1 ~ 6 g
Niospan	1 ~ 2 g

Referencia: Dr. Julio Cesar Montero, Presidente Latinoamericana de la Sociedad de Obesidad (FIASO), Buenos Aires Argentina, 2004-2006

2. Control de la glicemia

La resistencia a la insulina se considera el defecto patológico principal en individuos con diabetes tipo 2, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad. Los esquemas de tratamiento en la diabetes tipo 2 se basan en programas que incluyen dieta, ejercicios, monoterapia con agentes antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y finalmente, tratamiento combinado con insulina (62).

La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico al reducir modestamente los niveles de colesterol y triglicéridos (triglicéridos en 24 %, colesterol HDL en 10 %), se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos con índice de masa corporal (IMC) mayor del 27 % (62).

Las glitazonas o tiazolinendionas, nueva clase de drogas antidiabéticas orales, mejoran el control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2, además, reducen la resistencia a la insulina, no solo en diabéticos tipo 2 sino también en condiciones no - diabéticas asociadas con IR como la obesidad, contribuyen a mejorar el pronóstico cardiovascular de pacientes con IR (62).

Las glitazonas actúan como antagonistas selectivas de receptores nucleares, receptor peroxisoma proliferador activado gamma (PPAR), factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas. Se ha demostrado que estos fármacos interfieren con la expresión y liberación de mediadores de IR originados en el tejido adiposo (ácidos grasos libres, adipocitoquinas: resistina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa) de lo que resulta una mejoría a la sensibilidad a la insulina, especialmente en músculo e hígado (62).

Las glitazonas utilizadas son rosiglitazona y pioglitazona, entre sus efectos terapéuticos adicionales al control glucémico y mejoría en la sensibilidad a la insulina se señalan la mejoría en la función endotelial, disminución en los niveles de ácidos grasos libres y disminución de la tensión arterial, por ello se deben considerar como antidiabéticos de elección en diabetes tipo 2 con Síndrome Metabólico (tabla 4) (62).

Tabla 4. *Fármacos antidiabéticos que mejoran la sensibilidad a la insulina*

Fármaco	Dosis / día
<i>Biguanidas</i> Metformina	850 ~ 2 550 mg
<i>Tiazolinedionas</i> Rosiglitazona Pioglitazona	2 ~ 4 mg 15 ~ 30 mg

Referencia: Dr. Julio Cesar Montero, Presidente Latinoamericana de la Sociedad de Obesidad (FIASO), Buenos Aires Argentina, 2004-2006

3. Control de la hipertensión arterial

El tratamiento farmacológico debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3g al día y educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y automonitoreo frecuente de la tensión arterial (62).

La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento (tabla 5) (62).

Tabla 5. Efectos de los fármacos antihipertensivos sobre el metabolismo de la insulina

Fármaco	Nivel de insulinemia	Sensibilidad a la insulina
Tiacidas	↑	↓
bloqueadores no selectivos	↑	↓
bloqueadores cardioselectivos	↑	↓
Inhibidores ECA*	↓	↑
Antagonistas del calcio	0	0
Tiacidas + bloqueadores	↑	↓
Tiacidas + IECA*	0	↑
Bloqueadores receptores de la angiotensina II	↓	↑

Referencia: Dr. Julio Cesar Montero, Presidente Latinoamericana de la Sociedad de Obesidad (FIASO), Buenos Aires Argentina, 2004-2006

*IECA: inhibidores de enzima convertidas de angiotensina

*ECA: enzimas convertidas de angiotensina

↑ aumenta, ↓ inhiben o disminuye, 0 no altera

Los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con Síndrome Metabólico al producir vasodilatación y disminuir los niveles de noradrenalina circulantes (efecto simpaticolítico), lo que origina un incremento en la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante, además se demuestra que disminuyen los niveles de colesterol total y de triglicéridos en plasma (62).

Varios análisis recientes sugieren que pueden ofrecer una ventaja especial en la prevención de complicaciones cardiovasculares adicionales al control de la tensión arterial (62).

La tabla 6 muestra la dosis diaria recomendada para el uso de fármacos IECA y bloqueadores de la angiotensina II (62).

Tabla 6. Dosis recomendada de fármacos de IECA y bloqueadores de angiotensina II

Fármaco	Dosis / día
IECA	
Captopril	25~150 mg
Enalapril	10 ~ 40 mg
Ramipril	5 ~ 20 mg
Quinapril	10 ~ 40 mg
Lisinopril	10 ~ 40 mg
Fosinopril	10 ~ 40 mg
Bloqueadores de los receptores de la Angiotensina II	
Losartan	25 ~ 100 mg
Valsartan	80 ~ 320 mg
Irbesartan	75 ~ 300 mg
Candesartan	8 ~ 32 mg
Telmisartan	40 ~ 80 mg

Referencia: Dr. Julio Cesar Montero, Presidente Latinoamericana de la Sociedad de Obesidad (FIASO), Buenos Aires Argentina, 2004-2006

III. JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, asociado a un incremento de la prevalencia de diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares, incorporado al Síndrome Metabólico por sus alteraciones metabólicas (hiperglicemia, hiperlipidemia e hipertensión) como un factor de riesgo cardiovascular. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha estimado que para los próximos 10 años las cifras de muertes esperadas en América Latina serán de 11 millones por enfermedades cardiovasculares. El 37% de todos los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular presentan Síndrome Metabólico. Según un estudio del 2002, realizado por el Dr. Palma Gárniz y colaboradores en España, destaca una mayor prevalencia de esta patología entre las mujeres, de modo que una de cada 2 presenta el Síndrome Metabólico, mientras que en los hombres la relación es de 1 de cada 3 (35).

El Grupo del Corazón y Diabetes de la Sociedad Española de Cardiología, ha realizado el primer estudio epidemiológico nacional que analiza la prevalencia del Síndrome Metabólico, encontrando que el 33.7% de la población española, presenta éste Síndrome, con una mayor prevalencia en la población femenina. En Guatemala no existen datos acerca de la frecuencia e impacto del Síndrome Metabólico en la población femenina (35).

En el presente estudio se tomó al azar a 200 mujeres de edades de 35 a 55 años, que asisten al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional a efectuarse examen de perfil lipídico con 14 horas de ayuno previas, efectuando evaluación de parámetros antropométricos (diámetro de cintura, presión arterial, peso y talla), recolección de datos y análisis bioquímicos (glucosa, triglicéridos, HDL). Mediante los datos obtenidos se determinó el número de casos de Síndrome Metabólico en la población de femenina, y considerar al Síndrome Metabólico como un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus.

IV. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de casos de Síndrome Metabólico en mujeres de 35 a 55 años de edad de la población guatemalteca que asisten al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional.

B. Objetivos Específicos

1. Determinar el principal factor de riesgo cardiovascular o diabetes mellitus en la población de muestra.
2. Determinar la combinación de factores predominantes en la población estudiada.

