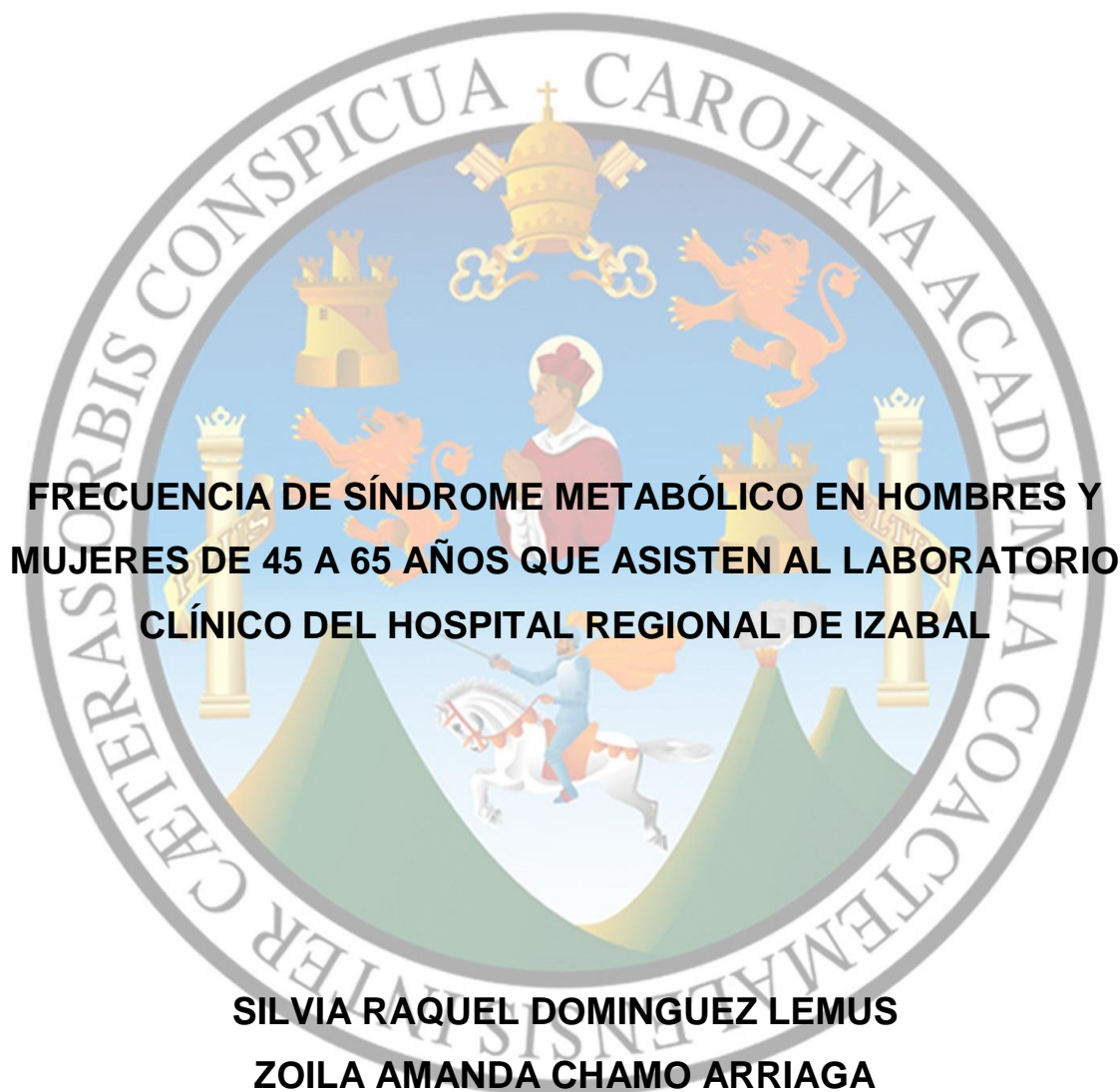


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y
MUJERES DE 45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO
CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE IZABAL**

SILVIA RAQUEL DOMINGUEZ LEMUS

ZOILA AMANDA CHAMO ARRIAGA

AMARILIS DEL ROSARIO CHIGUAQUE ANGEL

STEPHANIE ROXANA PACHECO ESTRADA

QUÍMICAS BIOLÓGAS

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2015

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y
MUJERES DE 45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO
CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE IZABAL**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN
PRESENTADO POR

