


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure of a saint, likely St. Charles, holding a book. Above the shield is a crown with a cross on top. The shield is flanked by two lions rampant. Below the shield is a figure on horseback. The entire emblem is surrounded by a circular border containing the Latin text: "ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADIVIA COACTEMALENSIS INTER CETERA".

FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES DE 45 A 65
AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL
NACIONAL DE JALAPA

Flor de María Palma Del Cid

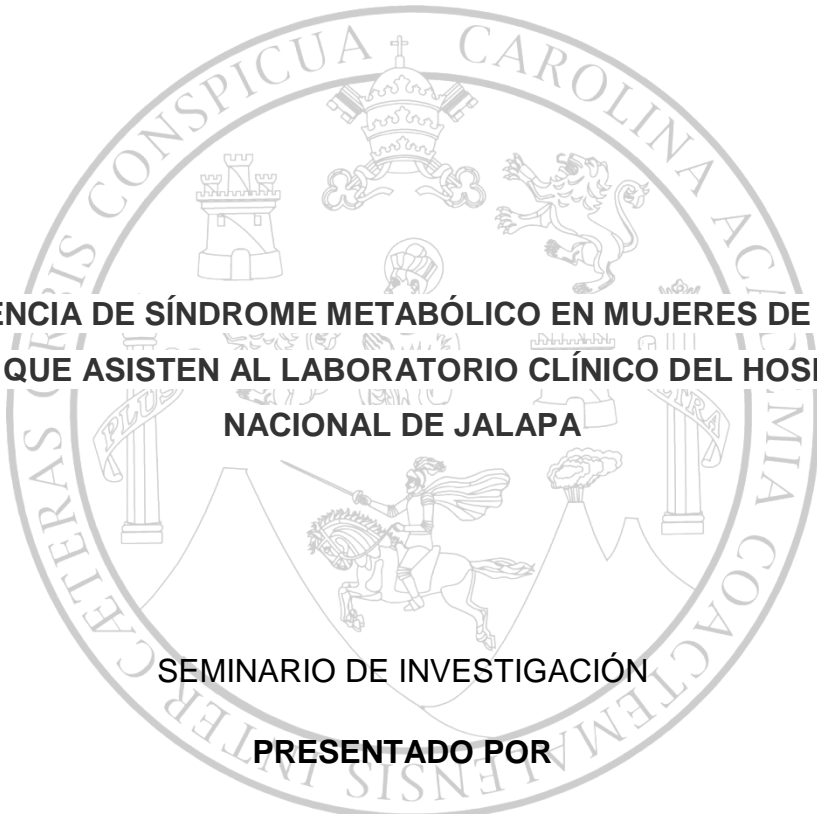
Luis Armando Silvestre Chitay

QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Noviembre de 2015.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a lance and a shield, standing on a mountain range. Above the knight is a crown with a cross on top. To the left is a castle tower, and to the right is a lion rampant. The seal is surrounded by Latin text: 'SACRIS CONSPICUA CAROLINA AC' at the top and 'CATTERRAS PLUS' on the left and 'MIA COACTEM' on the right. The text 'SACRIS CONSPICUA CAROLINA AC' is partially obscured by the title text.

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES DE 45 A 65
AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL
NACIONAL DE JALAPA**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

Flor de María Palma Del Cid

Luis Armando Silvestre Chitay

PARA OPTAR AL TÍTULO DE

QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Noviembre de 2015.

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
Licda. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza, M.A.	Secretaria
MSc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Br. Michael Javier Mó Leal	Vocal IV
Br. Blanqui Eunice Flores De León	Vocal V

,

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por permitirnos culminar la etapa que representa el inicio de nuestra vida profesional.

A NUESTROS PADRES

Por su apoyo y amor incondicional.

A LA UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

En especial a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por brindarnos las herramientas necesarias durante nuestra formación profesional.

A NUESTRA ASESORA

Por su orientación, cariño y paciencia durante el desarrollo de este Seminario de Investigación.

AL Hospital Nacional "Nicolasa Cruz" de Jalapa y a todas las personas que colaboraron en la realización del mismo.

ÍNDICE

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN.....	1
II. RESUMEN	2
III. ANTECEDENTES	4
A. Síndrome Metabólico.....	4
1. Generalidades	4
2. Historia y criterios actuales	4
3. Epidemiología.....	7
4. Patogenia	9
5. Fisiopatología	10
B. Factores o conductas de riesgo asociados al Síndrome Metabólico	11
1. Genéticos	11
2. Ambientales.....	11
C. Alteraciones metabólicas que componen al Síndrome Metabólico	13
1. Obesidad	13
2. Resistencia a la insulina	16
3. Hipertensión arterial.....	18
4. Dislipidemias	19
D. Consecuencias del Síndrome Metabólico.....	21
1. Eventos cardiovasculares (Enfermedad Coronaria)	21
2. Aterosclerosis	22
3. Diabetes Mellitus tipo II.....	22
E. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico	23
1. Criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS)	23
2. Criterio del “National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III)”	24
3. Criterio de la “International Diabetes Federation (IDF)”	25
F. Tratamiento y prevención	25
1. Obesidad	26
2. Diabetes	26

3. Dislipidemias	26
4. Hipertensión arterial.....	27
G. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico.....	27
H. Contextualización del área de estudio	30
1. Generalidades	30
2. Generalidades del área de salud	31
IV. JUSTIFICACIÓN	33
V. OBJETIVOS	35
A. Objetivo general	35
B. Objetivos específicos.....	35
VI. HIPÓTESIS	36
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	37
A. Universo	37
1. Muestra	37
2. Criterios de inclusión	38
3. Criterios de exclusión	38
B. Recursos	38
1. Recursos humanos.....	38
2. Recursos institucionales	39
3. Recursos materiales	39
C. Metodología	40
1. Selección de pacientes	40
2. Obtención de la muestra.....	40
3. Parámetros antropométricos.....	41
4. Parámetros bioquímicos	41
D. Diseño estadístico	44
E. Diseño de muestreo	44
F. Análisis estadístico	44
1. Análisis descriptivo	44
2. Hallazgos relevantes	45

3. Frecuencia del Síndrome Metabólico.....	45
4. Tabulación y análisis estadístico.....	45
5. Posibles asociaciones	46
VIII. RESULTADOS.....	47
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	51
X. CONCLUSIONES.....	56
XI. RECOMENDACIONES	57
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
XIII. ANEXOS	66
Anexo 1: Consentimiento Informado y encuesta para participantes	66
Anexo 2: Tabla 1. Características de la población de estudio.	67
Anexo 3: Tabla 2. Frecuencia de SM.	67
Anexo 4: Tabla 3. Alteraciones bioquímicas y antropométricas.	67
Anexo 5: Tabla 4. Frecuencia de SM según los factores de riesgo	68
Anexo 6: Tabla 5. Enfermedades crónicas.....	68
Anexo 7: Tabla 6. Combinación de los componentes del SM de acuerdo al ATP III para la determinación de la presencia de SM.	69

I. **ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN**

Esta investigación se ubica dentro del proyecto del Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad San Carlos de Guatemala, donde se busca determinar los valores de referencia de distintos analitos y evaluar las pruebas bioquímicas para el diagnóstico temprano de patologías metabólicas en la población guatemalteca. Esta investigación se limitó al Departamento de Jalapa, ya que en esta población aún no se estudiaba la frecuencia del Síndrome Metabólico (SM). El estudio se realizó en pacientes femeninas que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Jalapa, Guatemala.

II. RESUMEN

En 1988 Gerald Reaven introdujo el concepto de Síndrome X para definir la asociación entre la hipertensión arterial (HTA), la intolerancia a la glucosa (IG) y aumento de triglicéridos (TG), en la actualidad, la Organización mundial de la salud (OMS) y el panel de expertos NCE/ATP III publicaron su definición y le llamaron Síndrome Metabólico (SM) para orientar la investigación y su aplicación clínica (Villegas, Botero, Arango, Arias & Toro, 2003).

El objetivo del presente estudio fue la determinación de la frecuencia de SM y sus componentes en 200 mujeres procedentes de los diferentes municipios de Jalapa y comprendidas entre los 45 a 65 años de edad, las cuales asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional "Nicolasa Cruz" de Jalapa, en el periodo comprendido de Septiembre a Octubre de 2014. Para esto se utilizaron los criterios del Adult Treatment Panel (ATP III), que son de mayor aceptación por su fácil aplicación y mayor diagnóstico de pacientes (Grundy et al, 2004).

Se evaluaron 200 mujeres mediante un muestreo aleatorio, a todas se les realizó una encuesta sistematizada, se midió la presión arterial (PA); peso en libras; la circunferencia de la cintura y se les extrajo una muestra de sangre en ayuno de 14 hrs para pruebas bioquímicas de Glucosa (Glu), colesterol total, colesterol HDL (col-HDL) y TG. Los resultados obtenidos se analizaron estadísticamente con ayuda de los programas EPI-INFO y Microsoft Excel, tomando como significativo, un valor de "p" menor a 0.05.

Se determinó la frecuencia de SM en cada uno de los factores evaluados, encontrando que en las mujeres con perímetro abdominal aumentado fue de 83.2 %, HTA 42.9 %, hiperglucemia 42.0 %, hipertrigliceridemia 83.2 % y disminución del col-HDL de 77.3 %.

La frecuencia global de SM según criterios de la ATP III, por la presencia de 3 ó más de sus componentes fue del 59.5 % (IC 95 % 52.3 – 66.4 %). El 71.0 % de las participantes eran amas de casa y el mayor porcentaje de SM se presentó en el grupo comprendido entre los 61 y 65 años, que representó el 73.7 % de mujeres con SM.

Se evaluaron factores de riesgo asociados al SM, como el hábito de fumar, la ingesta de alcohol, el sedentarismo, la presencia de antecedentes familiares de *Diabetes Mellitus* (DM II) y Enfermedades Cardio Vasculares (ECV), así como el padecimiento de éstas enfermedades crónicas en las participantes. Se concluyó una asociación estadísticamente significativa del SM, con la presencia de antecedentes familiares con DM II ($p = 0.028$) y también con el padecimiento de DM II de las participantes ($p = 0.0002$).

La combinación de alteraciones más frecuente según los criterios del ATP III para el diagnóstico de SM, fue la triada compuesta por niveles séricos disminuidos de col-HDL, hipertrigliceridemia y perímetro abdominal aumentado, encontrado en el 19.3 % mujeres.

Debido a la alta prevalencia del SM en Jalapa y a su impacto en la salud de la población, es necesario desarrollar estrategias preventivas e implementar campañas de salud permanentes que informen y promuevan los estilos de vida saludables, que inciten a la disminución de peso y el aumento de la actividad física, que son la piedra angular del tratamiento para este síndrome.

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El SM se desarrolla por anormalidades del metabolismo que aumentan el riesgo de padecer ECV y DM II y suele surgir a partir de condiciones metabólicas alteradas como la HTA, IG, dislipidemia aterogénica, estados protrombóticos y/o proinflamatorios. Aparece en personas con predisposición genética que suelen encontrarse bajo factores ambientales determinantes (Albornoz &Pérez, 2012).

2. Historia y criterios actuales

El SM ha sido estudiado por distintos científicos bajo distintos nombres, criterios y definiciones; algunos creen que el inicio de la metamorfosis de criterios, inició en 1923, con el médico sueco: Eskil Kylin, que describió un trastorno que involucraba HTA, hiperglucemia e hiperuricemia (Fernández &Ricart, 2003).

En 1947 Vague, escribió acerca de un tipo especial de obesidad, llamada obesidad androide o de tipo macho, esta obesidad de tipo abdominal se relacionó con la DM y las ECV (Azevedo, Santos, Ribeiro, &Azevedo, 2009).

Veinte años después, en 1967, Avogaro y Crepaldi, describieron un síndrome en el que se asociaba la hiperlipidemia, la DM y la obesidad, en 1966, Welborn, descubrió una relación entre la HTA y la hiperinsulinemia y en 1985, Modan, describió que entre los pacientes hipertensos predominaba la hiperinsulinemia y una IG más importante que en la población general (del Rio et al., 2005).

Por fin en 1988, Gerald Reaven, de la Universidad de Stanford reunió numerosa evidencia epidemiológica y experimental donde postulaba que la resistencia a la absorción de la Glu mediada por la insulina y la hiperinsulinemia estaban

implicados en una misma etiología y el curso clínico de tres enfermedades relacionadas: la DM II, HTA y la enfermedad arterial coronaria (EAC) (Krentz, 2002).

Raven encontró cierta asociación entre algunos factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, DM, HTA y dislipidemia (DLP) y le denominó “Síndrome X”, el cual se denominaría SM más tarde (Biddinger & Emanuelli, 2011).

A partir de la definición de Raven del “Síndrome X” brotaron numerosos nombres y definiciones para esta condición, todas compartiendo algunas características principales como: la IG, la obesidad central, HTA y dislipidemia. Según Azevedo et al. (2009); las definiciones actuales más reconocidas son: las definiciones de la OMS que en 1999 estableció criterios diagnósticos importantes, mientras el “European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)” propuso criterios en la demostración de la resistencia a la insulina (RI) incluyendo el uso del “Homeostasis Model Assesment (HOMA)” durante ese mismo año (Región de Murcia Consejería de Sanidad, Dirección General de Salud Pública, 2006).