V. HIPÓTESIS

Considerado que es un estudio descriptivo, no se hace necesario el planteamiento de una hipótesis.

VI MATERIALES Y METODOS

A. Universo y Muestra:

1. Universo de trabajo:

Mujeres que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional para efectuarse exámenes de perfil lipídico de noviembre 2006 a febrero 2007.

2. Criterios de inclusión:

Mujeres comprendidas de 35 a 55 años de edad que asistieron al Laboratorio Diagnóstico Profesional para efectuarse exámenes de perfil lipídico de noviembre 2006 a febrero 2007. La población tomada como control fueron mujeres de 35 a 55 años que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional sin presentar exámenes de perfil lipídico, pero que deseaban participar en el estudio.

Toda la población muestreada (incluyendo controles) debió presentar un ayuno de 14 horas condición necesaria para efectuar los exámenes de perfil lipídico.

3. Muestra:

200 mujeres comprendidas entre 35 a 55 años de edad que acudieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional a realizarse exámenes de perfil lipídico.

B. Recursos:

1. Humanos:

Lesbia Carolina Pineda Muñoz

Investigadora

Licda. Alba Marina Valdés de García

Asesora

Lic. Manolo Sierra

Colaborador

2. Institucional:

Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional
Merck®, Guatemala

3. Físico:**a. Equipos:**

- Esfingomanómetro
- Pesa (lbs)
- Metro (para estatura)
- Cinta métrica (diámetro abdominal)
- Pipeta automática de volumen variable
- Congelador a -20° C.
- Selectra, Merck®

b. Materiales de Laboratorio:

- Tubo de extracción.
- Aguja 21 x 1.5 mm
- Algodón
- Alcohol
- Tubos de ensayo (HDL)
- Ependorf.
- Gradilla
- Marcador indeleble.

c. Reactivos:

- Glucosa GOD Fs®, Merck
- Triglicéridos Fs®, Merck
- Colesterol Fs®, Merck
- HDL Precipitante Fs®, Merck

d. Controles:

- Control Trulab N®, Merck
- Control Trulab P®, Merck

e. Calibradores:

- Calibradores Trucal®, Merck

4. Metodología:

a) Selección de paciente

- Observar que el paciente cumpla los criterios de inclusión.
- Invitar al paciente a participar en el estudio.
- Llenar la hoja de consentimiento informado.
- Llenar la hoja de recolección de datos.

b) Obtención de muestra

- Pedirle al paciente que repose por al menos 5 minutos antes de tomar la muestra.
- Extraer por venopunción 8 ml de sangre venosa.
- Colocar en un tubo sin anticoagulante y dejar coagular.
- Separar el suero por centrifugación a 2500 rpm durante 5 minutos.
- Almacenar el tubo previamente identificado a -20°C hasta su evaluación.

c) Evaluación de parámetros antropométricos

- Efectuar la medición del diámetro de cintura con cinta métrica.
- Determinar su altura (cm) mediante una cinta métrica industrial.
- Medición de peso (lbs) por una balanza.
- Medición de presión arterial mediante esfigomanómetro.

d) Determinación de Glucosa (64)

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Agregar a un tubo limpio identificado 10uL de agua destilada con 1000uL de reactivo y usarlos como muestra blanco.
- Mezclar 10uL de suero del paciente con 1000uL de reactivo.
- Mezclar 10uL de control (Trulab N) con 1000uL de reactivo.

- Incubar durante 10 minutos a 37°C . durante 20 minutos a 25°C (temperatura ambiente).
- Leer la absorbancia del blanco y continuar con el control (Tulab N).
- Leer la absorbancia de la muestra y anotar el resultado.

e) Determinación de Colesterol Total (65)

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Agregar a un tubo limpio identificado 10uL de agua destilada con 1000uL de reactivo y usarlos como muestra blanco.
- Mezclar 10uL de suero del paciente con 1000uL de reactivo.
- Mezclar 10uL de control (Trulab N) con 1000uL de reactivo.
- Incubar durante 10 minutos a 37°C . durante 20 minutos a 25°C (temperatura ambiente).
- Leer la absorbancia del blanco y continuar con el control (Tulab N).
- Leer la absorbancia de la muestra y anotar el resultado.

f) Determinación de Triglicéridos (66)

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Agregar a un tubo limpio identificado 10uL de agua destilada con 1000uL de reactivo y usarlos como muestra blanco.
- Mezclar 10uL de suero del paciente con 1000uL de reactivo.
- Mezclar 10uL de control (Trulab N) con 1000uL de reactivo.
- Incubar durante 10 minutos a 37°C . durante 20 minutos a 25°C (temperatura ambiente).
- Leer la absorbancia del blanco y continuar con el control (Tulab N).
- Leer la absorbancia de la muestra y anotar el resultado.

g) Determinación de Colesterol HDL (67)

- En un tubo limpio identificado mezclar 200 uL de suero del paciente con 500 uL de reactivo precipitante (almacenado a temperatura ambiente).
- Dejar reposar por 15 minutos a temperatura ambiente.
- Centrifugar la mezcla durante 20 minutos a 2500 rev/min.

- Separar el 0.1 mL sobrenadante transparente del sedimento.
- Leer el sobrenadante dentro de las dos horas posteriores al centrifugado para el análisis de colesterol HDL.

5. Control de calidad:

El control de calidad interno de este estudio se realizó de la siguiente manera: Se procedió a utilizar los sueros control Trulab® N y P. Merck para la prueba de Glucosa, Colesterol, Triglicéridos y Colesterol HDL. Los datos obtenidos de las muestras se consideran verdaderos y aceptados, si se encuentran dentro de más menos dos desviaciones estándar y el coeficiente de variación es menor del 5%, intra ensayo.

D. Diseño estadístico:

1. Tipo de investigación: Descriptivo

2. Tipo de variables:

a. Variable Independiente: Edad y género de los individuos en estudio.

b. Variable Dependiente:

Valores de los componentes de identificación clínica del Síndrome Metabólico propuesta por el ATP III, en presencia de 3 o más de estos componentes, se determinó a los portadores del Síndrome (circunferencia de la cintura >88cm en mujeres, triglicéridos altos 150mg/dL, colesterol HDL bajo <50mg/dL en mujeres, hipertensión arterial 130/85 mmHg e hiperglicemia en ayunas 110mg/dL).

3. Muestra:

a. Tamaño de la muestra:

Se consideró que el tamaño de muestra por conveniencia fue comprendida de 200 individuos, seleccionados de la población del área metropolitana de la ciudad de Guatemala que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional a efectuarse exámenes de perfil lipídico referidas por médicos.

b. Diseño de muestreo:

Se muestrearon 200 mujeres (50 controles, mujeres que llegan al Laboratorio Clínico sin presentar en su solicitud de examen perfil lipídico y deseen participa en el estudio) de forma probabilística (una de cada 2 casos) seleccionadas por edades entre 35 a 55 años de edad que cumplan con los criterios de inclusión establecidos (examen de perfil lipídico con ayuno de 14 hrs).