**SILVIA RAQUEL DOMINGUEZ LEMUS
ZOILA AMANDA CHAMO ARRIAGA
AMARILIS DEL ROSARIO CHIGUAQUE ANGEL
STEPHANIE ROXANA PACHECO ESTRADA**

PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIOLÓGICAS

GUATEMALA, NOVIEMBRE 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. Blanquí Eunice Flores de León	Vocal V

ÍNDICE

I. Resumen	1
II. Ámbito de la investigación	2
III. Antecedentes	3
A. Síndrome Metabólico	3
1. Generalidades	3
2. Consideraciones Patogénicas	4
3. Consecuencias Fisiopatológicas Cardiovasculares	5
4. Genética del Síndrome Metabólico	6
5. Epidemiología	6
B. Factores de Riesgo Síndrome Metabólico	7
1. Malos Hábitos Alimenticios	7
2. Sedentarismo	8
3. Tabaquismo	8
4. Edad	9
5. Factores Genéticos	10
C. Trastornos Metabólicos	10
1. Hipertensión Arterial	10
2. Dislipidemias	12
3. Obesidad	13
4. Perímetro Abdominal	14
D. Complicaciones del Síndrome Metabólico	15
1. Diabetes Mellitus	15
2. Enfermedades Cardiovascular	17
3. Ateroesclerosis	18
E. Criterios de Diagnóstico de Síndrome Metabólico	20
1. Criterios del comité Europeo	20
2. Criterios Propuestos por el ATP III	20
3. Criterios Organización Mundial de la Salud	21

4. Diagnóstico del Síndrome Metabólico en el Presente Estudio	21
F. Tratamiento del Síndrome Metabólico	21
1. Tratamiento de Dislipidemias	22
2. Tratamiento de Diabetes Mellitus Tipo II	22
3. Tratamiento de Hipertensión Arterial	23
G. Estudios Realizados en Latinoamérica y Guatemala Relacionados a Síndrome Metabólico	24
H. Contextualización del Área de Estudio	25
1. Generalidades	25
2. Economía	25
3. Educación	26
4. Generalidades del Hospital	26
IV. Justificación	28
V. Objetivos	30
A. Generalidades	30
B. Específicos	30
VI. Material y Métodos	31
A. Universo y Muestra	31
B. Recursos	32
C. Metodología	33
D. Diseño de Muestreo	39
E. Análisis Estadístico	40
VII. Resultados	41
VIII. Discusión de Resultados	49
IX. Conclusiones	54
X. Recomendaciones	55
XI. Referencias Bibliográficas	56
XII. Anexos	66
Abreviaturas	73

I. Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico (SM) en 200 pacientes del sexo masculino y 200 pacientes del sexo femenino 45 - 65 años que asistieron al Hospital Regional de Izabal en el período comprendido de septiembre a noviembre de 2014, así como los factores de riesgo que predisponen al SM. Para el diagnóstico se utilizaron los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III por sus siglas en inglés).

La frecuencia de SM en este estudio fue de 52.0 % (IC 95 %: 44.8 % - 59.1 %) en hombres y de 33.5 % (IC 95 %: 27.0 - 40.5) en mujeres; y la global fue de 42.8 %.

Respecto a los factores de riesgo estudiados, en la población masculina se encontró asociación estadísticamente significativa entre el SM y la edad arriba de 60 años ($p = 0.0001$), SM y pacientes que tienen un diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II (DM II) ($p = 0.0006$), SM y pacientes con diagnosticados con Enfermedad Cardiovascular (ECV) ($p = <0.0001$), así como presencia de SM y pacientes que refieren antecedentes familiares para ECV (ECV: $p = 0.0073$).

En los pacientes del sexo femenino que fueron identificadas con SM, 31.3 % indicaron un diagnóstico confirmado para DM II. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre SM y DM II ($p = 0.0002$) y no se encontró asociación estadísticamente significativa entre los otros factores de riesgo evaluados y la presencia de SM.

En hombres, las combinaciones de hallazgos clínicos más frecuentes fueron: 1) hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles séricos disminuidos de colesterol por lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), y 2) hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado, niveles séricos disminuidos de c-HDL y Hipertensión Arterial (HTA); ambas encontradas en un 17.3 %, respectivamente. En pacientes del sexo femenino, la tríada más frecuente incluyó hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles séricos disminuidos de c-HDL, encontrada en 21 (31.3 %) participantes.