Con el correr de los años los criterios diagnósticos se han ido perfeccionando y han sufrido transiciones que ayudan a obtener un diagnóstico más confiable. Caballería, Rodríguez, Pera y Torán, en su artículo publicado en el 2012, mencionan los cambios realizados por el “National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III (NCEP/ATPIII)” donde se propusieron criterios para eliminar las determinaciones analíticas complejas en el 2002 y basarse en criterios clínicos (National Cholesterol Education Program [NCEP], 2002).

En el 2003 la “American Association of Clinical Endrocrinologists (AACE)” también publicó criterios diagnósticos unificados para el SM enfatizando la prueba de tolerancia a la Glu (Grundy et al., 2005).

La “American Heart Association (AHA)” y el “National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)” junto con la “International Diabetes Federation (IDF)” también hicieron sus aportes en el 2005 y 2006 respectivamente. Para la IDF era necesario demostrar la presencia de dos alteraciones como hiperglucemia, DLP o HTA; además de la obesidad abdominal que es medida por medio del valor del perímetro de la cintura y con puntos de corte que dependen del origen étnico. La IDF propone utilizar la medición del perímetro abdominal como indicador clínico de RI para obviar la sobrecarga oral de Glu y el HOMA (Azevedo et al., 2009).

Los criterios diagnósticos informados por la OMS en 1999 a pesar de ser criticados y considerados como poco prácticos sirvieron de punto de partida para criterios más específicos y de mayor aceptación; en la actualidad se prefieren criterios que no requieran la demostración de la RI sino que incorporaron el concepto de obesidad abdominal, como los de la NCEP/ATP III (International Diabetes Federation [IDF], 2006).

Cerezo indica en su artículo publicado en el 2010, que en julio del 2009 seis de las más reconocidas sociedades internacionales: “IDF; NHLBI; AHA; World Heart Federation (WHF); International Atherosclerosis Society (IAS) e International Association for the Study of Obesity (IASO)” se dieron a la tarea de unificar los criterios y la definición internacional del SM. Los criterios y los puntos de corte consensuados fueron:

- Circunferencia de cintura aumentada: puntos de corte según etnia y población en cuestión
- Hipertrigliceridemia: igual o mayor a 150 mg/dL o en tratamiento para la misma
- col-HDL bajo: menor de 40 mg/dL en hombres y 50 en mujeres
- PA elevada: mayor o igual a 130 mm Hg PAS y/o 85 de PAD
- Glu en ayunas: mayor o igual a 100 mg/dL

Para considerar SM deben cumplirse 3 de estos 5 criterios.

3. Epidemiología

Según distintos autores, definir la epidemiología de esta enfermedad es complicado debido a la falta de estandarización en los criterios diagnósticos, esta ausencia de estandarización hace difícil la comparación de la prevalencia del SM entre los países, aún así, numerosos estudios concuerdan en que, alrededor del 25.0 % de la población adulta padece de SM y que la prevalencia siempre aumenta con la edad (Bel & Murillo, 2011).

La prevalencia del SM suele variar dependiendo de la definición empleada para determinarla; la edad, el género, el origen étnico, el estilo de vida y el criterio diagnóstico utilizado; algunos autores señalan que el criterio que identifica mayor número de individuos con SM es el de la IDF y se cree que se debe a los criterios que utiliza, ya que tiene un valor de glicemia basal más bajo en comparación a los otros dos criterios; los criterios del NCEP/ATPIII suelen tener una menor prevalencia del SM respecto a los criterios de la IDF, pero mayor que la que presentan los criterios de la OMS (Caballería et al., 2012).

En Estados Unidos se indicó un 24.0 % de prevalencia para el SM en el año 2000, gracias a la “National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III)” realizada en toda la población general. Si los datos se extrapolaban por grupos de edad, las mujeres mayores de 60 años presentaban hasta un 42.0% de prevalencia para el SM. Europa obtuvo resultados similares con varios estudios, pues se encontró una prevalencia de 26.6% (estudio WOSCOPS), también mostró una buena correlación con la proteína C reactiva y un alto poder predictivo de complicaciones cardiovasculares (del Rio et al., 2005).

Tomando en cuenta que la obesidad es un factor importante para el desarrollo del SM, y que ésta es ya un problema de salud pública en Latinoamérica, la

preocupación de éste en los países centroamericanos va en aumento. La OMS ha apuntado que para el año 2020 seis de los países con mayor obesidad a nivel mundial serán latinoamericanos, y entre ellos pueden mencionarse Venezuela, Guatemala, Uruguay, Costa Rica, República Dominicana y México (Cirilo, 2012).

Las descripciones de la prevalencia del SM para países de Latinoamérica son aún un campo amplio de investigación, pocos son los países que han estudiado de la prevalencia en diferentes poblaciones. Muchos menos son los estudios que incluyan países centroamericanos. Wong publicó los resultados de un estudio realizado por encuesta casa a casa en una ciudad principal de Costa Rica, Guatemala, Honduras, Nicaragua y la totalidad de Belice, para determinar la prevalencia del SM. Los países centroamericanos que fueron evaluados mostraron prevalencias tan altas como la de países desarrollados. “La prevalencia estandarizada evidenció un rango entre 21.9 % (IC 95 % 17.4 – 26.4 %) para Honduras y de 35.4 % (IC 95 % 31.6 – 39.1 %) para Costa Rica. La prevalencia estandarizada de población libre de cualquier componente de SM presentó con un rango entre 9.0 % (IC 95 % 6.5 – 11.4 %) en Costa Rica y de 21.5 % (IC 95 % 16.8 – 21.8 %) en Honduras” (Wong, 2012).

En un artículo publicado por Cruz et al. (2012), realizado en donadores de sangre en México, mostró una prevalencia de SM de 54.4 % de participantes. Estudios anteriores informaban hasta un 26.6 % de prevalencia con el criterio ATP III en personas de 20 a 69 años de edad (según los datos de la encuesta ENSA-2000) (Wacher, 2009).

En Guatemala, un estudio realizado en el año 2011, por Teni, Rosales y Hernández, mostró que la frecuencia del SM en mujeres es de 71.3 %. Este estudio se realizó en mujeres de 45 a 60 años desde noviembre 2010 a enero 2011 y que se encontraran por presunción clínica de DLP, anteriormente Pineda (2007), ya había reportado una frecuencia de 42.0 % en mujeres de 35 a 55 años.

4. Patogenia

La forma exacta y cronológica en el desarrollo de este conjunto de padecimientos o la forma en la que actúan aún está en estudio, aunque se sabe que se debe tanto a factores genéticos como ambientales y que suele presentarse de forma conjunta la obesidad o sobrepeso, HTA, dislipidemia, hiperglucemia y provocando un riesgo mayor de daño cardiovascular. El desencadenante principal del SM puede ser la obesidad porque es capaz de estimular factores aterogénicos, protrombóticos, proinflamatorios y metabólicos que aportan un daño significativo (Wacher, 2009).

En las personas obesas, el tejido adiposo, en su mayoría el visceral o abdominal libera sustancias como ácidos grasos, factor de necrosis tumoral α (FNT- α), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI 1) e Interleucina 6 (IL6), entre otros, y pueden favorecer el estado proinflamatorio, de daño endotelial o de resistencia insulínica (Albornoz & Pérez, 2012).

Otros suelen adjudicar el papel principal a la RI, ya que ésta es la responsable de la mayor parte de las anomalías del SM, fundamentalmente de la hiperglucemia, la HTA, el aumento en la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y TG y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (Rodríguez, Sánchez, & Martínez, 2002).

Ya que al tratar de deducir el orden cronológico de los eventos podría caerse en una situación similar sobre el dilema de si primero fue el huevo o la gallina, debe comprenderse que; como lo dice Albornoz y Pérez, al encontrar en un paciente una RI, suelen encontrarse asociados trastornos como obesidad, HTA, aumento de VLDL y TG, así como, un proceso de inicio de aterosclerosis; que pueden desarrollarse en el paciente por una predisposición genética aunada con factores ambientales determinantes (Albornoz & Pérez, 2012).

Lo que se puede afirmar es que tanto la obesidad como la RI desarrollan importantes consecuencias en la salud de los pacientes; y que los ácidos grasos libres (AGL) liberados en la circulación, sea cual sea la causa, suele alimentar un círculo vicioso que ayuda a desarrollar la otra patología. Los AGL circulantes, proceden de dos fuentes principales, bien, de las reservas de TG del tejido adiposo cuando actúa sobre ellos la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), o de una lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa (Laclaustra, Bergua, Pascual, & Casasnovas, 2005).

Laclaustra et al. (2005), indican que al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo, inhibiéndose de esta manera los efectos antilipolíticos en la insulina. De tal manera que el aumento de AGL utilizados como sustrato en los tejidos sensibles a la insulina, estimulan cambios y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la Glu. Alrededor del 80.0 % de los obesos son insulino-resistentes. Al aumentar los adipocitos viscerales se altera la actividad endocrino-metabólica y aumenta la secreción de AGL y sus niveles plasmáticos (Maíz, 2005).

5. Fisiopatología

La fisiopatología del SM es la suma, tanto de factores genéticos como ambientales, que resultan alterando (como puede verse en la tabla 1) el tejido adiposo y la inmunidad innata. En la lista de los factores etiológicos suele encontrarse el incremento en la adiposidad visceral, malnutrición fetal, anomalías en las proteínas de acción insulínica o en los receptores insulínicos, defectos postreceptores, entre otras condiciones asociadas que se describirán a continuación (Salazar, 2007).

Tabla 1: Factores Etiológicos del Síndrome Metabólico

-
- Malnutrición 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 quinasa en músculo esquelético.
 - Defectos postreceptores.
 - Defecto en la señalización PI-3 quinasa que causa reducción de traslocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis)
-

Fuente: Asociación Colombia de Farmacología. (2009). Guía Síndrome Metabólico.

B. Factores o conductas de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

1. Genéticos

Algunos estudios concluyen que algunos genes, como los genes reguladores de lipólisis, termogénesis y genes del metabolismo de la Glu, entre otros, pueden estar asociados al desarrollo del SM. Son de principal importancia todos los genes relacionados con la obesidad, los de la leptina y sus receptores, los de receptores adrenérgicos y los relacionados con la acción de la insulina y su metabolismo (González, 2003).

2. Ambientales

Son aquellos factores que pueden causar efectos adversos en la salud humana de manera individual o conjunta y que no dependen de una predisposición genética.

a. Inactividad física

Ésta conducta promueve la obesidad además de cambiar la sensibilidad de la insulina en el músculo, suele estar unificada con el mal pronóstico de eventos cardiovasculares (Caballería et al., 2012).

b. Peso al nacer

Se considera la subnutrición fetal como un factor de riesgo para el SM ya que puede afectar el desarrollo de la función de las células β -pancreáticas y de los tejidos sensibles a la insulina (Albornoz & Pérez, 2012).

c. Dieta

Cumple su rol cuando es rica en contenido calórico, especialmente proveniente de las grasas; contribuyen a desarrollar HTA y obesidad que convergen en SM (Albornoz & Pérez, 2012).

d. Fármacos

Se ha demostrado que algunos fármacos pueden favorecer el desarrollo de un SM secundario ya que promueven características como obesidad, lipodistrofias, IG y RI. Algunos de estos fármacos son los antidepresivos, antihistamínicos, antipsicóticos, corticoides e incluso inhibidores de las proteasas utilizados en la terapia antirretroviral en pacientes con VIH (Albornoz & Pérez, 2012).

e. Estrés

Puede cambiar la fisiología del ritmo cardiaco, digestión, niveles de energía, modificar el sistema inmunológico, aumentar la PA, niveles de colesterol y glucemia, por lo que es considerado un estado predisponente para riesgo cardiovascular (Fan et al., 2008).

f. Tabaquismo

Ésta conducta de riesgo favorece las anomalías metabólicas, hemodinámicas y endoteliales; aumentando la RI, la HTA y lesionando el endotelio (Sabán& Tello, 2009).

g. Alcoholismo

Según un estudio publicado en el “Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism” el consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de desarrollar SM además de promover anomalías metabólicas como elevación de TG, obesidad abdominal, HTA, disminución de col-HDL y elevación de la Glu o DM (Fan et al., 2008).

h. Edad

Numerosos estudios concuerdan en que la población mayor de los 50 años es más proclive a desarrollar SM y que la probabilidad aumenta con el sexo femenino por el cambio hormonal al acercarse a la menopausia (Caballería et al., 2012).

C. Alteraciones metabólicas que componen al Síndrome Metabólico

1. Obesidad

La obesidad puede describirse como el exceso de la masa corporal de tejido adiposo que se refleja en un aumento de peso corporal. Una persona obesa es una persona que ha perdido el equilibrio de ingesta y gasto de energía pues predomina la ingesta energética y la energía que no es utilizada se acumula en forma de tejido adiposo. Suele asociarse al consumismo, cambios en el estilo de vida, sedentarismo y hoy en día está catalogado como “la epidemia del siglo XXI”. En el pasado se consideraba obesa a una persona que sobrepasaba el 120 % del peso teórico o peso ideal según las tablas de peso para cada población según su edad, género y altura, actualmente se utiliza el índice de masa corporal (IMC) y la relación cintura/cadera para establecer una relación del porcentaje de grasa y

estado de obesidad. El IMC, también conocido como Índice de Quetelet, clasifica la obesidad según grados, dividiendo el peso de la persona estudiada en kilogramos por la altura en metros al cuadrado (Kg/m^2) (Álvarez, Moreno, & Monereo, 2000).