4. Análisis estadístico:

Por ser un estudio descriptivo sobre búsqueda pasiva de pacientes con Síndrome Metabólico, se determino el promedio de casos, en mujeres de las edades comprendidas de 35 a 55 años de edad (según datos estadísticos a nivel de América Latina 1 mujer de cada 2 presenta Síndrome Metabólico), limitando el estudio a pacientes que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional a efectuarse examen de perfil lipídico (colesterol, colesterol HDL, colesterol LDL, glucosa y triglicéridos) con 14 horas de ayuno, determinando la frecuencia de factores de riesgo según ATP III en la población de mujeres adultas seleccionadas, por medio de encuestas realizadas presentada en el anexo 1.

VII. RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la frecuencia del Síndrome Metabólico (SM) en una población de 200 mujeres. Del total de pacientes, 150 se incluyeron como casos (pacientes con criterio de inclusión) y 50 como control (parámetros).

Los resultados de cada una de las pacientes, fueron entregados para que el médico emitiera un diagnóstico según cada caso informando en la boleta los resultados físicos y bioquímicos, así como la indicación de presencia o ausencia del Síndrome Metabólico (basado en la presencia de 3 o más componentes según el III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III)).

De acuerdo con los resultados obtenidos se puede observar que el grupo etario estudiado con mayor porcentaje de participación en el grupo control, en un 50% (25/50) fueron las edades comprendidas de 40 a 49 años, de las cuales el 22% presentó SM y de los 150 casos el mayor porcentaje lo obtuvo el grupo etario de 50 a 55 años de las cuales el 21.3% de ellas presentó SM.

Por otra parte también se puede observar que la mayor parte de la población estudiada es residente de la ciudad capital; el 100% del grupo control de las cuales el 44% presentó SM y el 51.1%, de los casos los cuales el 84.1% presentó SM.

Con respecto a la ocupación el 80% del grupo control son amas de casa de las cuales el 63.6% presentó SM y el 53.9% del grupo de casos son amas de casa de las cuales el 70.5% presentó SM.

Evaluando los datos demográficos y hábitos de las mujeres estudiadas, el grupo de casos el 6.7% de ellas fuman y de éstas el 15.9% presentó SM; además en el mismo grupo el 8% consumen bebidas alcohólicas y el 34.1% de ellas presentó SM.

Del grupo control el 4% presentó el hábito de fumar, de las cuales el 100% presentó SM, por otra parte se observó que el 8% de éstas mujeres consumen bebidas alcohólicas de las cuales el 50% presento SM.

Tabla 1 Datos demográficos y hábitos evaluados en un grupo de mujeres que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional para determinación de SM.

Parámetros	Población Control (n = 50)		Población Casos (n = 150)	
	n	n SM	n	n SM
Edad (años)				
35 – 39	12	5	25	5
40 – 49	25	7	48	7
50 – 55	13	6	77	32
Origen				
Ciudad capital	50	22	73	37
Interior de la Republica	0		77	7
Ocupación				
Profesional	10	8	73	13
Ama de casa	40	14	77	31
Fumar				
Si	2	2	10	7
No	48	0	140	37
Consumo de bebida alcohólica				
Si	4	2	17	15
No	46	0	133	29
Presencia de SM				
	22		44	

Fuente: datos experimentales

Con respecto a los parámetros antropométricos, evaluados en este estudio, en el grupo control se observó que solamente 2 paciente con peso adecuado por talla presentaron SM, frente a 6 del grupo de casos que presentaron SM con la misma relación peso/talla adecuado. Por otra parte, en ambos grupos se observó que el mayor porcentaje de SM se presentó en el grupo de mujeres con obesidad moderada 10/50 (45.5%) y 20/150 (21.3%) para grupo control y grupo de casos respectivamente.

Con respecto a la presión arterial, ambos grupos presentaron mayor incidencia de SM en pacientes con presión arterial alta: 14 (63.6%) en el grupo control y 32 (72.7%) en el grupo de casos.

Un diámetro de cintura ≥ 88 cm se asoció con mas frecuencia a SM en ambos grupos: 13 (59.1%) grupo control y 36 (59.1%) grupo de casos.

Tabla 2 Datos Físicos (antropométricos) evaluados en un grupo de mujeres que asistieron a Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional para determinación de SM

Parámetros	Población Control (n = 50)		Población Casos (n = 150)	
	n	n SM	n	n SM
Peso				
Adecuado para talla	18	2	89	6
Sobrepeso	5	4	17	14
Obesidad moderada	10	10	32	20
Obesidad grave	17	6	5	4
Presión arterial				
Alta	28	14	40	32
Normal	16	6	91	10
Baja	6	2	19	2
Diámetro de cintura				
≥ 88 cm	32	13	86	36
≤ 88 cm	18	9	64	8

Fuente: datos experimentales

Al evaluar los parámetros bioquímicos, se observa que el 54.7% del grupo de casos presentan hipertrigliceridemia, de las cuales el 36.4% presentó SM. En el grupo control el 76.0 % presentó hipertrigliceridemia, observando SM en el 45.5%.

Con respecto a la evaluación de colesterol HDL, en ambos grupos, el mayor porcentaje de pacientes con SM presentaron niveles disminuidos de HDL colesterol: 11 (50%) controles y 23 (52.3%) del grupo de casos.

No se observó una cantidad significativa de pacientes con valores alterados de glucosa en ninguno de los dos grupos.

Tabla 3 Datos Bioquímicos evaluados en un grupo de mujeres que asistieron a Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional para determinación de SM

Parámetros	Población Control (n = 50)		Población Casos (n = 150)	
	n	n SM	n	n SM
Triglicéridos				
Alta	38	10	82	28
Normal	12	12	68	16
Coolestrol HDL				
Bajo	33	11	74	23
Normal	17	11	76	21
Glucosa				
Alta	7	2	8	6
Normal	43	20	142	38

Fuente: datos experimentales

En el estudio se evaluó el antecedente de padecer enfermedades crónicas (DM y/o enfermedades cardiacas) encontrándose que en ambos grupos se detectó mayor porcentaje de SM en los pacientes que dijeron no padecer estas enfermedades; 18 (81.8%) para el grupo control y 39 (88.6%) para grupo de casos. Sin embargo, al preguntar a los pacientes si presentaban antecedentes familiares para las enfermedades crónicas antes mencionadas se encontró que 33 (75%) del grupo de casos presentan SM además de tener antecedentes familiares y en el grupo control se observó 16 (72.2%) con SM y antecedentes familiares.