Por medio de los resultados obtenidos en el presente estudio se recomienda al personal de Salud del Hospital Regional de Izabal, realizar campañas informativas permanentes para el control y monitoreo de DM II, HTA y SM, con el fin de promover el chequeo continuo del estado de salud y lograr la implementación del tratamiento preventivo

II. Ámbito de Investigación

Este estudio forma parte de la línea de investigación desarrollada en el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica, cuyo objetivo es el establecimiento de parámetros de referencia y criterios diagnósticos en diferentes enfermedades metabólicas entre la población guatemalteca.

Entre estas enfermedad metabólicas se encuentra el SM, uno de los principales problemas de salud pública en Guatemala. Los cambios en el estilo de vida principalmente en las áreas urbanas han influenciado el sedentarismo y el consumo elevado de carbohidratos. Esto combinado con factores psicosociales, principalmente el estrés, representan factores de riesgo importantes para el desarrollo del SM y sus derivados (Grima, León, & Ordóñez, 2006).

III. Antecedentes

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad en la que se asocian varios factores precursores de ECV y de DM II. En 1988 se observó que algunos factores de riesgo como la Dislipidemia (DL), la Hipertensión Arterial (HTA) y la hiperglucemia, solían aparecer comúnmente agrupados, se denominó a esta asociación Síndrome X. En ese momento se identificó que la resistencia a la insulina desempeñaba un papel primordial en su fisiopatología, denominándose a esto como Síndrome de Insulinorresistencia (Pineda, 2008). La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 1999, lanzó su definición de SM. Posteriormente en el año 2001, lo hizo el Tercer Informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación del Colesterol sobre Detección y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en los Adultos (NCEP-ATPIII por sus siglas en inglés) (National Cholesterol Education Program [NCEP], 2001).

En 2003 la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC), en su definición, consideró como criterio fundamental la resistencia a la insulina en individuos no diabéticos. En el año 2005, la Federación Internacional de Diabetes (FID), en un consenso internacional, publicó su definición para adultos, tomando en cuenta la obesidad abdominal como criterio fundamental para la presencia de SM. La FID, en el caso de los niños y adolescentes, desarrolló una definición basada en estudios previos que determinaban la prevalencia del síndrome en esta población (Federación Internacional de Diabetes [FID], 2006).

El SM se constituye de un gran número de componentes. Entre estos se incluye, la distribución central de la grasa corporal, resistencia a la insulina o insulinorresistencia (RI), DL por niveles séricos elevados de triglicéridos (TG) a causa de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y niveles séricos elevados de colesterol por lipoproteínas de alta densidad (HDL) reducido, HTA elevada y un mayor estado hipercoagulable y pro inflamatorio en la sangre. Tres o más factores de riesgo califican para el diagnóstico de SM. Los criterios para el diagnóstico de SM en Estados Unidos, con los criterios ATP-III y los usados por la OMS, dividen los factores de riesgo en anomalías mayores y menores. Los datos muestran que el SM incrementa la probabilidad de padecer cardiopatía coronaria y el riesgo de muerte por ECV (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2007).

2. Consideraciones Patogénicas

La patogenia del SM no es bien conocida, sin embargo la RI se considera como responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en el SM, fundamentalmente de la hiperglucemia, HTA, aumento en la producción hepática de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y de TG y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis. Según el consenso del grupo de trabajo resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes, la RI se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos, como músculo esquelético, hígado o tejido adiposo. Esta definición está ampliamente demostrada en lo referente al transporte transcelular, a las vías metabólicas de la glucosa (GLU) y a el metabolismo de lípidos (Carrillo, Sánchez, & Elizondo, 2002).

La hiperinsulinemia compensadora se han vinculado a un mayor riesgo de aterogénesis y enfermedad macrovascular en el SM (Carrillo et al., 2002). Los mecanismos moleculares causantes de la RI y SM no están claros, pero se proponen los siguientes:

- Mal nutrición fetal.
- Incremento en la adiposidad visceral
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina
- Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario).
- Defectos post-receptores.
- Defecto en la señalización fosfatidilinositol-3-kinasa (PI-3 kinasa) que causa reducción de tras locación de GLUT-4 a la membrana plasmática (López, Sosa, & María, 2007).