Según la clasificación de la OMS y como puede verse en la tabla 2, la clasificación según IMC es:

Tabla 2: Clasificación internacional de sobrepeso y obesidad por índice de masa corporal en adultos según la OMS

Grado	IMC (Kg/m^2)
Infrapeso	<18.5
Normalidad	18.5 – 24.9
Sobrepeso	≥ 25
Pre-obeso	25 – 29.9
Obeso	≥ 30
Obesidad grado I	30-34.9
Obesidad grado II	35-39.9
Obesidad grado III	≥ 40

Fuente: World Health Organization. (2006). Global Database on Body Mass Index.

Otro de los índices determinantes para la evaluación de la distribución de grasa corporal es el índice cintura/cadera (ICC). Hombres con ICC mayores a 1 y mujeres mayores a 0,9 son catalogados con una distribución del tipo androide, la cual se relaciona con trastornos metabólicos y ECV importantes. El ICC menor a 1 en hombres y menor a 0,9 en mujeres se relaciona con distribución de grasa ginoide y desencadena alteraciones osteoarticulares y trastornos vasculares venosos en miembros inferiores (Álvarez et al., 2000).

En el caso del SM la obesidad androide es la de mayor importancia ya que está asociada a complicaciones metabólicas importantes como hiperinsulinismo, DM II, DLP, hiperuricemia y gota, HTA y ECV, cardiopatía isquémica y otros (tabla 3), existe mayor captación de AGL a nivel hepático a partir de los adipocitos del abdomen, disminución de la extracción hepática de insulina, hiperinsulinemia y aumento de la RI (Moreno, 1997).

El IMC y el ICC ayudan a descubrir factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles. Según datos de la “National Health and Nutrition Examination Survey II (NHANES II)” las personas con sobrepeso tienen un riesgo casi 3 veces mayor de enfermar de DM y las personas obesas tienen un riesgo casi 4 veces mayor, que las personas de peso normal (IDF, 2006).

De Cos (2000), señala que desde 1990 la OMS considera la obesidad como un problema con características epidémicas. Mientras tanto, algunos autores advierten que para el año 2020 los siete países con mayor obesidad serán: Estados Unidos, México, Venezuela, Guatemala, Uruguay, Costa Rica y República Dominicana; y que de continuar la tendencia, en el año 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad (Álvarez, Urbina, Méndez, & Rosales, 2010).

Además de las enfermedades mencionadas en la siguiente tabla, el exceso de grasa visceral, favorece el estado de RI, estado proinflamatorio y/o el de daño endotelial por liberación de sustancias como ácidos grasos, factores inhibidores de la activación de plasminógeno y factor de necrosis tumoral α junto a la proteína C reactiva (PCR), ya que actualmente se conoce que el tejido graso posee también funciones endócrinas y parácrinas además de cumplir su importante función de reserva de energía y amortiguador (Álvarez et al., 2010).

Tabla 3: Principales enfermedades relacionadas con el sobrepeso y la obesidad

-
- Enfermedades metabólicas
 - Diabetes Mellitus tipo 2
 - Dislipidemias: hipertrigliceridemia, aumento del Colesterol LDL (col-LDL), disminución del col-HDL
 - Hiperuricemia y gota
 - Enfermedades cardiovasculares
 - Hipertensión arterial
 - Cardiopatía isquémica
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Insuficiencia venosa de extremidades inferiores
 - Enfermedad tromboembólica
 - Problemas respiratorios
 - Insuficiencia respiratoria
 - Apnea del sueño
 - Enfermedades digestivas
 - Hernia de hiato
 - Colelitiasis
 - Esteatosis hepática
 - Cáncer: de colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama, vesícula y vías biliares
 - Alteraciones osteoarticulares: de cadera, rodilla, tobillo y columna
 - Trastornos psicológicos

Fuente: de Cos, A. (2000). Obesidad. En Pallardo, L., Morante, T., Marazuela, M. y Rovira A. (Eds.). *Endocrinología clínica* (2a ed.)(pp. 327-337). Madrid: Díaz de Santos.

2. Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona con efectos diversos en el organismo, posee un papel fundamental regulando el metabolismo de los nutrientes aunque también posee implicación en el control de la función simpática, transporte iónico por las membranas, proliferación y diferenciación celular. Tiene acción limitante en el metabolismo de los hidrocarburos en el tejido hepático, muscular y adiposo (González & García, 2000).

Se dice que existe RI cuando la hormona provoca una respuesta tisular incorrecta, provocando una respuesta menor a la esperada. Los pacientes suelen tener una concentración de Glu normal pero una elevación considerable de insulina para lograr su objetivo. Además de estar presente en la DM II y la IG, la RI también se presenta en la obesidad, pues un factor principal para el desarrollo de la RI, según Dominiczak (2008a), es el exceso de ácidos grasos circulantes. Los AGL resultan principalmente de los depósitos de TG del tejido adiposo liberados a través de la acción de la lipasa, aunque también se liberan por medio de la lipólisis de las lipoproteínas en los tejidos gracias a la acción de la proteínlipasa. Cuando se desarrolla la RI, la lipólisis de los depósitos grasos origina más ácidos grasos que impiden aún más el efecto de la hormona insulínica creando un espiral patológico. Se han reportado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias en pacientes insulinoresistentes, pacientes que presentan obesidad y/o DM II; éstas se relacionan con los lípidos produciendo una acumulación de TG importante (Laclaustra et al., 2005).

Tabla 4: Defectos que causan resistencia a la insulina

Lugar	Defecto	Participación en la diabetes
Pre receptor	Anticuerpos contra el receptor de insulina, molécula anormal	Rara
Receptor	Descenso del número o la afinidad de receptores de insulina	Sin importancia
Pos receptor	Defecto en la transducción de la señal	La más probable en la diabetes
Transporte de glucosa	Alteración en la traslocación de los transportadores de glucosa a la membrana celular	Importante

Fuente: Dominiczak, M. (2008a). Homeostasis de la glucosa, metabolismo energético e insulina. En J. W. Baynes y M. H. Dominiczak. *Bioquímica Médica* (2da ed.). (pp. 277-302). España: Elsevier.

Algunos autores confirman que la RI, así como la DM puede tener una base genética, y han establecido que los defectos genéticos que pueden crear RI pueden aparecer a distintos niveles como se observa en la tabla 4, puede ser a

nivel pre receptor o pos receptor y como un componente del SM está asociada a un riesgo mayor de ECV.

3. Hipertensión arterial

Según la “European Society of Hypertension (ESH)” y la “European Society of Cardiology (SEC)” en su “Guía de práctica clínica para el manejo de la hipertensión arterial 2013” se define como HTA a una presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 ; estos valores van acorde a los valores planteados por la OMS, pero son mayores a los que propone el NCEP y ésta última también considera hipertenso a cualquier paciente que presente una PA menor mientras reciba tratamiento antihipertensivo. La HTA es una causa importante de accidentes cerebrovasculares, ECV, insuficiencia renal y muerte prematura a nivel mundial, como en la mayoría de los casos es asintomática suelen ocurrir daños irreversibles en órganos vitales (Fraxino, Martins, & Riella, 2001).

Por sus complicaciones y su frecuencia se ha convertido en una enfermedad de gran importancia en la sociedad actual ya que su prevalencia continua aumentando de forma progresiva gracias a la epidemia de sobrepeso y la cultura sedentaria actual, a la HTA se le atribuyen millones de muertes al año en todo el mundo y lo que es peor, es que cada vez es más frecuente a edades más tempranas (Sabán & Tello, 2009).

Esta patología frecuentemente es asociada con la RI y otras alteraciones metabólicas ya que muchas veces la disminuida sensibilidad a la insulina y su concentración aumentada en la sangre favorecen el desarrollo de HTA, variable frecuente en pacientes con SM (Cerezo, 2010).

Se sabe que en la patogenia de la HTA actúan tanto factores genéticos, como ambientales, endocrinos y metabólicos, a pesar que aún se desconoce gran parte

de la relación entre la RI y la HTA, suele destacarse la activación del sistema nervioso simpático por el eje hipotálamo hipofisario-adrenal hiperactivo, el cual, aumenta el intercambio de iones sodio (Na^+) e hidrógeno (H^+) con una reabsorción tubular del sodio (Rodríguez et al., 2002).

Los órganos más afectados por la HTA son el corazón, el cerebro, el riñón y la retina; pero la severidad de la enfermedad no es proporcional a la elevación de la presión sino al daño que realice en estos órganos. Cabe mencionar que la HTA es una patología común y se cree que afecta entre un 25-30 % de la población adulta, pero la frecuencia aumenta incluso al 50.0 % en personas mayores de 60 años (Duarte & Dvorkin, 2010).

4. Dislipidemias

Los lípidos, por ser de naturaleza hidrófoba, son transportados unidos a proteínas en el plasma. La lipemia se define como la presencia de lípidos, ya sea colesterol, TG y fosfolípidos, en la sangre; considerándose normal entre 400 – 700 mg por cada 100 ml de sangre. Valores aumentados son útiles para determinar el riesgo de padecer ECV como aterosclerosis o HA. El aumento en las concentraciones de los lípidos, también conocidas como hiperlipemias, son trastornos del metabolismo de los lípidos que pueden ser resultado de factores genéticos (DLP primarias) y/o ambientales (DLP secundarias), aunque en ocasiones la genética necesita factores secundarios para expresarse clínicamente (DLP de etiología mixta), los lípidos circulantes pueden ser de cinco tipos: colesterol, TG, AGL, fosfolípidos y esfingolípidos (Dominiczak, 2008b).

Los fosfolípidos y esfingolípidos se utilizan como fuente de energía aunque la reserva principal de energía metabólica son los TG. El concepto de DLP está reservado para la elevación del colesterol, TG o cualquiera de las lipoproteínas solas o en combinación de sus transportadoras (lipoproteínas) por encima de un

valor considerado normal según edad y género, en la actualidad se utiliza el concepto en función del riesgo cardiovascular (Ruiz, 2012).

Las lipoproteínas además de servir como transportadoras pueden realizar funciones activadoras o inhibitoras de procesos enzimáticos del metabolismo de los lípidos y se clasifican en cinco clases según su densidad (Tabla 5).

Tabla 5: Clases de lipoproteínas

Partícula	Densidad (kg/L)	Componente principal
Quilomicrones	<0,95	Triglicéridos
VLDL	0,95-1,006	Triglicéridos
IDL	1,006-1,019	Triglicéridos y colesterol
LDL	1,019-1,063	Colesterol
HDL	1,063-1,210	Proteína

VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad, IDL: lipoproteínas de densidad intermedia, LDL: lipoproteínas de baja densidad, HDL: lipoproteínas de alta densidad. Fuente: Dominiczak, M. (2008b). Lípidos y lipoproteínas. En J. W. Baynes y M. H. Dominiczak. *Bioquímica Médica* (2da ed.). (pp. 229-248). España: Elsevier.

Según varios estudios epidemiológicos, la importancia de estas alteraciones radica en que el aumento del colesterol plasmático se relaciona de forma directa con el riesgo de padecer ECV como angina de pecho e infarto de miocardio (IM).

Los tipos de hiperlipemias pueden clasificarse en:

- Hipercolesterolemia: cuando se eleva el colesterol plasmático total en ayunas pero con niveles normales de TG (suele asociarse con elevación en el col-LDL).
- Hipertrigliceridemia: cuando se eleva la concentración de TG plasmáticos totales en ayuno (relacionadas a niveles altos de VLDL o VLDL y quilomicrones).

- Hiperlipemia mixta: cuando se encuentran elevados los niveles del colesterol y TG al mismo tiempo y en ayuno.
- Disminución del col-HDL: la disminución de este tipo de colesterol en ayuno se asocia al aumento de TG comúnmente, aunque puede presentarse de forma aislada (López, Rodríguez, & de Santiago, 2005).

En el SM, Laclaustra et al.(2005) indican que la dislipidemia suele caracterizarse por un aumento de TG y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), descenso de lipoproteínas de alta (HDL) con partículas (LDL) pequeñas y densas, lo que se ha denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico, Rodríguez et al. (2002), encontraron que este fenotipo es importante en el proceso aterosclerótico y es un factor de riesgo importante en la EAC. Otros autores han demostrado que el SM también altera las lipoproteínas plasmáticas, enzimas, proteínas transportadoras y receptores, especialmente en estos últimos puede originar incremento de la síntesis hepática de VLDL, disminuir su aclaración, reducir los niveles de col-HDL y/o modificar su composición (Albornoz & Pérez, 2012).

D. Consecuencias del Síndrome Metabólico

1. Eventos cardiovasculares (Enfermedad Coronaria)

La Enfermedad Coronaria se produce cuando la placa se deposita dentro de las arterias coronarias. Ésta placa, está formada de grasa, colesterol, calcio y otras sustancias que se depositan en las arterias coronarias provocando aterosclerosis con lo cual se limita el flujo de sangre al músculo cardíaco. Se ha considerado a la hiperinsulinemia y la RI como factores de riesgo para esta enfermedad, y que éstas además de las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral, pueden aumentar hasta 20 veces el riesgo de padecer la enfermedad coronaria (NHLBI, 2011).