Tabla 4 Datos de antecedentes de enfermedades crónicas evaluados en un grupo de mujeres que asistieron a Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional para determinación de SM

Parámetros		Población Control (n = 50)		Población Evaluada (n = 150)	
Diabetes	n	n SM	n	n SM	
Si	4	1	12	2	
No	46	21	138	42	
Años de padecer Diabetes (n = si)					
1 años	1		0		
2 – 5 años	1		1		
más 5 años	2		11		
Antecedentes familiares Diabetes o enfermedades cardiacas					
Si	33	16	72	33	
No	11	6	78	11	
Enfermedades cardiacas					
Si	12	4	12	5	
No	38	18	138	39	
Uso de medicamento (solo los que Indican padecer de enfermedades crónicas)					
Si	8		7		
No	4		5		

Fuente: datos experimentales

Con respecto a los factores de riesgo asociados a SM evaluados en este estudio, ambos grupos presentaron mayor incidencia en las combinación de diámetro de cintura (A), niveles elevados de triglicéridos (C) y niveles disminuidos de colesterol HDL (B): 23 (15.3%) en el grupo de casos y 10 (20%) en el grupo control.

Por otra parte los factores de diámetro de cintura (A), niveles disminuido de colesterol (B) y niveles elevados de glucosa (E) fue otra combinación que destaco: 8 (5.3%) en el grupo de casos y 7 (14.0%) en el grupo control.

Al realizar la comparación de grupo casos con la combinación de dos factores de riesgo asociados a SM se observó que la combinación A+C presentó la mayor incidencia: 11 (7.3%) junto con la combinación B+C 11 (7.3%) identificando, el nivel elevado de triglicéridos el factor de mayor incidencia en el grupo de pacientes con dos factores de riesgo. Además en la evaluación de un factor de riesgo asociado al SM se observó que el factor de mayor incidencia es el diámetro de cintura (A): 15 (10.0%) en el grupo casos y 4 (8.0%) en grupo control.

Tabla 5 Factores de riesgo asociados a SM en un grupo de mujeres evaluadas en el Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional.

Parámetros	Población Casos (n = 150)		Población Control (n = 50)	
	n	%	n	%
B+C+D	2	1.3	0	0.0
B+C+E	2	1.3	1	1.0
A+B+C	23	15.3	10	20.0
A+B+D	5	3.3	2	4.0
A+B+E	8	5.3	7	14.0
A+C+D	4	2.7	2	4.0
A+B	4	2.7	2	4.0
A+C	11	7.3	3	6.0
A+D	3	2.0	2	4.0
A+E	2	1.3	1	1.0
B+C	11	7.3	4	8.0
B+D	1	0.7	0	0.0
C+D	1	0.7	0	0.0
A	15	10.0	4	8.0
B	9	6.0	2	4.0
C	6	4.0	1	1.0
D	4	2.7	1	1.0
E	2	1.3	0	0.0
OTROS	37	24.0	8	16.0

Fuente: datos experimentales

A = cintura mayor a 88 cm de diámetro

B = niveles séricos de colesterol HDL disminuidos

C = niveles séricos de triglicéridos aumentados

D = hipertensión mayor a 120/80 mmHg

E = niveles séricos de glucosa aumentados

VIII. DISCUSION

En este estudio se determino la frecuencia del Síndrome Metabólico (SM), mediante la presencia de 3 o más de los criterios de ATP III, en mujeres de 35 a 55 años de edad que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional.

De las 150 mujeres evaluadas en este estudio el 29.3% de ellas presentaron SM según criterios de ATP III (1) y de los 50 controles el 44.0% de ellos presentó SM. Estas mujeres fueron evaluadas en datos físicos como talla, peso, diámetro de cintura y presión arterial; bioquímicos como glucosa, triglicéridos y niveles de colesterol HDL con ayuno de 14 hrs; y datos demográficos por medio de una entrevista (anexo 1).

Se evaluaron mujeres de 35 a 55 años de edad estableciendo este rango por el proceso de menopausia ya que según datos de Obstetricia y Ginecología del Hospital General San Juan de Dios en el 2005 la edades del periodo de menopausia de la población femenina guatemalteca es de 38 a 50 años; el cual produce el cese de hormonas y en consecuencia alteraciones en el metabolismo de las grasas. Esto se puede ver, ya que el 50.0% del grupo de casos pertenecen al grupo etario de 40 a 49 años, de las cuales el 25.0% presentó SM, evidenciando la etapa de menopausia en estas mujeres. Sin embargo, se evidencio que en el grupo control el 51.3% eran pertenecientes al grupo etario de 50 a 55 años de las cuales el 64% presentó SM, evidenciando la etapa post-menopausica.

En un estudio realizado en Colombia en el 2004, por el departamento de Obstetricia y Ginecología, se diagnosticaron a 92 de 300 mujeres menopausicas con SM, demostrando que entre los 30 a 40 años la proporción de enfermedades crónicas en hombre y mujer es de 1:8, pero al alcanzar la menopausia (edad 40 –55 años) la mujer incrementa su riesgo de enfermedades crónicas con un proporción con el hombre de 1:1, evento evidenciado por el cese de estrógeno (32)

Al evaluar ambos grupos se observó que la mayor incidencia de pacientes con SM eran mujeres amas de casa 138 casos en total la cual se puede inferir a las actividades de cada día.

De las mujeres evaluadas se observó que en ambos grupos el hábito de fumar es un factor de riesgo que desarrollar SM, 67.0% presentó SM en el grupo de casos y en el grupo control el 100% presentó SM. Por otra parte el consumo de bebidas alcohólicas es otro factor asociado a desarrollar SM, ya que se encuentra en un 50% en el grupo control y 88.0% en el grupo casos (tabla 1).

De acuerdo con los resultados el 59.0% de las mujeres estudiadas presentó aumento de diámetro de cintura (>88 cm), de las cuales el 80.9% fue diagnosticado con SM. El aumento de diámetro de cintura es un factor desencadenante de la obesidad, estado que se transforma en enfermedad, alterando el metabolismo produciendo anormalidades hormonales, mecánicas, cardiovasculares, explicándose a la obesidad como una entidad crónica y evolutiva (14), siendo ésta un factor de riesgo para padecer enfermedades crónicas (diabetes, hiperlipidemias y enfermedades cardíacas).

Estudios efectuados en la Federación Latinoamericana de Sociedad de Obesidad (FIASO) (33) indican que el 30.8% de la población con SM presenta mayor acúmulo de grasa abdominal, el cual podemos ver en este estudio ya que el 57.0% de las mujeres estudiadas presentaron diámetro de cintura >88 cm (tabla 2).

De acuerdo con los resultados se observó que el 30% de la población estudiada presentó hipertensión y el 60.7% de estas fueron diagnosticadas con SM. Estudios recientes efectuados en el Hospital General San Juan de Dios en el año 2005, demostraron que el 60.0% de las mujeres evaluadas, todas ellas en la etapa de menopausia, eran hipertensas y presentaron SM (52).

Existen datos que muestran la asociación de diabetes e hipertensión arterial como factores dependientes de la obesidad. Por otra parte, la presencia de presión arterial elevada ha mostrado, en estudios prospectivos llevados a cabo en individuos diabéticos, que incrementa en forma considerable la morbilidad cardiovascular (60).