La hiperinsulinemia, intolerancia a la GLU y DM II dependen de 3 factores: 1) capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida; 2) capacidad de la insulina para inhibir la producción de GLU hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la GLU y 3) capacidad de la GLU para entrar en las células aún en ausencia de insulina (Haffner, Mykkänen, Festa, Burke, & Stern, 2000).

La hiperinsulinemia activa varios mecanismos, por ejemplo; aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético). También activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-adrenal, con incremento del intercambio entre Na^+/H^+ y un incremento de la función endotelial. Además la insulina, tiene un

efecto vasculotóxico a nivel endotelial, ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favoreciendo la respuesta vasoconstrictora y mitogénica sobre el endotelio (Haffner et al., 2000).

3. Consecuencias Fisiopatológicas Cardiovasculares

La RI es una de las principales consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares, la cual a su vez, induce factores de riesgo cardiovascular como diabetes, HTA, DL aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial. La RI es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la GLU y de la DM II. La RI y la hiperinsulinemia preceden por años la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente se puede diagnosticar como SM (Bonora et al., 1998). Haffner y colaboradores, demostraron en un estudio, que el 82.4 % de los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes (Haffner et al., 2000).

La DL consiste en niveles séricos aumentados de TG, disminución de niveles séricos de HDL y un aumento niveles de LDL. La hiperinsulinemia disminuye en un 67.0 % la producción de niveles séricos de VLDL y genera un aumento de LDL, específicamente del LDL clase B, lipoproteínas con mayor susceptibilidad a ser oxidadas y por lo tanto más aterogénicas. Esta DL llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de TG, mayor secreción de VLDL y mayor catabolismo de HDL con un aumento de la excreción renal de apolipoproteína A-1 (Maiz, 2005).

Debido a la mayor actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL y HDL, transfiriéndoles triglicéridos. Las moléculas pequeñas y densas de colesterol LDL, son más aterogénicas dado a que poseen mayor susceptibilidad a ser oxidadas, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos en el espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol (Beck & Groop, 1994).

Además, la resistencia a la insulina reduce la actividad de la lipasa lipoproteíca intravascular, reduciendo la remoción de LDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas. En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos efectos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico

que explican el incremento en el riesgo cardiovascular (Beck & Groop, 1994).

4. Genética del Síndrome Metabólico

El SM es una entidad poligénica y multifactorial. Los datos disponibles de estudios poblacionales y familiares, muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. De hecho, se ha demostrado que el 45.0 % de los familiares de primer grado de pacientes con DM II, incluso con niveles de GLU normales, presentan RI (Groop, 2000).

Se cree que tras el SM existe un genotipo ahorrador. Según esta hipótesis, las personas que viven en un medio con un aporte alimentario inestable podrían incrementar al máximo su probabilidad de supervivencia si pudiesen potenciar el almacenamiento del excedente de energía, como por ejemplo la grasa abdominal. Este genotipo ahorrador emerge en diferentes grupos étnicos cuando se comparan distintos estilos de vida; rural sobre urbano (Singal & Blajmann, 1973).

La influencia del factor genético viene definida por la mayor incidencia de DMI. Los genes implicados con más frecuencia se relacionan con el sistema de antígenos leucocitarios humanos de clase II (HLA II), localizados en el cromosoma 6 y el gen de la insulina localizado en el cromosoma 11 también ha sido relacionado. La influencia tanto de unos como de otros en el desarrollo de la DMI depende de factores como la raza, el grado de identidad HLA y la distribución geográfica de los alelos, entre otros (Bell, Horita, & Karam, 1984).

Se piensa que mutaciones en múltiples genes están implicadas en el desarrollo de la enfermedad. La expresión de estas mutaciones podría estar influida por factores ambientales y constituiría el factor predisponente para el desarrollo de la DM II. Las pruebas científicas más sólidas indican que algunas mutaciones en el dominio N-terminal del gen PPAR- se asocian con un menor índice de masa corporal (IMC), una mayor sensibilidad a la insulina y una reducción del 15.0 % en el desarrollo de diabetes (Spiegelman & Green, 1980).

5. Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han convertido en un objetivo prioritario en las estrategias de actuación desarrolladas por la OMS. Según la OMS, se considera que un paciente presenta SM, si cumple con al menos uno de los criterios mayores (DM II, resistencia a

la insulina o intolerancia a la GLU) y dos o más de los criterios menores (HTA, DL, obesidad abdominal y microalbuminuria). La Organización Panamericana de Salud (OPS) reporta que las personas con SM tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular, una probabilidad 5 veces mayor de padecer DM II y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen (López et al., 2007).

En cuanto a la epidemiología, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de los países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25.0 % de la población mayor de 20 años padece de SM (Montes, Loria, & Chavarría, 2008).

A su vez, la edad de los individuos propensos a padecer de Síndrome Metabólico ha disminuido de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que alcanzaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado entorno a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico de la población en general (Grima, León, & Ordoñez, 2006). La mayoría de estudios señala que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24.0 % a los 20 años, de un 30.0 % o más en los mayores de 50 años y mayor del 40.0 % por encima de los 60 años (López et al., 2007).

Según la OMS, la prevalencia del SM es aproximadamente de 19.3 % en la población general afectando al 42.0 % de las mujeres y al 64.0 % de los hombres. Su importancia radica en que es un fuerte predictor de diabetes y ECV, siendo esta última la principal causa de muerte en el mundo (Grima et al., 2006).

Según la revista Corresponding Author Contact Information de España, señala que la prevalencia de obesidad, diabetes y SM, son de las más elevadas en personas de 50 a 75 años, explican que esto se debe a que muchos de los factores de riesgo aumentan con la edad (López et al., 2007).

B. Factores de Riesgo del Síndrome Metabólico

1. Malos Hábitos Alimenticios

El papel que juega la dieta en la génesis del SM aún no se ha logrado entender del todo, algunos patrones alimentarios se han asociado con los criterios del SM (Jiménez, Velasco, Bacardi, Higuera, & Domínguez, 2009). Se ha señalado que el consumo de alimentos ricos en

fibra dietética produce efectos favorables para la salud, mientras que el consumo de productos de trigo refinado, queso, pasteles y bebidas alcohólicas contribuyen a la presentación de factores adversos. El consumo de carbohidratos y el de alimentos con índice glucémico alto aumentan la carga glucémica de la dieta y aumentan los niveles de TG. También se ha reportado una asociación inversa entre la carga glucémica y las concentraciones séricas de c-HDL (Jiménez et al., 2009).

La OMS considera que la obesidad es uno de los problemas prioritarios por su creciente expansión en el mundo. En un estudio transversal, se comparó los efectos de las grasas poliinsaturadas y de los hidratos de carbono sobre la obesidad y las variables metabólicas, controlando la tolerancia a la GLU. Se observó que las ingestas elevadas en grasas poliinsaturados e hidratos de carbono se asocian con valores más bajos del índice cintura-cadera-triglicéridos y c-LDL en hombres. Sin embargo, en mujeres se observó una asociación positiva entre una mayor ingesta calórica y un mayor IMC (Aranceta et al., 2003).

En otro estudio, realizado en adultos jóvenes, se observó que las personas que no presentaban factores de riesgo de SM en relación a las personas que presentaban uno o más factores de riesgo, poseían un consumo más elevado de frutas y verduras, que las personas que tenían una alimentación desbalanceada y no saludable (Morales, Raleigh, Fernández, & Molero, 2006).

2. Sedentarismo

La falta de ejercicio es uno de los principales factores riesgo coronario más importantes, ya que disminuye el gasto calórico lo que contribuye a la aparición de la obesidad y a las alteraciones de los lípidos que la acompañan, así como la presencia de la RI y la aparición de la diabetes. Todo esto forma en conjunto el SM. El sedentarismo se considera un factor de riesgo muy modificable por el ejercicio (Márquez & Garatachea, 2009).

3. Tabaquismo

Existe una relación entre el riesgo de enfermedades coronarias y el número de cigarrillos consumidos diariamente. El tabaquismo pasivo puede aumentar también el riesgo de ateriopatía coronaria. La nicotina y otras sustancias químicas derivadas del tabaco son tóxicas para el endotelio vascular (De León, 2005).