La RI suele estar asociada a mayor riesgo de EAC ya sea sintomática o asintomática, esta EAC puede diagnosticarse con estudios de haz de electrones por tomografía computarizada y puntuaciones de niveles altos de calcio en las arterias. La RI es uno de los factores que aumentan el riesgo de enfermedades cardíacas en mujeres posmenopáusicas con DM II, otros factores son la concentración elevada de colesterol total o de apolipoproteínas (A y B), HTA sistólica o diastólica. Se ha demostrado en investigaciones recientes que la RI puede provocar aterosclerosis además de enfermedades cardíacas, ya que la célula endotelial puede ser resistente a la insulina, reduciendo el flujo de sangre e incrementando la resistencia periférica (Rodríguez et al., 2002).

Además de estos datos, en pacientes obesos la hiperinsulinemia y la RI presentan niveles elevados de leptina y factor de necrosis tumoral producido por los adipocitos, los cuales pueden aumentar el riesgo cardiovascular (Pineda, 2007).

2. Aterosclerosis

Es el principal mecanismo fisiopatológico que aumenta la morbimortalidad cardiovascular además de ser la consecuencia patológica primaria del SM. Cuando el paciente tiene alto el col-LDL, los TG, la lipoproteína A y bajo el col-HDL; el col-LDL tiende a filtrarse en la íntima y permanece ahí mientras es degradado y oxidado. Al existir engrosamiento a causa de la HTA se favorece el estado aterosclerótico (Laclaustra et al., 2005).

3. Diabetes Mellitus tipo II

La DM que se considera por algunos como el factor de riesgo más importante para el SM es la DM II (Tébar & Ferrer, 2009).

Muchos de los pacientes con DM II son obesos o lo fueron cuando desarrollaron la enfermedad, el tipo de obesidad más frecuente para este tipo de DM es la obesidad central o visceral (Álvarez et al., 2010).

Según la “American Diabetes Association (ADA, s.f)”, la comunidad latina presenta índices de DM de casi el doble que en la población blanca no latina, lo que representa un problema de salud que necesita atención urgente. Según la IDF (2013), en Guatemala, el mayor reto de los pacientes con DM, es que, aproximadamente solo el 40.0 % de personas con DM sabe que la padece y alrededor del 20.0 % tiene un adecuado control de la enfermedad, esto a partir de más de un millón de personas que padecen la enfermedad, sin incluir los pacientes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), pacientes de clínicas privadas o personas que no se tratan o desconocen que padecen la enfermedad. En los primeros 11 meses de ese año habían sido reportadas muertas 1,2 personas por causa de la DM II según el Ministerio de Salud (Martínez, 2013).

Numerosas publicaciones concuerdan en que los pacientes con DM II que presentan SM tienen un riesgo aumentado de sufrir ECV en comparación con los que poseen solamente la DM II (Caballería et al., 2012).

E. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico

1. Criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Según la OMS, los criterios diagnósticos pueden clasificarse como mayores y menores, en los criterios mayores se encuentra: padecer DM II, RI o IG.

En los criterios menores se encuentra: padecer de HTA, DLP, obesidad abdominal y microalbuminuria. Se considera que un paciente padece SM si posee

un criterio mayor y dos o más de los criterios menores (World Health Organization [WHO], 1999).

2. Criterio del “National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III)”

Este criterio, a diferencia del de la OMS no incluye la RI. Debe obtenerse una historia clínica del paciente que indague sobre los antecedentes familiares y personales relacionados con la morbimortalidad cardiovascular y sus factores de riesgo, los hábitos relacionados con su estilo de vida, como la dieta, actividad física y consumo de tóxicos como el tabaco o el alcohol, el historial del consumo de fármacos y la presencia síntomas relacionados con la aterosclerosis. La historia clínica debe complementarse con el examen físico que incluya: perímetro abdominal, cifras de PA, auscultación cardiopulmonar y de carótidas y palpación de pulsos periféricos (NCEP, 2002).

Para el criterio diagnóstico de SM definido por la NCEP/ATP III, se deben cumplir al menos tres de los criterios siguientes en pacientes de sexo femenino:

- Glu > 110 mg/dL
- PA \geq 130/85 mmHg
- Col-HDL < 50 mg/dL,
- TG \geq 150 mg/dL
- Perímetro abdominal \geq 88 cm de diámetro
(Grundy et al., 2004).

Este criterio fue el utilizado en el presente estudio.

3. Criterio de la “International Diabetes Federation (IDF)”

Según los criterios de la IDF el paciente debe cumplir con obesidad central definida como la circunferencia abdominal de cintura elevada y dos de los siguientes factores:

- TG elevados ≥ 150 mg/dL o en tratamiento específico para esta patología
- Col-HDL disminuido $<$ de 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento específico para esta anormalidad.
- Elevación de la PA, diagnóstico previo de HTA, PAS $>$ 130 o PAD $>$ 85 mmHg o en tratamiento específico para esta anormalidad.
- Elevación de la Glu en ayunas, diagnóstico previo de DM II, presencia de Glu en ayunas ≥ 100 mg/dL (IDF, 2006).

F. Tratamiento y prevención

El SM como cualquier síndrome puede encontrarse en diferentes estados de evolución, desde un estado succínico hasta una enfermedad avanzada que puede abrir paso a un elevado riesgo cardiometabólico, por lo tanto los principales objetivos en el manejo del síndrome además de crear conciencia al paciente del riesgo en el que se encuentra, debe ser reducir las causas subyacentes y corregir los factores de riesgo para prevenir la ECV, prevenir la DM y otros componentes relacionados (Rodríguez et al., 2002).

Algunos autores consideran a la obesidad, la DM, las DLP y la HTA como los eslabones principales para la atención del SM y recomiendan el cambio en el estilo de vida del paciente y una adecuada atención al origen del problema. Para tratar los eslabones se proponen medidas no farmacológicas que las puedan corregir como medida primaria, muchos autores mencionan que la reducción de peso y el aumento de la actividad física mejoran la RI y disminuyen el riesgo de ECV, además del aumento del col-HDL, disminución del VLDL y la PA lo que limita

el uso de algunos fármacos en caso que sea justamente necesario (Caballería et al., 2012).

1. Obesidad

La pérdida de peso por medio de la dieta y realización de ejercicio ayudan a reducir la RI y a prevenir el SM. La pérdida de 0.5-1 kg de peso por semana es lo más recomendable para evitar la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo al hígado y evitar el aumento de la RI que produce la rápida pérdida de peso de las dietas demasiado estrictas. El objetivo en la medida seleccionada debe ser disminuir la circunferencia de la cintura hasta un punto saludable. En caso de ser necesario también pueden utilizarse fármacos que bien puedan reducir el apetito o inhibir la absorción, la cirugía es reservada para casos severos de obesidad mórbida, donde han fracasado otras medidas terapéuticas (Caballería et al., 2012).

2. Diabetes

El objetivo principal debe ser mejorar la RI, lo que puede modificar los niveles de TG en ayunas hasta niveles favorables y aumentar el col-HDL. Para esto pueden utilizarse fármacos como las biguanidas, las tiazolidindionas o metformina (Rosendo, Arceo, & Carranza, 2002).

3. Dislipidemias

Busca alcanzar niveles de TG < 150 mg/dL, col-HDL > 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres. El tratamiento no farmacológico incluye la modificación de la dieta, aumento de la actividad física, disminución/erradicación del consumo de alcohol y tabaco. Los fármacos más utilizados son las estatinas, fibratos y probucol (de Cos, 2000).

4. Hipertensión arterial

El objetivo principal es disminuir la presión hasta valores < 130/85 mmHg, en cuanto al tratamiento no farmacológico es recomendado reducir el peso, el consumo de alcohol, tabaco y sodio. Los fármacos más utilizados para la HTA son los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II (Duarte & Dvorkin, 2010).

G. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico

En Guatemala y a nivel mundial, los estudios sobre el SM están tomando cada vez mayor relevancia. Numerosos estudios han sido publicados tratando de relacionar al público más afectado y los factores de riesgo más comunes. Se conocía que el SM afectaba a personas mayores, pero con el paso de los años y los cambios en el estilo de vida, numerosos estudios han demostrado que los niños y las personas jóvenes, son ahora blanco fácil de este problema (Márquez et al., 2011).

En un estudio realizado en México en estudiantes universitarios, se determinó la circunferencia de la cintura, la PAS y PAD, el nivel de glicemia, los TG y el col-HDL de varios estudiantes de primer ingreso a la universidad y se reveló que la prevalencia global de SM fue de 3.7 %, se evaluó así mismo el IMC, lo que permitió mejorar el diagnóstico del SM (Gonzales et al., 2007).

Otro estudio mexicano realizado en Monterrey, Nuevo León indagó sobre la prevalencia del SM y sus componentes en adolescentes de 10 a 19 años del área metropolitana de esa ciudad. Se determinó que la prevalencia del SM fue de 9.4 %, sin que se observaran diferencias significativas entre sexos. Se demostró que la hipertrigliceridemia fue el componente más alto en prevalencia con un 24.4 % seguido de la obesidad abdominal con 20.1 %, col-HDL disminuido con 19.0 %, hiperglucemia con 11.4 % e HTA de 9.1% y 5.9 % (sistólica y diastólica

respectivamente). Estos datos son alarmantes, pues indican un estilo de vida que se prevé será mantenido durante todo el desarrollo y la vida adulta y pueden conducir a problemas de salud importantes en la población (Cárdenas, López, Bastarrachea, Rizo, & Cortés, 2010).

Otro estudio realizado en el 2010, compara diferencias entre grupos étnicos de adolescentes con obesidad mórbida, procedentes de América Latina y el Caribe con adolescentes de raza negra no hispana y mexicoamericanos, donde se encontraron niveles mayores de Glu en ayunas para los latinoamericanos y una PAD más alta en los del Caribe, indicando que la morbilidad en los adolescentes con obesidad mórbida de los distintos grupos étnicos muestran comorbilidades relacionadas en ambos (Messiah et al., 2010).

En el 2011 se publicó un estudio para evaluar la prevalencia del SM en países de Latinoamérica, por medio de una búsqueda sistemática, el objetivo principal era determinar la frecuencia del SM en una población aparentemente sana, de ambos sexos, que se encontraran entre 18 y 65 años de edad, para el diagnóstico, se utilizó el criterio del ATP III. La prevalencia general fue de 24.9 %, con un rango de 18.8 % a 43.3 % y se encontró que el SM era ligeramente más frecuente en mujeres que en hombres, las personas mayores de 50 años presentaron la prevalencia de SM más alta y los componentes más frecuentes fueron el col-HDL bajo y la obesidad abdominal con 62.9 % y 45.8 % respectivamente (Márquez et al., 2011).

En el año 2011 se publicó un estudio que describía la epidemiología, los factores etiológicos y las consecuencias del SM en América Latina, indicando que la población exhibía una alta prevalencia de obesidad abdominal y algunas variaciones genéticas exacerbadas por factores ambientales. Este estudio indicaba que la población latinoamericana exhibía una alta prevalencia de SM; prevalencia similar o incluso mayor que la encontrada en países desarrollados,

atribuido a los cambios en el estilo de vida, la migración desde áreas rurales hacia las urbanas y una susceptibilidad mayor de acumular grasa abdominal y desarrollar RI comparado con otros grupos étnicos. El estudio indicaba que en consecuencia se puede esperar una mayor carga de DM II y ECV en un futuro próximo y lo importante que era establecer criterios con base científica para el diagnóstico del SM en esta población (Cuevas, Álvarez, & Carrasco, 2011).

En el año 2011 en la ciudad de Guatemala, se realizó un estudio para determinar la prevalencia del SM en hombres con edades entre 35 y 65 años, este estudio utilizó el criterio diagnóstico del ATP III y evaluó alteraciones del perfil lipídico y los niveles de Glu revelando una prevalencia del SM de 28.9 %. La elevación de los TG fue el factor de riesgo más frecuente presentado en las determinaciones bioquímicas (Par, 2011).

En el 2012, Teni, Rosales y Hernández llevaron a cabo un estudio para establecer la frecuencia de SM en mujeres de 45 a 60 años de edad, este estudio utilizó el criterio diagnóstico del ATP III y se evaluaron factores de riesgo bioquímicos asociados. La frecuencia global del SM en este estudio fue de 71.3 % y los factores de riesgo asociados al SM con mayor frecuencia fueron: la hipertrigliceridemia (74.0 %), el perímetro abdominal aumentado (72.3 %), la glicemia aumentada (68.0 %), niveles de col-HDL disminuidos (60.3 %). Unos años antes, se presentó un estudio similar, llevado a cabo en la ciudad capital en mujeres de 35 a 55 años de edad basándose también en los criterios diagnósticos del ATP III, el 42.0 % de las mujeres presentaron SM que en su mayoría presentaron un diámetro de cintura mayor de 88 cm (Pineda, 2007).