En Europa se determinó que el porcentaje de mortalidad cardiovascular era de un 73% en la población femenina (12). Las personas con SM tienen riesgo de sufrir ataque al corazón en una proporción de 3.7% a riesgo de cardiopatías isquémicas, 3.5% causa

de casos cardiovasculares y 3.6% mortalidad durante los últimos 5 años, estadísticas de Europa y EEUU (37).

El 53.5% de las mujeres estudiadas presentaron niveles del colesterol HDL disminuidos y de ellas el 51.2% presentó SM, en el cual podemos inferir que los niveles de colesterol HDL son uno de los principales factores asociados al SM (tabla 3).

Reportes de la Organización Mundial de la Salud, uno de cada 4 adultos tiene alteraciones de perfil lipídico, encontrando asociación entre los niveles de colesterol HDL y el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares; siendo una de las causas principal de muerte en mujeres menopausicas de América Latina (33).

Como se puede observar el 40% de la población estudiada presentó niveles elevados de triglicéridos de los cuales el 56.3% fue diagnosticada con SM, por otra parte, se menciona que es uno de los factores de riesgo de mayor importancia en la población estudiada que presentó dos factores de riesgo asociado a SM en un 7.3% en el grupo casos, por lo que se establece que existe una relación entre hipertrigliceridemia y obesidad: 11(7.3%) para el grupo casos (tabla 3).

Según el Programa Nacional de Colesterol (NCEP), se demostró que los niveles elevados de triglicéridos incrementan la mortalidad por cardiopatía isquémica (49).

También se ha demostrado que el incremento de niveles séricos de triglicéridos combinado con factor de hipertensión, incrementan la mortalidad de cardiopatías isquémicas, un estudio efectuado en Aguas Calientes México, en el 2005 por la Encuesta Nacional de Satisfacción (ENSA), evidenció que el 25.6% de los individuos con triglicéridos > 200 mg/dL eran hipertensos (50). En este estudio el 26.6% de las 150 mujeres eran hipertensas y el 72.7% presentó SM, mientras que el 56.0% hipertensas de las mujeres control el 63.6% presentó SM (tabla 3).

Como se puede observar el 40% de la población estudiada presentó niveles elevados de triglicéridos de los cuales el 56.3% fue diagnosticada con SM, dato significativo ya que según el Programa Nacional de Colesterol (NCEP) se demostró que los niveles aumentados de triglicéridos incrementan la mortalidad por cardiopatía isquémica (49).

El 54.7% de las 150 mujeres del grupo casos presentaron alteración en los niveles séricos de triglicéridos de las cuales el 36.4-% de ellas presentó SM, en las mujeres control el 76.0% de ellas presentó alteración en los niveles séricos de triglicéridos de las cuales el 45.5% fue diagnosticada con SM (tabla 3).

Otro de los criterios para el diagnóstico del SM son los niveles séricos de glucosa; el SM es una asociación de problemas de salud en donde la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental (2). El 5.3% del grupo casos presentaron alteración en sus niveles de glucosa y el 13.6% presentó SM, por otra parte en el grupo control el 14.0% presentó niveles séricos aumentados de glucosa y el 9.9% fue diagnosticada con SM. Sin embargo, solo 8.0% del grupo casos indicaba padecer de diabetes y el 4.5% presentó SM, dato concordante con el grupo control el 8.0% indico padecerlo y el 4.5% fue diagnosticado con SM. Se debe inferir que los resultados obtenidos de glucosa de este estudio no son significativos para el diagnóstico ya que se puede observar que de las pacientes que refieren tener diabetes no todas obtuvieron resultados alterados, además que presentaron 14 horas de ayuno por lo que sus niveles séricos se encontraran normalizados (tabla 3 y 4).

Debe mencionarse que la hiperglicemia se encuentra ligada a la disminución del colesterol HDL (causado por el aumento de la lipasa la cual produce aumento de ácidos grasos), respaldado por las observaciones de Flamingham en donde demuestra que las mujeres diabéticas presentan aumento de triglicéridos y disminución del colesterol HDL (43). En este caso las mujeres evaluadas no presentaron alteración de los niveles séricos de glucosa, pero por los datos anteriores podemos observar que sólo 12 de 150 mujeres sabían que padecían de diabetes mientras que en el estudio 8 de 150 mujeres presentó alteración en sus niveles de glucosa, esto puede inferir en el hecho de que por presentar 14 horas de ayuno los niveles de glucosa fueron evaluados como normales.

Datos actuales con crecimiento poblacional sugieren que el SM y la intolerancia a la glucosa aumenta la mortalidad cardiovascular en un 15.5% (57)

Al evaluar los resultados se puede observar que el 24.0% de las 150 mujeres incluidas en el grupo de casos presentaron 3 criterios y el 30.8% presentaron 2 criterios para el diagnóstico de SM, según ATP III. Por el contrario, en el grupo control el 26.0%

presentó 3 criterios y el 40.0% presentó 2 de los criterios para el diagnóstico de SM (ATP III) (tabla 5, gráfica 3).

Datos actuales con crecimiento poblacional sugieren que el SM y la intolerancia a la glucosa aumenta la mortalidad cardiovascular en un 15.5% (57)

Entre la combinación de los 3 criterios de ATP III más frecuentes encontrados en la población estudiada en las mujeres con SM fueron: diámetro de cintura mayor de 88 cm en un 57.0%, niveles de colesterol HDL disminuidos menor de 45 mg/dL en un 53.5% y niveles de triglicéridos mayor de 150mg/dL en un 40.0%. Esto se puede relacionar al hecho de que el mayor porcentaje de las mujeres en estudio que presentaron SM se encontraban en el grupo etario en el cual ya presentaban menopausia o post-menopausia, por ende el metabolismo de los lípidos se encontraba alterado por el cese de estrógeno influyendo en el acúmulo de grasa abdominal y niveles séricos alterados de triglicéridos y colesterol HDL (tabla 5).

El porcentaje del grupo control en la combinación antes descrita es de 68.3% y en el grupo casos es de 75.4%. Por otra parte, se puede inferir que un alto porcentaje de las mujeres estudiadas indicó presentar antecedentes de enfermedades crónicas las cuales podemos ver que son factores predisposición para desarrollar una enfermedad crónica.

Otro de los patrones de mayor incidencia en la población estudiada fue la combinación de diámetro de cintura mayor de 88 cm, niveles de colesterol HDL disminuidos y niveles de glucosa elevados, en el grupo control con un 14.0% y en el grupo casos de 5.3%, aunque los valores de glucosas no fueron evidenciados como un factor de predisposición para desarrollar una enfermedad crónica si fue significativa, rectificando que la intolerancia a la insulina es el componente patogénico fundamental.

En el estudio se observó que los factores de riesgo de importancia en los pacientes que presentaron 2 de los criterios fueron los niveles de triglicéridos en las dos combinaciones de mayor incidencia, diámetro de cintura y niveles disminuidos de colesterol HDL: en el grupo casos 7.3%.