Un estudio publicado en el 2013, para evaluar la prevalencia del SM y su asociación con factores de riesgo cardiovasculares en niños preadolescentes de escuelas públicas y privadas de Chimaltenango en Guatemala, indicó una prevalencia de SM de 2.0 %, aunque aproximadamente 54.0 % de los niños

padecían al menos un componente del SM. Los 3 factores de riesgo de mayor prevalencia fueron los altos niveles de TG (43.3 %) el nivel de col-HDL disminuido (17.2 %) y la presencia de obesidad (12.3 %). Un hallazgo importante de este estudio fue que los niños de áreas rurales fueron más propensos a presentar valores elevados de TG (Mbowe, Díaz, Wallace, Mazariegos, & Jolly, 2013).

En Guatemala, aún se está estudiando la prevalencia del SM, en el año 2014, se publicó un estudio sobre la frecuencia del SM en mujeres de 45 a 60 años en el Hospital Nacional de Amatitlán. Utilizando el criterio diagnóstico del ATP III se determinó una frecuencia para el SM de 55.3 %, la combinación más frecuente de factores de riesgo fue la triada que incluía: obesidad visceral, hipertrigliceridemia y disminución del col-HDL. Las mujeres que participaron en este estudio provenían, en su mayoría, de Amatitlán, Villa Nueva y Ciudad Peronia, más de la mitad, eran amas de casa. El resto de las mujeres eran trabajadoras del área de salud, personal de limpieza o realizaban trabajos de oficina (Estrada, Hernández, & Rosales, 2014).

Actualmente se están realizando diversos estudios en distintos departamentos de Guatemala para tratar de conocer la frecuencia del SM en el país.

H. Contextualización del área de estudio

1. Generalidades

El Departamento de Jalapa se ubica en la región sur-oriental del territorio de la nación, posee una extensión de 2063 kilómetros cuadrados y según la Encuesta Nacional de Condiciones de Vida (ENCOVI) del 2006 su población aproximada era de 279 242, aunque la proyección de población según el Instituto Nacional de Estadística (INE), para el 2014 era de 345 926 aproximadamente (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2006).

Jalapa colinda al norte con los departamentos de El Progreso y Zacapa, al sur con los departamentos de Jutiapa y Santa Rosa, al este con el departamento de Chiquimula y al oeste con el departamento de Guatemala.

El departamento está formado por siete municipios, que son:

Mataquescuintla, Monjas, San Pedro Pinula, San Luis Jilotepeque, San Manuel Chaparrón, San Carlos Alzatate y su cabecera departamental que se llama también Jalapa (ver figura 1).

Figura 1: mapa del departamento de jalapa



Fuente: Maps of World, 2011.

2. Generalidades del área de salud

Por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Jalapa cuenta con un Hospital Nacional, que posee 125 camas para brindar atención a los servicios de: Medicina Interna, Cirugía mayor y menor, Pediatría, Maternidad, Emergencia y Consulta Externa, además de un centro de salud para atender enfermedades

comunes. También existen 4 Centros de Salud, de los cuales, en la cabecera departamental existe solamente uno tipo B. Hay también 4 Centros de Atención Permanente (CAP), 29 Puestos de Salud, 72 Centros de Convergencia con atención permanente de auxiliar de enfermería. Del área privada de salud se encuentra con instalaciones del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), un centro de rehabilitación de FUNDABIEN, un centro de recuperación nutricional, 4 sanatorios privados y 75 clínicas médicas particulares (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS], 2012).

IV. JUSTIFICACIÓN

Los estilos de vida modernos que promueven el consumo de alimentos con alto contenido energético, la disminución de la actividad física y comportamientos poco saludables como el tabaquismo y el consumo de alcohol contribuyen al incremento de anormalidades en el metabolismo como la obesidad, HTA, RI y DLP que incrementan el riesgo a desarrollar SM, ECV y DM II; los cuales se están convirtiendo en un problema de salud pública (Wacher, 2009).

En Guatemala, un país considerado en vías de desarrollo, el SM se ha convertido en un problema importante para la salud pública y ha alcanzado los niveles de países desarrollados; aún no se conoce la magnitud del problema y no existen programas de salud que favorezcan la reducción de factores de riesgo y generen estilos de vida saludables.

Estudios realizados en Guatemala, como el de Pineda (2007), Teni, Rosales y Hernández (2012) y el de Estrada, Hernández y Rosales (2014) han demostrado que la frecuencia del SM es elevada en mujeres, pues han llegado a reportar frecuencias de 42.0%, 71.3% y 55.3% respectivamente.

Tomando en cuenta que Guatemala es un país multiétnico que presenta diferencias en la alimentación y estilos de vida según las costumbres de los pobladores de las distintas áreas geográficas, es de gran importancia realizar este tipo de estudios, ya que ayudarán a determinar la frecuencia y generar información epidemiológica de SM en el país.

Conociendo que la prevalencia del SM es mayor en mujeres, sobre todo en edad avanzada, se decidió incluir en este estudio a mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. Siendo esta una población del interior de la república, en donde su estilo

de vida es diferente a otras regiones del país que han sido evaluadas (Wacher, 2009).

En este estudio, se determinó la presencia del SM utilizando el criterio del NCEP/ATP III; que es uno de los criterios con mayor aceptación a nivel mundial gracias a su sencillez. Ya que sus componentes pueden determinar con mayor facilidad y de manera confiable los aspectos clínicos y de investigación. Además que facilitó la comparación de resultados obtenidos en investigaciones anteriores en nuestro país que han utilizado estos criterios (NCEP, 2002).

V. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Establecer la frecuencia del SM en mujeres de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Jalapa en Guatemala.

B. Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia del SM en la población de estudio a partir de la definición que propone la NCEP/ATP III.

2. Identificar la combinación más frecuente de los componentes según la NCEP/ATP III, en los pacientes clasificados con SM.

3. Definir el criterio diagnóstico más frecuente de la NCEP/ATP III en los pacientes clasificados con SM en la población de estudio.

4. Determinar la frecuencia del SM según los factores de riesgo evaluados en los pacientes que aceptaron participar en el estudio.

5. Establecer si existe asociación significativa entre SM y los factores de riesgo evaluados.

6. Evaluar si existe asociación significativa entre SM y enfermedades crónicas asociadas.

VI. HIPÓTESIS

Por tratarse de una investigación descriptiva, no es necesario el planteamiento de la hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo

Pacientes de sexo femenino, que se encontraban entre los 45 a 65 años de edad y asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Jalapa, Guatemala.

1. Muestra

La muestra fue calculada por la Unidad de Estadística y Biometría de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, tomando en cuenta que:

- La población de estudio es infinita o indeterminada.
- Se utilizará un nivel de confianza del 95%.
- Utilizando un límite de error del 8 %.
- La prevalencia esperada del SM es alrededor del 50%

Se recomendó una muestra de 151 mujeres para que fuera representativa, este cálculo se realizó a partir de la formula:

$$n = \frac{z^2 \sigma^2}{\Delta^2}$$

donde “n” es el número de muestra, “z” es el nivel de confianza de 95%, “σ” es la varianza y “Δ” es el límite de error aceptable, en este caso 8 %.

Sin embargo para fines del estudio, la muestra se amplió hasta completar 200 pacientes.

2. Criterios de inclusión

Se incluyeron en el estudio a pacientes ambulatorias de sexo femenino, con edad entre 45 y 65 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Jalapa sin importar el motivo de su consulta, las cuales firmaron el consentimiento informado y cumplieron con los requisitos de 14 horas de ayuno previo a la extracción de la muestra de sangre necesaria para el perfil de lípidos.

3. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio las mujeres que no se encontraban dentro del rango de edad establecido -45 a 65 años- , que no cumplieron con el ayuno de 14 horas, que se encontraban embarazadas y/o padecían de algún impedimento físico o mental que les impidiera estar en el estudio, también a las mujeres que no firmaron el consentimiento informado o no respondieron todos los parámetros solicitados en la encuesta.

B. Recursos

1. Recursos humanos

a. Investigadores

Flor de María Palma Del Cid

Luis Armando Silvestre Chitay

b. Asesora

Licda. Alba Marina Valdés de García

c. Asesor estadístico

Lic. Federico Nave

Dr. Jorge Luis De León Arana

2. Recursos institucionales

- a. Consulta Externa del Hospital Nacional de Jalapa
- b. Centro de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

3. Recursos materiales

a. Equipo

- Esfigmomanómetro marca Riester®
- Estetoscopio marca Riester®
- Congelador a -5 °C marca Thermo®
- Analizador Microlab 300

b. Material de laboratorio

- Aguja BD Vacutainer para tubo al vacío de 21 X 1.5 mm
- Camisa BD Vacutainer de extracción
- Tubos BD Vacutainer 13x75 con silicón de 4 mL
- Algodón.
- Alcohol al 70 %.
- Descartador para agujas
- Bolsas rojas grandes
- Pipeta automática eppendorf volumen variable de 2 – 20 µL
- Pipeta automática eppendorf volumen variable de 10 – 100 µL
- Pipeta automática eppendorf volumen variable de 100 – 1000 µL
- Tubos de ensayo de vidrio de 5 mL(para medición del col-HDL)
- Tubos eppendorf de 1.5 mL
- Gradilla plástica para tubos de ensayo
- Marcador indeleble de punta mediana
- Hielera mediana
- Hielo
-

- Báscula electrónica capacidad 275 Lb marca Soehnle®
- Cartabón de 50 – 200 cm de largo
- Cinta métrica de 150 cm de largo

c. Reactivos

- Glucosa - Oxidasa– Stanbio Laboratory EKF Diagnostics Company®
- TG– Stanbio Laboratory EKF Diagnostics Company®
- Colesterol– Stanbio Laboratory EKF Diagnostics Company®
- Col-HDL – Stanbio Laboratory EKF Diagnostics Company®

d. Controles

- BIORAD 1 – C 310 5 Lyphochek®
- BIORAD 2- C 315 5 Lyphochek®

e. Calibradores

- ELICAL 1 y 2

C. Metodología

1. Selección de pacientes

Se seleccionaron pacientes diariamente que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, se les invitó a formar parte del estudio y se les explicó en qué consistía el mismo. Las pacientes que aceptaron participar firmaron el consentimiento informado y se les realizó una encuesta sobre sus hábitos e historial, la selección se realizó hasta completar 200 pacientes.

2. Obtención de la muestra

Se le indicó a la paciente que se sentara en la silla de extracción, se realizó la asepsia adecuada en el lugar de punción y se obtuvo la muestra de sangre. Cuando se coaguló la sangre en el tubo, se separó el suero por centrifugación a 2,500 rpm durante 5 minutos y se almacenó en el congelador a -5 °C hasta la determinación de los analitos.

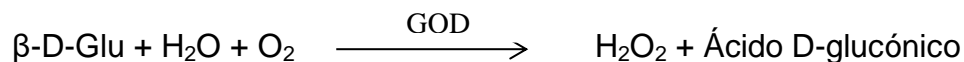
3. Parámetros antropométricos

Luego de obtener la muestra de sangre se midió el diámetro de la cintura en centímetros, con una cinta métrica y la altura de la paciente también en centímetros, luego de eso se determinó el peso en libras y la PA del brazo derecho.

4. Parámetros bioquímicos

a. Determinación de glucosa

Se utilizó el método enzimático colorimétrico: la Glu se oxida en presencia de la Glu oxidasa (GOD). El peróxido de hidrógeno formado, reacciona bajo la influencia de la peroxidasa (POD), con el fenol y 4-aminoantipirina para formar un complejo de quinona rojo-violeta. La intensidad del color es proporcional a la concentración de la Glu.



Condiciones de ensayo: longitud de onda de 500 nm, temperatura y tiempo de incubación de 37 °C por 5 minutos, volumen de reactivo de 1000 µL, volumen y tipo de muestra de 5 µL de suero. Los resultados fueron obtenidos según la ecuación:

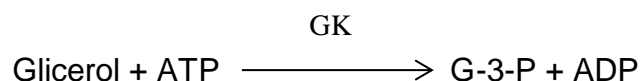
$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std.}} \times [100 \text{ Concentración Std.}] = \text{concentración GLU (mg/dL)}$$

Y comparados con el valor de referencia de GLU en suero: 70-105 mg/dL.

b. Determinación de triglicéridos

Se utilizó el método enzimático colorimétrico: el glicerol y los ácidos grasos se forman en una primera etapa por la acción de la lipasa sobre los TG. El glicerol se

fosforila por la adenosin-5-trifosfato (ATP) para producir glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin 5-fosfato (ATP) para producir glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosina 5-difosfato (ADP) en una reacción catalizada por la glicerol-quinasa (GK).



El G-3-P es oxidado por la glicerol fosfato oxidasa (GPO) produciendo deshidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno.



Los peróxidos reaccionan con 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa (POD) para formar quinoneimina.