Se determinó que el grupo de mujeres que presenta dos de los criterios de ATP III, representado por un 7.3% en el grupo de casos y 6.0% en el grupo control, presentó el mayor porcentaje entre la combinación de diámetro de cintura mayor de 88 cm y niveles aumentados de triglicéridos, así mismo, la combinación de niveles aumentados de triglicéridos y niveles disminuidos de colesterol HDL fue de un 7.3% en el grupo casos y 8.0% en el grupo control, de la cual podemos inferir que el riesgo de ser diagnosticada con SM y padecer de alguna enfermedad crónica es alta, ya que las combinaciones más representativas entre los dos criterios, son también, las más representativas en la combinación de las mujeres diagnosticadas con SM (tabla 5).

El porcentaje de diagnóstico de SM en mujeres se encuentra en aumento según los resultados observados con las mujeres que presentaron dos de los criterios de ATP III, ya que los factores desencadenantes fueron el diámetro de cintura mayor de 88 cm, niveles disminuidos de colesterol HDL y niveles aumentados de triglicéridos, se puede inferir que estas mujeres se encuentran propensas a sufrir de alguna enfermedad crónica sin detectar el diagnóstico de SM y actuar para revertir el padecimiento.

IX. CONCLUSIONES

1. El porcentaje de mujeres que presentaron SM en el grupo casos fue de 29.3% y en el grupo control fue de 44.0%, las cuales pertenecían a las edades de 35 a 55 años que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional.
2. El principal factor de riesgo encontrado en el estudio para el diagnóstico de SM fue el aumento en el diámetro de la cintura (según ATP III); observándose en el 57% del total de casos y control.
3. La combinación de factores de riesgo predominante en la población estudiada fue la siguiente: 57 % en aumento de perímetro abdominal (> 88 cm), 53.5% en niveles séricos disminuidos de colesterol HDL (< 50 mg/dL) y 40.0% de niveles séricos aumentados de triglicéridos (> 150 mg/dL).
4. Los factores de riesgo asociado a SM en combinación de mayor incidencia observado en ambos grupos fueron diámetro de cintura mayor de 88 cm, niveles elevados de triglicéridos y niveles disminuidos de colesterol HDL: 20.0% para el grupo control y 15.3% para el grupo casos.
5. El 40.0% de la población control presentó dos de los criterios para el diagnóstico de SM, siendo la combinación de diámetro de cintura y niveles de colesterol HDL disminuidos. En los casos de 150 mujeres el 30.8% de ellas presentó dos de los criterios siendo la combinación la ya mencionada.
6. El 17 % de las mujeres con enfermedades crónicas (diabetes, hiperlipidemia o enfermedades cardíacas) presentaron Síndrome Metabólico.
7. El 5.3% del grupo casos presentaron alteración en los niveles séricos de glucosa y el 8% de éstas padecer de diabetes. Por otra parte en el grupo control el 14.0% presentó alteración en sus niveles de glucosa pero solo el 8.0% indicaron padecerla.

X. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda la existencia de programas preventivos de Salud fomentando el estilo de vida saludable, ya que se desconoce la importancia del diagnóstico temprano y posterior tratamiento.
2. Implementar una campaña informativa conjuntamente con la Liga del Corazón y la Liga de la Obesidad para un control adecuado del problema antes de que se convierta en una epidemia.
3. Efectuar un estudio de Síndrome Metabólico en la población masculina determinando así su frecuencia en la población guatemalteca.
4. Realizar un estudio del Síndrome Metabólico en el interior de la República para comparar los resultados de estos ya que el porcentaje de población en el presente estudio no fue significativa.
5. Determinar si las mujeres que padecen de enfermedades crónicas y que no fueron diagnosticadas con SM presentan antecedentes familiares.
6. Se recomienda que para estudios posteriores se determine los niveles de glucosa pre y post, ya que en este estudio personas diagnosticadas como diabéticas mostraron niveles normales de glucosa, lo que dificultaría el diagnóstico de SM, especialmente por el alto porcentaje de mujeres que presentaron dos de los criterios.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Isomaa B, *et al.* Diabetes Care. **Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome.** 2001; 24: (4): 683-9
2. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. **The metabolic syndrome.** *Lancet.* 2005; 365: 1415-28
3. **Diabetes Atlas**, second edition, Estudios FAROS, International Diabetes Federation, Buenos Aires, Argentina, 2003; 12: 28-32.
4. Reaven G. Banting. Lecture. **Role of insulin-resistance in human disease.** 2003; 37: 1595-1607.
5. Reaven G. **The metabolic syndrome, or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals.** *Endocrinol Metabol Clin* 2004; 33.
6. Wingard DL, Barret-Connors E. **Clustering of heart disease risk factors in diabetic compared to non diabetic adults.** *Am J Epidemiol* 2000; 117: 19-26.
7. Falsom A, Szklo M, Stevens J, Liao Fangazi. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. **A prospective study of coronary heart disease in relation to fasting insulin glucose and diabetes.** 2003; 20: 935-942.
8. Alberti KG, Zimmet P. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. **Definitions, diagnosis, and classification of diabetes mellitus, and its complications. Part I. Diagnosis and classifications of diabetes mellitus. Provisional reports of a WHO consultation.** 2000; 15: 539-553.
9. Kannel WB. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. **Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham Study.** 2004; 241: 2035-2038.

10. Balkau B, Carles MA. **Comment on the provisional report from the WHO Consultation European Group for the Study of Insulin-resistance (EGIR).** 2002; 16: 442-445.
11. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. **Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey.** 2002; 287(3):356-9
12. Tartaglione (h) JE, La Greca RD, Ruiz C, *et al.* **Sobrepeso en una población cerrada y su relación con los factores de riesgo cardiovasculares.** 2002; 64: 481-487.
13. Kannel W. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. **La tensión arterial como factor de riesgo cardiovascular.** 2002; 6: 92-98.
14. Julius S, *et al.* NCCLS, Approved Guideline. **Tecumseh Blood Pressure Study.** Argentina, 2004; 264: 354-358.
15. Cameron AJ, Shaw, JE, Zimmet PZ. **The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations.** Endocrinol Metab Clin. 2004; 33: 351-75.
16. Braguinsky J. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. **Obesidad. Patogenia, clínica y tratamiento.** Buenos Aires, 2003; 8 (2): 40.
17. De Backer G. *et al.* European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. **Third Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.** European Hearth Journal 2003; 24: 1601-1610.
18. Palatini P, Julius S: Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. **Frecuencia cardíaca y riesgo cardiovascular.** 2002; 1: 29-42.
19. Piskors D, *et al.* **Factores de Riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS.** 2004; 24: 499-508.