Condiciones de ensayo: longitud de onda de 500 nm, temperatura y tiempo de incubación de 37 °C por 5 minutos, volumen de reactivo de 500 µL, volumen y tipo de muestra de 50 µL de suero. Los resultados fueron obtenidos según la ecuación:

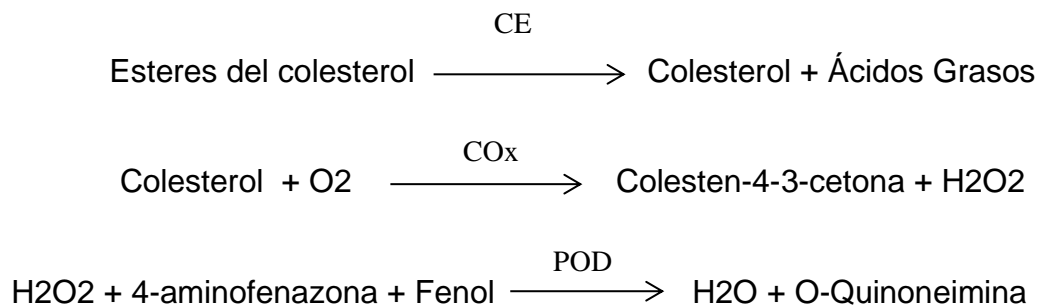
$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std.}} \times [200 \text{ Concentración Std.}] = \text{concentración TG (mg/dL)}$$

Y comparados con el valor de referencia de TG en suero: 30-150 mg/dL.

c. Determinación de colesterol

Se utilizó el método enzimático colorimétrico: la colesterol estearasa (CE) hidroliza a los ésteres del colesterol para dar colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre así producido más el colesterol preformado se oxida en presencia del colesterol oxidasa (COx) para dar colestén-4-3-cetona y peróxido de

hidrógeno. Un cromógeno quinoneimina, con absorción máxima de 500 nm, se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa (POD) con peróxido de hidrógeno. La intensidad final del color rojo es proporcional a la concentración total del colesterol.



Condiciones de ensayo: longitud de onda de 500 nm, temperatura y tiempo de incubación de 37 °C por 5 minutos, volumen de reactivo de 500 µL, volumen y tipo de muestra de 50 µL de suero. Los resultados fueron obtenidos según la ecuación:

$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std.}} \times [200 \text{ Concentración Std.}] = \text{concentración Colesterol (mg/dL)}$$

Y comparados al valor de referencia de colesterol en suero: 140-200 mg/dL.

d. Determinación de colesterol HDL

Se utilizó el método enzimático colorimétrico: las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) son precipitadas del suero o plasma, por medio del sulfato de magnesio/dextran sulfato. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son determinadas en el fluido sobrenadante. La determinación de lipoproteínas de alta densidad (HDL) seguirá el mismo principio de colesterol.

Condiciones de ensayo: longitud de onda de 500 nm, temperatura y tiempo de incubación de 37 °C por 5 minutos, volumen de reactivo de 500 µL, volumen y tipo

de muestra de 12.5 µL de suero. Los resultados fueron obtenidos según la ecuación:

$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std.}} \times [\text{55 Concentración Std.}] = \text{concentración col-HDL (mg/dL)}$$

Y comparados con el valor de referencia de col-HDL en suero: 30-85 mg/dL.

e. Control de calidad

Para el control de calidad interno en este estudio se utilizó un suero control normal y uno patológico como muestra para cada prueba bioquímica (Glu, Colesterol, col-HDL y TG) antes de cada corrida, los resultados de las muestras se consideraron aceptables si el resultado de los sueros se encontraba dentro de ± 2 desviaciones estándar y el coeficiente de variación era menor al 5% intraensayo.

D. Diseño estadístico

Descriptivo Transversal

E. Diseño de muestreo

Se incluyeron 200 mujeres con edades comprendidas entre los 45 y 65 años de edad, que cumplieron con el criterio de inclusión establecido.

F. Análisis estadístico

1. Análisis descriptivo

Caracterización de la muestra con los datos generales

- Se distribuyeron de manera estratificada grupos de edades comprendidos entre, 45 a 50, de 51 a 55, de 56 a 60 y de 61 a 65 años.
- Se determinaron las frecuencias absolutas y los porcentajes por grupos de edad establecida.

2. Hallazgos relevantes

- Variables cualitativas: se determinaron las frecuencias y porcentajes de los factores de riesgo asociados (edad, hábito tabáquico, sedentarismo, obesidad).
- Variables cuantitativas: se determinaron los valores promedio \pm desviación estándar de parámetros bioquímicos (Glu, TG, colesterol, col-HDL), según los rangos de edad.

3. Frecuencia del Síndrome Metabólico

Se determinó el porcentaje de positividad en la muestra y la estimación de prevalencia en la población con intervalo de confianza (IC) del 95%.

4. Tabulación y análisis estadístico

La población de estudio se caracterizó basándose en los datos proporcionados en la entrevista (Anexo 1). Se elaboró una tabla (Anexo 2) indicando el número de personas de cada grupo etario, la ocupación de las pacientes y los hábitos perjudiciales, obteniendo de esta manera frecuencia y porcentajes de los diferentes datos demográficos.

Los parámetros bioquímicos se presentaron en una tabla (Anexo 3), indicando la frecuencia y porcentaje según los valores normales y patológicos, luego se realizó una asociación entre estos parámetros y la frecuencia del SM.

Se elaboró una tabla (Anexo 4) en donde se observó la frecuencia y porcentaje del SM. Así como una tabla (Anexo 5) que mostró la asociación entre variables - factores de riesgo-y frecuencia de SM, obteniendo la prevalencia de Odds-Ratio (POR) con un índice de confianza de 95 %.

Se presentó en una tabla (Anexo 6) la morbilidad de enfermedades crónicas como DM II y ECV que estuvieron presentes en pacientes diagnosticadas con SM, se evaluó la asociación obteniendo la prevalencia de Odds-Ratio (POR) con un índice de confianza de 95%.

Se elaboró una tabla (Anexo 7) con la frecuencia de las distintas combinaciones de los componentes del SM, con la que se determinó cuál fue la combinación más frecuente. Se demostró la frecuencia y porcentaje en orden descendente, de la combinación más frecuente a la menos frecuente.

Para el análisis estadístico y tabulación de los datos obtenidos, se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2007 y los programas estadísticos EPI-INFO versión 7 y Epi Data versión 3.1, de los cuales se obtuvieron las frecuencias y porcentajes de cada uno de los parámetros bioquímicos y físicos que definen al SM de acuerdo al ATP III.

5. Posibles asociaciones

Se elaboraron tablas de contingencia:

- Se evaluó la relación existente entre los diferentes factores de riesgo (edad, tabaquismo, consumo de alcohol, actividad física y antecedentes familiares) con la presencia del SM, prueba de Chi^2 de asociación y cálculo de prevalencia de Odds-Ratio (POR) con un IC de 95 %.

VIII. RESULTADOS

En la tabla 1 se observan las características de la población recolectada en las encuestas, dentro de las cuales se observan datos demográficos como edad y ocupación. El 40.5 % pertenecía al rango de edad entre 45-50 años, el 71.0 % de las participantes indicaron ser amas de casa.

Tabla 1. Características de la población de estudio: rango de edad y ocupación de las pacientes incluidas en el estudio que asistieron al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. (n: 200)

Datos demográficos	F	%
Rango de Edad		
45-50 años	81	40.5
51-55 años	45	22.5
56-60 años	36	18.0
61-65 años	38	19.0
Ocupación		
Ama de Casa	142	71
Asalariada	58	29

*n: 200; F: frecuencia; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Septiembre a Octubre de 2014.

En la tabla 2 se presenta la frecuencia global de SM, la cual fue de 59.5 % (IC 95 % 52.3 - 66.4 %), en un total de 200 mujeres que participaron en el estudio.

Tabla 2: Frecuencia de SM en las pacientes del estudio en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. (n:200)

Síndrome Metabólico	F	%
Si	119	59.5
No	81	40.5
Total	200	100.0

F: frecuencia, %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Septiembre a Octubre 2014.

En la tabla 3, se presentan los parámetros antropométricos y alteraciones metabólicas, empleando el criterio del ATP III, el 66.0 % de las participantes presentó un perímetro abdominal aumentado, 69.0 % presentó hipertrigliceridemia y el 64.0 % una concentración de col-HDL bajo.

Tabla 3: Frecuencia de alteraciones bioquímicas y antropométricas evaluadas en las participantes del estudio realizado en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. (n:200)

Parámetro	F	%	Con SM	% SM
Perímetro abdominal				
Aumentado (≥ 88 cm)	132	66.0	99	83.2
Normal	68	34.0	20	16,8
PA				
Aumentada ($\geq 130/85$ mmHg)	37	18.5	51	42,9
Normal	163	81.5	68	57,1
Glucosa				
Alta (≥ 110 mg/dL)	60	30.0	50	42,0
Normal	140	70.0	69	58,0
Triglicéridos				
Alto (≥ 150 mg/dL)	139	69.5	99	83,2
Normal	61	30.5	20	16,8
Colesterol-HDL				
Bajo (< 50 mg/dL)	125	62.5	92	77,3
Normal	75	37.5	27	22,7

F: frecuencia (n:200), %: porcentaje (n:200); PA: presión arterial; Con SM: con síndrome metabólico (n:119); % SM: porcentaje con síndrome metabólico (n:119). Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Septiembre a Octubre 2014.

En la tabla 4 se presentan los factores de riesgo asociados al SM que fueron evaluados. En cuanto a la edad, el porcentaje más alto de SM lo presentaron las pacientes entre 61 y 65 años de edad con un 73.7 %. Al evaluar el hábito tabáquico, solamente 4 mujeres respondieron ser fumadoras y 50.0 % de ellas presentó SM. En cuanto al hábito alcohólico, 15 mujeres respondieron que consumían alcohol de manera regular, de las cuales el 73.3 % presentó SM. Ciento setenta y un mujeres respondieron que no realizan ejercicio, de las cuales 58.4 % presentó SM. De las 87 mujeres que respondieron tener antecedentes familiares con DM II el 67.8 % presentó SM y 58.7 % de las 46 mujeres que mencionaron tener antecedentes familiares para ECV.

Tabla 4. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en las pacientes que asistieron al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. (n: 200)

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	F	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de edad						
45 – 50 años	81	49	60.5			
51 – 55 años	45	25	55.5			
56 – 60 años	36	17	47.2			
61 – 65 años	38	28	73.7			
Hábito de fumador						
Si	4	2	50.0	0.67	0.09 – 4.8	0.53
No	196	117	59.7			
Hábito alcohólico						
Si	15	11	73.3	1.96	0.60 – 6.38	0.196
No	185	108	58.4			
Actividad física						
Si	29	19	65.5	1.34	0.59 – 3.0	0.3080
No	171	100	58.5			
Antecedentes familiares con DM II						
Si	87	57	67.8	1.83	1.02 – 3.30	0.028
No	116	62	53.4			
Antecedentes familiares con ECV						
Si	46	27	58.7	0.95	0.49 – 1.8	0.5153
No	154	92	59.7			

*n: 200; F: frecuencia; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: Intervalo de confianza al 95%; Valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Octubre de 2014.

La tabla 5 presenta la morbilidad de dos enfermedades crónicas asociadas al SM. De 119 mujeres que presentaron SM, 25 (21.0 %) indicaron que tenían DM II bajo supervisión médica, y 8 (6.7 %) padecían ECV.

Tabla 5. Enfermedades crónicas evaluadas en las pacientes con SM, que asistieron a consulta externa del Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. (n: 200)

Parámetro	DM II		ORP	IC 95%	Valor p	ECV		ORP	IC 95%	Valor p
	Si	No				Si	No			
SM										
Si	25	94	6.9	2.0 – 23.7	0.0002	8	111	0.57	0.2 – 1.5	0.201
No	3	78				9	72			

*n: 200; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el periodo de Septiembre a Octubre de 2014.

En la tabla 6 se presentan las diferentes combinaciones diagnósticas encontradas en el grupo de estudio, según los criterios del ATP III. La combinación más frecuente fue niveles disminuidos de col-HDL + hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado, encontrado en 23 mujeres (19.3 %). Se presenta también la cuarteta más frecuente siendo PA aumentada + niveles disminuidos de col-HDL + hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado, en 16 de las participantes (13.5 %).

Tabla 6. Combinación de los componentes del SM de acuerdo al ATP III para la determinación de la presencia de SM en el grupo de estudio que asistió a la consulta externa del Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa (n: 200).

Combinación	F	%
CDE	23	19.3
BCDE	16	13.5
ACDE	11	9.2
BDE	11	9.2
ABCDE	8	6.7
ABCE	8	6.7
BCD	8	6.7
BCE	8	6.7
ABDE	7	5.9
ACD	4	3.4
ADE	4	3.4
ABD	3	2.5
ABC	2	1.7
ABCD	2	1.7
ACE	2	1.7
ABE	1	0.8
ACD	1	0.8
TOTAL	119	100.0

*n: 200; F: frecuencia; %: porcentaje; A: Hiperglicemia (≥ 110 mg/dL); B: Presión Arterial aumentada ($\geq 130/85$ mmHg); C: Niveles séricos disminuidos de colesterol-HDL (< 50 mg/dL); D: Hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL); E: Perímetro Abdominal (> 88 cm). Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre Octubre de 2014

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Para poder determinar si las pacientes presentaban o no SM, se utilizó el criterio definido por la NCEP/ATP III, en el cual se deben cumplir al menos tres o más alteraciones metabólicas; hiperglucemia en ayunas (> 110 mg/dL), HA, niveles de col-HDL bajos (< 50 mg/dL), hipertrigliceridemia y/u obesidad abdominal. Se utilizó este criterio debido a su fácil reconocimiento, porque permite la detección de mayor número de pacientes (Grundy et al., 2004).

Autores como Caballería et al., aseguran que el SM es común en la población mayor de 50 años, aunque cada vez se amplía más el rango de edad en el que se encuentra este síndrome debido a factores como el estilo de vida sedentario y las diferencias hormonales y metabólicas que se presentan al llegar la menopausia; por esto, en el presente estudio participaron mujeres, en un rango de 45 y 65 años de edad. La selección de este grupo etario, se debió a que los estudios previos realizados en Guatemala por Pineda (2007), Teni et al. (2012), Estrada et al. (2014), Juárez et al. (2014) y Barrientos et al. (2014) revelaron una mayor prevalencia de SM en mujeres en el rango de edad de 45 a 65 años, siendo generalmente más frecuente en el último quinquenio de edad evaluado.

Es importante mencionar que debido a las diferencias propias entre estilos de vida y costumbres de las regiones y grupos étnicos, se torna difícil la comparación de la prevalencia del SM entre los países aunque, numerosos estudios concuerdan en que, alrededor del 25.0 % de la población adulta padece de SM y que la prevalencia siempre aumenta con la edad (Bel & Murillo, 2011).

Al estratificar por quinquenios de edad a las participantes del presente estudio (Tabla 1), se observó que el 40.5 % se encontraba entre los 45 a 50 años, 22.5 % entre los 51 y 55, 18.0 % entre 56 y 60, y 19.0% entre 61 y 65 años de edad.

Respecto a la ocupación, puede relacionarse directamente con la actividad física y el nivel de estrés al que las mujeres están expuestas; la literatura indica que estos sucesos actúan como componentes predictores de SM y padecimiento de ECV, en el estudio el 71.0 % de las participantes eran amas de casa (Caballería et al, 2012).

Asumiendo que las amas de casa, realizan algunas actividades físicas como el aseo del hogar, y que algunas de las mujeres asalariadas tienen trabajos de oficina donde no realizan ninguna actividad física pero manejan un nivel de estrés relativamente mayor que el de las amas de casa, puede relacionarse con la teoría que indica que el nivel de estrés elevado puede afectar el ritmo cardiaco, la digestión, los niveles de energía, modificar el sistema inmunológico, aumentar la PA, los niveles de colesterol y glucemia, por lo que es considerado un estado predisponente para riesgo cardiovascular (Fan et al., 2008).

La frecuencia global de SM en este estudio (Tabla 2), según los criterios de ATP III utilizados para diagnosticar a las mujeres participantes fue del 59.5 % (IC 95 %, 52.3 - 66.4 %). Los estudios realizados en Guatemala en los años anteriores han mostrado resultados similares; en el 2007, Pineda reportó un 42.0 % de SM global en su estudio en mujeres de 35 a 55 años. En el 2011 Bautista, Lechuga, Cano, Raymundo, & Ramírez, reportaron un 42.0 % de SM en mujeres de etnia Mam del departamento de Huehuetenango, Guatemala. En el 2012, Teni y colaboradores, reportaron un 71.3 % de SM en las mujeres evaluadas en la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios. En el 2014, Figueroa, Hernández y Rosales reportaron un 55.3 % de SM en mujeres de 45 a 60 años evaluadas en el Hospital Nacional de Amatitlán, en ese mismo año Barrientos, Yong y Chuy reportaron un 56.0 % de SM en mujeres de 40 a 65 años que asistieron al Centro de Salud de Suchitepéquez, mientras que Juárez, Arias y Orellana reportaron un 68.0 % en mujeres de 45 a 65 años evaluadas en el Hospital Nacional de Chimaltenango.

El 69.5 % de la población global estudiada presentó valores aumentados en la concentración de TG, el cual fue el valor alterado más común en las participantes, seguido de un perímetro abdominal mayor a 88 cm en el 66.0 %, (88 cm es la medida considerada saludable para mujeres latinas) y un 62.5 % de alteraciones en los niveles de col-HDL (< 50 mg/dL) (Tabla 3); actualmente se conoce que un perímetro abdominal aumentado se relaciona con obesidad central, a la que se le llama también androide; la cual se relaciona con DM y ECV, también se conoce que niveles bajos de col-HDL se relacionan con aumento de TG y col-LDL que eleva el riesgo de EAC y los procesos ateroscleróticos (Azevedo et al., 2009).

En éste estudio, al establecer una relación entre los factores de riesgo y la aparición de SM (Tabla 4), solamente los antecedentes familiares de DM II presentaron una relación estadísticamente significativa. Es de esperar que una persona adquiera cierto riesgo de padecer DM II al nacer bajo la herencia genética de padres diabéticos, pues además de compartir dicha información genética, vive en ambientes y en estilos de vida similar al de los padres (González, 2003).

La relación de la edad y SM no se pudo demostrar, sin embargo debe tomarse en cuenta que las pacientes pudieran compartir la presencia de cambios hormonales producidos por el climaterio, la menopausia y postmenopausia que pueden aumentar el riesgo de sufrir SM y que respalda los datos de Obstetricia y Ginecología del Hospital General San Juan de Dios en el 2005, donde establece que la edad del periodo de menopausia de la población femenina guatemalteca es de 38 a 50 años (Lugones, Quintana, & Cruz, 1997).

Teni y colaboradores (2012), pudieron demostrar que la edad esta linealmente asociada al SM, un estudio realizado en Estados Unidos entre los años 2002 y 2004 mostró que la prevalencia de SM varía según en la población con relación a la edad, encontrando en personas de 50 años una frecuencia de SM de 30.0 %, mientras que en personas de 60 años en adelante es de 40.0 %. En un estudio en

Perú un grupo de mujeres de 40 años presentó una prevalencia de 9.1 % ($p = 0.158$) y en mayores de 40 años de 22.2 % ($p = 0.02$). Esto indica que el SM aumenta conforme a la edad (Ford et al., 2002).

En el presente estudio, los hábitos de consumo de tabaco y alcohol tampoco presentaron relación significativa; aunque estudios previos en nuestro país como el de Pineda (2007) y el de Teni y colaboradores (2009), demostraron una relación significativa en estos hábitos y la presencia de SM, debido a que el tabaquismo es una conducta de riesgo que favorece las anormalidades metabólicas, hemodinámicas y endoteliales; aumentando la RI, la HA y lesionando el endotelio. El consumo de alcohol aumenta el riesgo de desarrollar SM promoviendo anormalidades metabólicas como elevación de TG, obesidad abdominal, HA, disminución de col-HDL, hiperglucemia y/o DM II (Sabán & Tello, 2009).

Para determinar la relación del SM con la actividad física, se cuestionó a las pacientes durante la entrevista si realizaban o no ejercicio al menos 30 minutos al día y se determinó que el 86.0 % de mujeres encuestadas no los realizaban (Tabla 4); cabe mencionar la diferencia entre el concepto de actividad física y ejercicio pues según la OMS, se considera como actividad física a cualquier movimiento corporal que requiera gasto de energía, la actividad física abarca el ejercicio pero este último tiene como objetivo la mejora o el mantenimiento de la salud corporal, la inactividad física promueve la obesidad, cambia la sensibilidad de la insulina en el músculo y suele estar unificada con el mal pronóstico de ECV, lo cual puede relacionarse también con el padecimiento de SM (Caballería et al., 2012). En este estudio se determinó que alrededor del 58.0 % de las mujeres que no realizaban ejercicios presentaban SM pero no pudo demostrarse una relación estadísticamente significativa.

En éste estudio se relacionó la herencia genética con los antecedentes familiares de DM II y ECV, únicamente las pacientes que indicaron tener familiares

con DM II (Tabla 5) demostraron un riesgo de casi el doble para padecer SM (ORP = 1.83; $p = 0.028$); al comparar el riesgo que presentaban las pacientes, de padecer SM y DM II o ECV, se evidenció un riesgo casi 7 veces mayor de padecer DM II (ORP = 6.9) contra ECV. Los estudios realizados en el país demostraron que los antecedentes familiares de DM II tienen una influencia en el padecimiento de SM y una relación estadísticamente significativa con el mismo, además de la significancia estadística que presenta el SM con antecedentes familiares de DM II y ECV (Teni et al., 2009; Figueroa et al., 2014; Barrientos et al., 2014, & Juárez et al., 2014).

En la tabla 6 se observa que la triada diagnóstica más común en las pacientes con SM (19.3 %) fue de: perímetro abdominal aumentado –hipertrigliceridemia-col-HDL disminuido y la cuarteta más común (13.5 %) incluye los tres componentes anteriores más la PA aumentada. De esta manera la PA pudo afectar directamente la combinación más frecuente de los componentes del SM (32.8 %). Estos datos concuerdan con investigaciones anteriormente realizadas en Guatemala (Pineda, 2007; Teni et al., 2009; Figueroa et al., 2014; Barrientos et al., 2014, & Juárez et al., 2014).

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia global de SM en base a los criterios de la ATP III en mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa es de 59.5 % (IC 95 % 52.35 – 66.37%).
2. La triada diagnóstica más frecuente de alteraciones metabólicas en el estudio es, niveles séricos disminuidos de col-HDL (<50 mg/dL), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL) y perímetro abdominal aumentado (≥ 88 cm), encontrada en el 19.3 % de las pacientes con SM.
3. El criterio diagnóstico más frecuente de la NCET/ATP III encontrado en las pacientes clasificadas con SM fue la Hipertrigliceridemia (83.2 %).
4. Respecto a los factores de riesgo evaluados en el estudio, la mayor frecuencia de SM (73.3 %) se evidenció en las pacientes de 61 a 65 años de edad.
5. No se encontró asociación significativa entre SM y los factores de riesgo evaluados (actividad física, hábito de consumo de tabaco y alcohol).
6. Se encontró una asociación significativa entre SM y DM II en las pacientes que asisten al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa.
7. Los pacientes que asisten al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa, posee 7 veces más riesgo de padecer SM.

XI. RECOMENDACIONES

1. Incentivar a la comunidad científica y de la salud, para aumentar los estudios de evaluación de los factores de riesgo del SM, utilizando los criterios del ATP III en los diferentes grupos etarios del país y obtener de esta manera datos actuales y un mapeo general del SM.
2. Continuar con los estudios sobre SM en otros departamentos de Guatemala para determinar la frecuencia a nivel nacional.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albornoz, R., & Pérez, I. (2012). Nutrición y Síndrome Metabólico. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*. 32 (3): 92-97.
- Álvarez, B., Urbina, L., Méndez, O., & Rosales, E. (2010). Disglucemia en personas mayores de 18 años asociada a obesidad central. (Tesis de Licenciatura). Facultad Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Álvarez, J., Moreno, B., & Monereo, S. (2000). Obesidad: una visión actual. En *Obesidad, la epidemia del siglo XXI* (2a ed.) s.l.: Díaz de Santos.
- American Diabetes Association. (s.f). En español, página oficial en línea. www.diabetes.org/es/
- Asociación Colombia de Farmacología. (2009). Guía Síndrome Metabólico. <http://www.tqfarma.com/CargaArchivosFTP/FlipbooksAct/GUIAS/Guia-Sin-Metabolico-MK/Guia.pdf>
- Azevedo, A., Santos, A., Ribeiro, L., & Azevedo, I. (2009). The Metabolic Syndrome. In R. Solares & C. Costa (Eds.). *Oxidative Stress, Inflammation and Angiogenesis in the Metabolic Syndrome* (pp. 1-20). Portugal: Springer Science.
- Barrientos, G., Yong, M., & Chuy, S. (2014). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres de 40-65 años que asisten al Centro de Salud del departamento de Suchitepequez. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Bautista, R., Lechuga, W., Cano, O., Raymundo, G. & Ramírez, S. (2011). Síndrome Metabólico en la población adulta de la etnia Mam en Huehuetenango. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

- Bel, J., & Murillo, M. (2011). Obesidad y síndrome metabólico. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. 1:228-235. Barcelona, España.
- Biddinger, B., & Emanuelli, B. (2011). Insulin Resistance in the Metabolic Syndrome. In R. S. Ahima (Eds.). *Metabolic Basis of Obesity*. (pp. 175-198). USA: Springer Science.
- Caballería, L., Rodríguez, L., Pera, G., & Torán, P. (2012, noviembre). Prescripción de dieta y ejercicio en atención primaria: abordaje del síndrome metabólico en atención primaria. *Siete Días Médicos*; 846, 17-23. Barcelona, España.
- Cárdenas, V., López, J., Bastarrachea, R., Rizo, M., & Cortés, E. (2010). Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Archivos de Cardiología de México*. v.80 n.1 México ene. /mar. 2010
- Cerezo, G. (2010). Síndrome metabólico: ¿Qué debemos conocer del síndrome metabólico en nuestra práctica diaria? *Insuficiencia Cardíaca*. 5 (3): 137-143. Buenos Aires, Argentina.
- Cirilo, B. (2012, enero). Aspectos epidemiológicos de la obesidad en América Latina: los desafíos a futuro. *Medwave*. 12(1): 1-2. Cuernavaca, México. doi: 10.5867/medwave.2012.01.5289
- Cruz, A., García, R., Moreno, H., Vigil, C., Córdova, J., Chuck, M., & Domínguez, R. (2012). Prevalencia del síndrome metabólico y características clínicas en donadores de sangre. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*. 69 (3): 144-149.
- Cuevas, A., Álvarez, V., & Carrasco, F. (2011). Epidemic of metabolic syndrome in Latin America. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2011 Apr; 18(2): 134-8. Doi: 10.1097/MED.0b013e3283449167.