20. Llamas Esperon F, *et al.* Heart Association. **Prevalencia de factores de riesgo de aterosclerosis en la ciudad de Aguascalientes.** 2003; 67: 323-334.
21. Chiasson JL, *et al.* National Cholesterol Program/American. For prevention of type 2 diabetes mellitus: **The STOP-NIDDM randomized trial.** 2002; 359: 2072-2077
22. Bloomgarden Z. **Definitions of the insulin resistance syndrome. The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome.** 2004; 27: 824-830.
23. Domanski M, Proschan M. **The metabolic syndrome** (Editorial comment). 2004; 43: 1396-1398.
24. Reaven G. Metabolic syndrome. Heart Association. **Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease.** 2002; 106: 286-288.
25. Bloomgarden Z. **The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome.** 2004; 27: 602-609.
26. Freeman DJ, *et al.* National Institute of Health. Pravastatin and the development of diabetes mellitus: **evidence for a protective treatment effect in the West of Scotland Coronar prevention Study.** 2001; 103: 357-62.
27. Laube H. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. **Tratamiento de la diabetes en el síndrome metabólico.** 2001; 23: 1945-1985.
28. Aranceta J, *et al.* Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. **Documento de Consenso: obesidad y riesgo cardiovascular.** 2003; 15(5): 196-233.
29. Grundy SM, *et al.* . National Cholesterol Program/American. **Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition.** 2004; 109: 551-556.

30. Banegas JR, Ruilope LM. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. **Epidemia de enfermedades metabólicas**. 2003; 120: 99-100.
31. Carramiñana F, Gómez JJ, Parra, J. Síndrome metabólico. **Tratamiento compartido entre la atención primaria y la especializada**. 2002; 8: 40-45.
32. Thompson PD, *et al.* . National Cholesterol Program/American. **Exercise and Physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease**. 2003; 107: 3109-3116.
33. Anuurad E, *et al.* Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). **Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)**. 2001; 285: 2486-97.
34. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: **findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey**. 2002; 287: 356-9.
35. De Loredo I, *et al.* **Prevalence of insulin resistance and its association with cardiovascular risk factors in Córdoba (Argentina)**. Diabetes & Metabolism. 18th International Diabetes Federation Congress. Poster display. August 2003; Paris, France: 4 - 16.
36. Haffner SM, Miettinen H. **Insulin resistance implications for type II diabetes mellitus and coronary heart disease**. 2001; 103: 152-162.
37. Rader D. American Heart Association. **High-density lipoprotein metabolism as a therapeutic target for atherosclerosis**. 2002; 2: 25-39.
38. C. Mosquera Tenreiro. International Atherosclerosis Society. **Harmonized Guidelines on Prevention of Atherioclerotic**. Cardiovascular Disease; 2003.

39. **Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial.** J Hipertens 2001; 6 (2): 1-28.
40. Reaven GM. **Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertriglyceridemia in the etiology and clinical course of hypertension.** 2000; 90 (12A): 7-12.
41. Serrano Rios M, *et al.* **Resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes tipo 2.** 2002; 119: 458-63.
42. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). **Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica.** 2000; 115: 587-97.
43. The European Group For The Study of Insulin Resistance [EGIR]. **Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome.** Diabetes Metab 2002; 28: 364-76.
44. Tuomilehto J, *et al.* **Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance.** N Engl J Med 2001; 344: 1343-50.
45. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O. **Metabolic syndrome with and without c-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study.** 2003;108:414-9.
46. Altan O, *et al.* **Metabolic Syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels-a prospective and cross-sectional evaluation.** 2002; 165: 285-92.
47. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. **Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes.** 2000; 352: 837-853.

48. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. **Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38.** *BMJ* 2000; 317: 703-720.
49. Villar F, *et al.* Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. **Prevención cardiovascular en atención primaria.** 2001; 28(2): 13-36.
50. Watkins LL, *et al.* **Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X.** 2003; 163: 1889-1895.
51. Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B. **Ramipril and the development of diabetes.** 2001; 286: 1882-5.
52. Kahn R, *et al.* American Diabetes Association. European Association for the Study of Diabetes. **The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes.** 2005; 28(9):2289-304.
53. Lakka T, *et al.* **Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men.** 2001; 154: 497-504.
54. Kaplan N. **The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hipertrigliceridemia and hypertension.** 2000; 12: 1514-1520.
55. Dunstan DW, *et al.* **The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance. The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study.** 2002;25:829-34.
56. Kaplan N. **El desafío del manejo de los múltiples factores de riesgo cardiovascular.** 2000; 10: 167-169.
57. Hubert H, Feinleib M, Mc Namara P. **Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study.** 2001; 9: 968-977.

58. Koch F, Salerno de Mina MR. **Los factores de riesgo coronario en la población adulta sana de San Miguel de Tucumán.** 2000; 90: 441-447.
59. Stern M, *et al.* **Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease?.** 2004; 27(11):2676-81.
60. Pouliot MC, *et al.* **Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women.** 2000; 73: 460-468.
61. Campbell SM, Johnson CL. **Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys.** 2001; 272: 205-211.
62. Daza CH. **La transición nutricional en América Latina: El problema epidemiológico de la obesidad. Conferencia Internacional de Promoción de la Salud. Bogotá: Ministerio de Salud de Colombia, OPS/OMS.** 2001.
63. Chan JM, *et al.* **Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men.** 2002; 17: 961-969.
64. Documento técnico, Glucosa GOD Fs, Días, Merck S.A. 2005
65. Documento técnico, Colesterol Fs, Días, Merck S.A. 2005
66. Documento técnico, Triglicéridos Fs, Días, Merck S.A. 2005
67. Documento técnico, HDL precipitante Fs, Días, Merck S.A. 2005

XII. ANEXO

I. Forma de recolección de datos	78
II. Reporte de resultados	79
III. Gráficas	80

Anexo No. 1**FICHA DE INFORMACION**

No. de identificación: _____

Fecha: _____

Consentimiento Informado

Yo _____, estoy de acuerdo en participar en este estudio Búsqueda Pasiva del Síndrome Metabólico en Mujeres de 35 a 55 años de edad que asisten al laboratorio Diagnostico Profesional a cargo de la estudiante Lesbia Carolina Pineda Muñoz de la Carrera de Química Biológica, y declaro que mi participación es completamente voluntaria y confidencial.