- DeCos, A. (2000). Obesidad. En Pallardo, L., Morante, T., Marazuela, M. y Rovira A. (Eds.). *Endocrinología clínica* (2a ed.)(pp. 327-337). Madrid: Díaz de Santos.
- del Rio, A., Ferreira, I., Casanovas, J., Alegría, E., Laclaustra, M., León, M., ...Grima, A. (2005). Temas de actualidad en cardiología preventiva: el síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología*; 5(A): 13-23.
- Dominiczak, M. (2008a). Homeostasis de la glucosa, metabolismo energético e insulina. En J. W. Baynes y M. H. Dominiczak. *Bioquímica Médica* (2da ed.). (pp. 277-302). España: Elsevier.
- Dominiczak, M. (2008b).Lípidos y lipoproteínas. En J. W. Baynes y M. H. Dominiczak. *Bioquímica Médica* (2da ed.). (pp. 229-248). España: Elsevier.
- Duarte, M., &Dvorkin, M. (2010). Sistema vascular Presión o Tensión arterial Hipertensión arterial sistémica. En Dvorkin, Cardinali y Iermoli. *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica* (14^a ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Estrada, A., Hernández, D., & Rosales, D. (2014). Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatitlán. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Fan, A., Russell, M., Naimi, T., Li, Y., Jiles, R., & Mokdad, A. (2008).Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*.93 (10): 3833-8.
- Fernández, J., &Ricart, W. (2003). Diabetes mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular. En J. Aranceta, M. Foz, B. Gil, E. Jover, T. Mantilla, J. Millán, ... B. Moreno. *Obesidad y Riesgo Cardiovascular Estudio DORICA* (pp.34-X). Madrid: Médica Panamericana.
- Fraxino, P., Martins, C., &Riella, M. (2001). Nutrición en la hipertensión arterial. En Riella, Martins. *Nutrición y Riñón*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

- González, J. (2003). Genética del síndrome metabólico. Memoria para optar al grado de Doctor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. <http://biblioteca.ucm.es/tesis/far/ucm-t26637.pdf>
- González, M., & García, R. (2000). Obesidad y riesgo cardiovascular. En B. Moreno, S. Monereo y J. Álvarez. *Obesidad: la epidemia del siglo XXI* (2ª ed.). s.l.: Díaz de Santos.
- González, E., Palmeros, C., Villanueva, J., Torres, B., Bastida, S., Vaquero, M., & Sánchez, F. (2007). Prevalencia de síndrome metabólico y su asociación con el índice de masa corporal en universitarios. *Medicina Clínica (Barcelona)*. 129(20): 766-769.
- Grundy, S., Cleeman, J., Daniels, S., Donato, K., Eckel, R., Franklin, B., ...Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institutes scientific statement. 18(10):1-18.
- Grundy, S., Cleeman, J., Bairey, N., Brewer, B., Clark, L., Hunninghake, D., ...Stone, N. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines.USA: *Circulation. Nat. Chol. Program/American*. 2004; 110: 227-39.
- Instituto Nacional de Estadística. (2006). Encuesta Nacional de Condiciones de Vida 2006 {página en línea}: <http://web.archive.org/web/20131113144755/http://www.ine.gob.gt/np/poblacion/index.htm>
- International Diabetes Federation [IDF]. (2013). Noticia sobre Guatemala. {Versión online} <http://www.idf.org/node/26065?language=es>
- International Diabetes Federation [IDF]. (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.[Versión en línea] http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf

- Juárez, W., Arias, M., & Orellana, L. (2014). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendida entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Krentz, A. (2002). Insulin resistance in clinical medicine. In *Insulin Resistance: A Clinical Handbook*. (s.l): Blackwell Science.
- Laclaustra, M., Bergua, C., Pascual, I., & Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Revista española de cardiología Suplemento*, 25 (5) 3D-10D. Zaragoza, España.
- López, I., Rodríguez, M., & de Santiago, A. (2005). Guía de Buenas Práctica Clínica en Dislipidemias. España: International Marketing & Communications.
- Lugones, M., Quintana, T., & Cruz, Y. (1997). Anticoncepción Hormonal. *Revista Cubana de medicina General Integral*, 13 (1): 49-58. La habana, Cuba.
- Maíz, A. (2005). El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Chile. *Boletín de la escuela de Medicina*. Pontificia Universidad Católica de Chile 30 (1):25-30. <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20051/articulo4.pdf>
- Márquez, F., Macedo, G., Viramontes, D., Fernández, J., Salas, J., & Vizmanos, B. (2011). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutrition*. Oct; 14(10): 1702-13. doi: 10.1017/S1368980010003320.
- Martínez, B. (2013). Diabetes afecta a más de un millón de guatemaltecos. Prensa Libre. P. {versión en línea} http://www.prensalibre.com/noticias/comunitario/diabetes-afecta-millon_0_1029497054.html
- Mbowe, O., Díaz, A., Wallace, J., Mazariegos, M., & Jolly, P. (2013). Prevalence of Metabolic Syndrome and Associated Cardiovascular Risk Factors in Guatemalan School Children. *Maternal and Child Health Journal*.

- Messiah, S., Carrillo, A., Garibay, G., López, G., Cossio, S., & Arheart, K. (2010). Inter- and intra-ethnic group comparison of metabolic syndrome components among morbidly obese adolescents. *The Journal of Clinical Hypertension (Greenwich)*. Aug;12(8):645-52. doi: 10.1111/j.1751-7176.2010.00337.x.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS]. (2012). *Memorias de Labores*. Dirección de Área de Salud (DAS). Sistema de Información Gerencial en Salud. Guatemala.
- Moreno, M. (1997). Diagnóstico de obesidad y sus métodos de evaluación. *Boletín Escuela de Medicina*. Pontificia Universidad Católica de Chile. 26(1): 9-13 <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Boletin/html/obesidad/obesidad03.html>
- National Cholesterol Education Program [NCEP]. (2002). 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). {Versión online} <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>
- National Heart, Lung, and Blood Institute [NHLBI]. (2006). ¿Qué es la enfermedad coronaria?. {versión en línea}: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/cad/>
- Par, C. (2011). Prevalencia del síndrome metabólico en hombres de edad comprendida entre 35-65 años de edad de la ciudad de Guatemala que asistieron a un laboratorio clínico privado. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Pineda, L. (2007). Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendida entre 35 a 55 años que asisten al Laboratorio Clínico Diagnóstico Profesional. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

- Región de Murcia Consejería de Sanidad, Dirección General de Salud Pública. (2006, julio). Prevalencia del síndrome metabólico y resistencia insulina en la población adulta de Yecla. *Boletín epidemiológico de Murcia*, 27(682):29-36.
- Rodríguez, A., Sánchez, M., & Martínez, L. (2002). Enfoque actual: Síndrome metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 13 (3) 238-252. (s.l)
- Rosendo, N., Arceo, M., & Carranza, J. (2010, septiembre/octubre). El tratamiento intensivo del síndrome metabólico reduce el nivel de riesgo cardiovascular. *Medicina Interna de México*, 26 (5): 421-430. Morelia, México.
- Ruiz, J. (2012). Bases fisiológicas del metabolismo lipídico. Clasificación de las dislipidemias. Diagnóstico. Impacto cardiovascular. En *Control global del riesgo cardiometabólico* (vol. 1).(pp.487-506). Madrid: Díaz de Santos.
- Sabán, J., & Tello, S. (2009). Dislipidemias secundarias. En J. Sabán Ruiz (ed.) *Control global del riesgo cardiometabólico*. Vol. 1. Madrid: Díaz de Santos.
- Salazar, V. (2007). Síndrome metabólico. *Medicina Interna (Caracas)*, 23(1): 1-2.
- Tébar, F., & Ferrer, M. (2009). Concepto, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. En F.J Tébar Massó, F. Escobar Jiménez. *La Diabetes Mellitus En La Práctica Clínica*. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana.
- Teni, H., Rosales, S., & Hernández, I. (2012, octubre). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 60 años que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Villegas, A., Botero, JF., Arango, I., Arias, S., & Toro, M. (2013). Prevalencia de Síndrome Metabólico en El Retiro, Colombia. *Iatreia*, 16(4), 240-248.
- Wacher, N. (2009). Epidemiología del Síndrome Metabólico. *Gaceta Médica de México*, 145 (5) 384-391. México D.F.

Wong, R. (2012). Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en cinco ciudades principales de países centro americanos, 2003-2007. (Tesis Maestra). Universidad del Valle de Guatemala. Guatemala.

World Health Organization [WHO]. (1999). Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Org. {Versión online}
http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who_ncd_ncs_99.2.pdf

World Health Organization [WHO].(2006). Global Database on Body Mass Index.<http://apps.who.int/bmi/index.jsp>

XIII. ANEXOS

Anexo 1: Consentimiento Informado y encuesta para participantes

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN:
“FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES DE 45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL
LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL NACIONAL DE JALAPA”**

Yo: _____, afirmo estar de acuerdo en participar en el trabajo de investigación “Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Jalapa” de forma VOLUNTARIA y consiente que PUEDO RETIRARME EN EL MOMENTO QUE LO DESEE. He sido informada que el procedimiento consiste en la medición de mi presión, estatura, peso, el diámetro de mi cintura y cadera y el análisis de algunos exámenes que realizarán a una muestra de sangre que voy a brindar. ESTOY DE ACUERDO EN BRINDAR LA INFORMACIÓN NECESARIA PARA EL ESTUDIO y ENTIENDO QUE los RIESGOS por participar en el estudio SON MÍNIMOS, sé que NO VOY A RECIBIR NINGÚN PAGO POR PARTICIPAR, que la PARTICIPACIÓN es GRATUITA y que LA INFORMACIÓN que brinde SERÁ CONFIDENCIAL.

Fecha: ____/____/____

Firma y huella: _____

Nombre de investigador: _____

Firma de investigador: _____

INFORMACIÓN PERSONAL Y HÁBITOS DE VIDA

1. Edad: _____
2. ¿Trabaja?: Si No
3. Ocupación: _____
4. Realiza ejercicios al menos 30 minutos al día: Si No
5. ¿Qué ejercicio realiza?: _____
6. Hábito tabáquico: No Fuma Fuma actualmente Ha fumado en los últimos 3 meses
7. ¿Ha consumido alcohol en las últimas 4 semanas?: Si No

Anexo 2: Tabla 1. Características de la población de estudio.

Datos demográficos	F	%
Rango de Edad		
45-50 años		
51-55 años		
56-60 años		
61-65 años		
Ocupación		
Ama de Casa		
Asalariada		

F: frecuencia; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales

Anexo 3: Tabla 2. Frecuencia de SM.

Síndrome Metabólico	F	%
Si		
No		
Total		

F: frecuencia; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales.

Anexo 4: Tabla 3. Alteraciones bioquímicas y antropométricas.

Parámetro	F	%	Con SM	%SM
Perímetro Abdominal				
Aumentado (> 88 cm)				
Normal				
PA				
Aumentada ($\geq 130/85$ mmHg)				
Normal				
Glucosa				
Alta (≥ 110 mg/dL)				
Normal				
Triglicéridos				
Alto (≥ 150 mg/dL)				
Normal				
Colesterol-HDL				
Bajo (< 50 mg/dL)				
Normal				

F: frecuencia; %: porcentaje. PA: presión arterial, Fuente: datos experimentales.

Anexo 5: Tabla 4. Frecuencia de SM según los factores de riesgo

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	F	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de Edad						
45 – 50 años						
51 – 55 años						
56 – 60 años						
61 – 65 años						
Hábito de Fumador						
Si						
No						
Hábito Alcohólico						
Si						
No						
Actividad Física						
Si						
No						
Antecedentes Familiares con DM II						
Si						
No						
Antecedentes Familiares con ECV						
Si						
No						

F: frecuencia; %: porcentaje; ORP: Odds-ratio de prevalencia; IC 95%: Intervalo de confianza al 95%; Valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales.

Anexo 6: Tabla 5. Enfermedades crónicas.

Parámetro	DM II		ORP	IC 95%	Valor p	ECV		ORP	IC 95%	Valor p
	Si	No				Si	No			
SM										
Si										
No										

ORP: Odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales.

Anexo 7: Tabla 6. Combinación de los componentes del SM de acuerdo al ATP III para la determinación de la presencia de SM.

Combinación	F	%
1		
2		
3		
4		
5		
TOTAL		

F: frecuencia; %: porcentaje; A: Hiperglucemia (≥ 110 mg/dL); B: Presión Arterial aumentada ($\geq 130/85$ mmHg); C: Niveles séricos disminuidos de colesterol-HDL (< 50 mg/dL); D: Hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL); E: Perímetro Abdominal (> 88 cm). Fuente: datos experimentales.

Flor de María Palma del Cid
Investigadora

Luis Armando Silvestre Chitay
Investigador

MSc. Alba Marina Valdés de García
Asesora

Licda. Regina Cabrera Ayuso
Revisor

M.A. María Eugenia Paredes
Directora de Escuela

Dr. Rubén Velásquez
Decano