Firma: _____

Información personal:

Nombre: _____ Sexo: _____

No. de muestra: _____

Edad: _____ (años)

Origen departamental: _____

Zona de Residencia: _____

Peso: _____ (libras). Talla _____ (m2)

Presión Arterial: _____ (mmHg)

Diámetro de cintura: _____ (cm) Índice de masa corporal: _____

Sobrepeso (≥ 28): _____ Obesidad Moderada (≥ 30): _____Obesidad Grave (≥ 35): _____**Información Sociodemográfica**

1. ¿Cuál es su ocupación? _____

2. Padece usted de diabetes mellitus: (SI) (NO)

3. Años de padecer de diabetes mellitus y tipo: _____

4. Padece usted de alguna enfermedad cardíaca: (SI) (NO)

5. Si su respuesta fue si ¿Cuál es? _____

6. Tiene usted familiares que padezcan de diabetes o enfermedad cardíaca: (SI) (NO)

7. Utiliza medicamento para su problema cardíaco, diabetes o hiperlipidemias:: (SI) (NO)

8. Si su respuesta anterior es si ¿Cuáles son? _____

9. Tiene usted hábito de fumar: (SI) (NO)

10. ¿Cuántos Cigarrillos al día? _____

11. Tiene usted hábito de consumir bebidas alcohólicas socialmente: (SI) (NO)

12. Número de vasos diarios: _____

**RESULTADOS OBTENIDOS DEL ESTUDIO DE BUSQUEDA PASIVA DEL
SINDROME METABOLICO**

Nombre: _____

No. de Identificación: _____

Resultados de Pruebas físicas:

Presión arterial: _____

Diámetro de cintura: _____ Peso (Kg) _____

Talla (m2) _____ IMC _____

Resultados de pruebas sanguíneas:

Perfil de lípidos:

Triglicéridos: _____ (mg/dL)

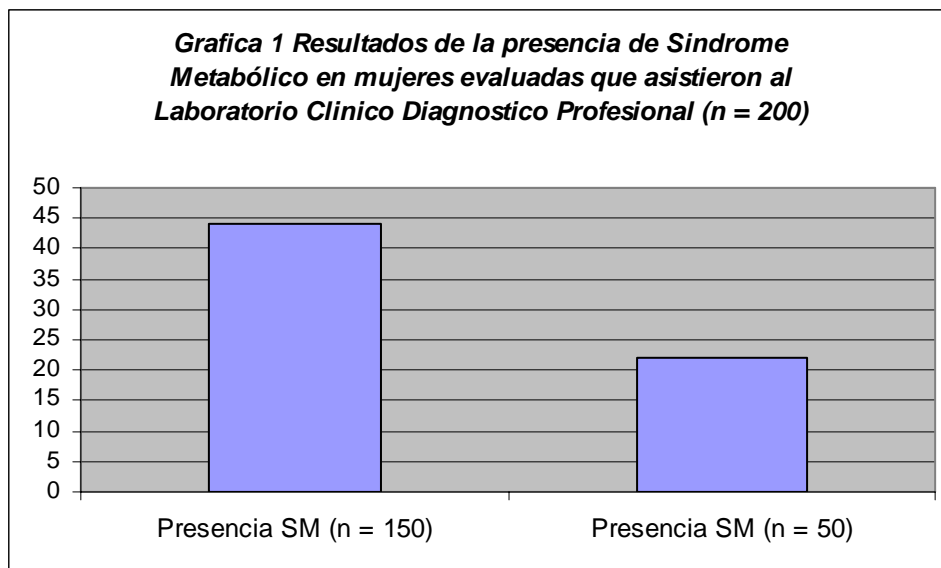
Colesterol HDL: _____ (mg/dL) Colesterol LDL*: _____ (mg/dL)

Colesterol Total: _____ (mg/dL) Colesterol VLDL*: _____ (mg/dL)

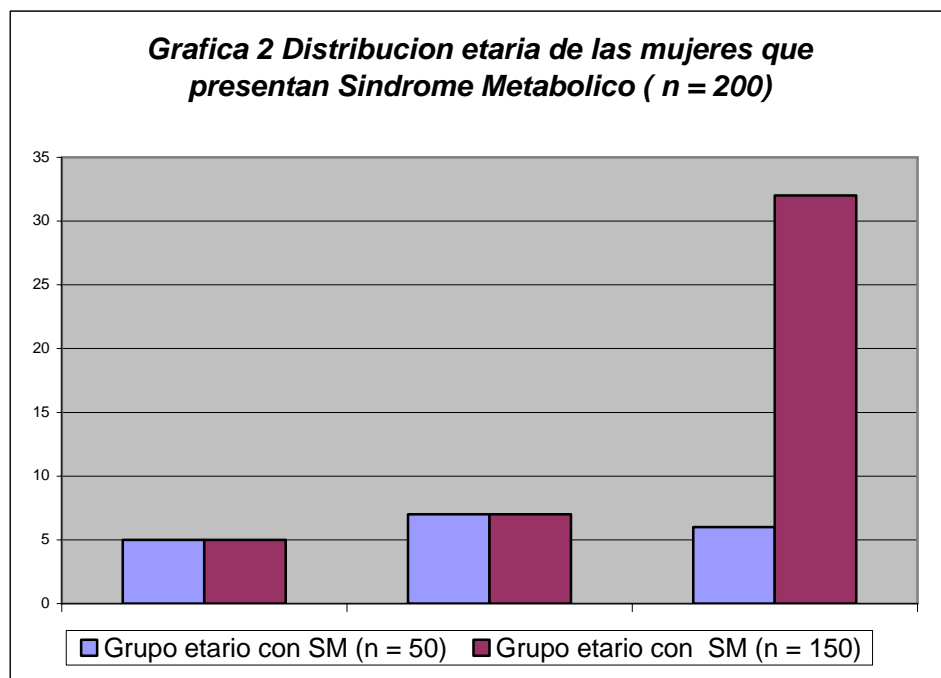
Glucosa: _____ (mgdL)

*Estos valores serán calculados por fórmula de Friedehald

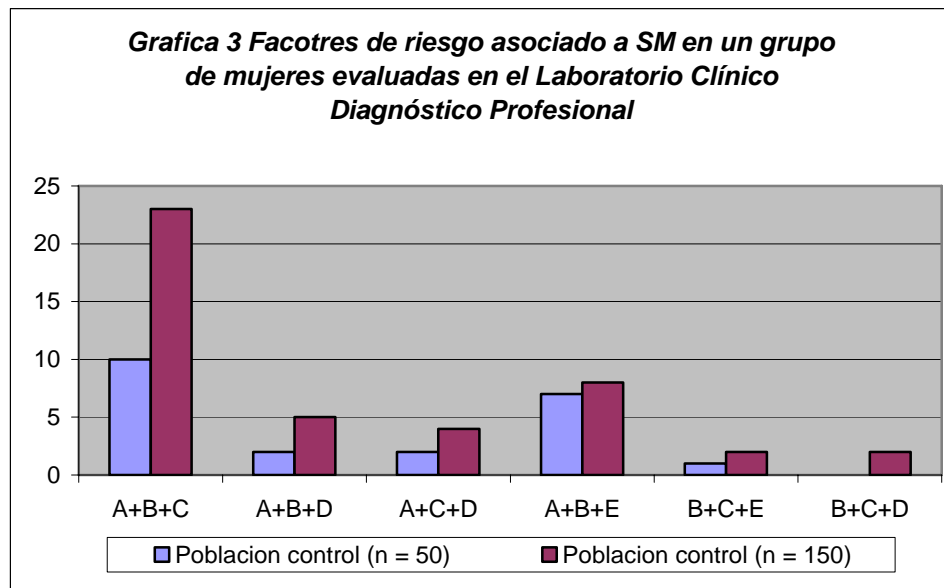
Observaciones:



Fuente: Tabla 1



Fuente: Tabla 1



Fuente: Tabla 5