El consumo de cigarrillos aumenta los niveles séricos de c-LDL y reduce los niveles séricos de

c-HDL, eleva el monóxido de carbono de la sangre (pudiendo producir así una hipoxia endotelial) y estimula la vasoconstricción de las arterias, ya estrechadas por la aterosclerosis. Aumenta también la reactividad plaquetaria, que puede favorecer la formación de un trombo de plaquetas, y aumenta la concentración de fibrinógeno plasmático y el hematocrito, provocando un aumento de la viscosidad de la sangre. Lo cual contribuye a la formación de la placa aterosclerótica (Mosquera, 2003).

La Asociación Nacional de Accidentes Cerebrovasculares (ANAC) y el Reporte de Cirugía General (Surgeon General's Report) de 1989, determinaron que las personas que fuman tienen 2 a 3 veces más riesgo de desarrollar una ECV, que los que no fuman. Además se debe de tomar en cuenta que el riesgo cardiovascular atribuible al tabaco aumenta en relación directa con la cantidad de cigarrillos que se fuma por día y con la duración del hábito (Mosquera, 2003).

El tabaquismo también se asocia con una alteración de los índices de resistencia a la insulina, sin conocerse bien los mecanismos que la producen, aunque, se deba a varias causas, entre ellas, un aumento entre las hormonas contra reguladoras del metabolismo de la GLU: cortisol, hormona del crecimiento, epinefrina y norepinefrina, o a un aumento de la secreción de andrógenos secundarios a la inhibición de 21-hidroxilasa en la corteza adrenal. La hiperinsulinemia compensatoria da lugar a cambios patogénicos conocidos como resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión (Lorenzo, Ladero, Leza, & Lizasoain, 2009).

4. Edad

En los últimos años se ha observado que la incidencia de SM aumenta con la edad, siendo un 24.0 % a los 20 años, un 30.0 % o más en los mayores de 50 años y mayor del 40.0 % en las personas mayores a los 60. La mayor prevalencia del SM en los adultos con respecto a los adolescentes, es entendible si tenemos en cuenta la historia natural del trastorno, en lo cual, la influencia de los factores ambientales, obviamente, es mayor a medida en que avanza la edad (Eyzaguirre et al., 2011).

En Estados Unidos, alrededor del 25.0 % de la población mayor de 20 años, padece de SM, esto obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico de la población en general (Eyzaguirre et al., 2011).

Clínicamente se debe tener en cuenta, otras razones de tipo hormonal que ocurren de forma fisiológica normal y que predisponen de cierta manera, otras complicaciones metabólicas. En un estudio, se evaluó la prevalencia del SM después de la menopausia y el papel de las hormonas en mujeres post menopáusicas, se encontró que el SM puede afectar a 40.0 % de las mujeres después de la menopausia y está determinado, en gran parte, por el sobrepeso y la obesidad influenciado por la falta de secreción estrogénica (Lobo, 2009).

5. Factores Genéticos

El SM es predispuesto por un conjunto de anormalidades metabólicas, que incluyen la RI en distintos grados, obesidad, dislipidemia e HTA. La presencia de alteraciones hepáticas y otros procesos degenerativos, contribuyen a procesos alterotrombóticos y son factores de riesgos potenciales para desarrollar SM (González, 2008).

La influencia del factor genético esta definida por el aumento de la incidencia de DM I en la población con antecedentes familiares. Los genes implicados con mayor frecuencia se relacionan con el HLA II, localizados en el cromosoma 6 y el gen de la insulina localizado en el cromosoma 11 también ha sido relacionado. La influencia en el desarrollo de la DM I depende de factores como la raza, el grado de identidad HLA y la distribución geográfica de los alelos, entre otros (González, 2008).

En una revisión reciente se recogieron 44 loci asociados con la obesidad en estudios genómicos y de ligamiento. Las regiones 3p, 15p y 18q están relacionadas con la obesidad y la diabetes. También la región 7q, donde se localiza el gen de la leptina, parece asociarse con la hiperinsulinemia, HTA y la obesidad (Piskorz et al., 1995). El SM se caracteriza, por la convergencia de varios factores de riesgo cardiovascular en un solo sujeto, con un marcado carácter de alteración metabólica subyacente (International Diabetes Federation, 2003).

C. Trastornos Metabólicos

1. Hipertensión Arterial

a) Generalidades

La hipertensión es fundamentalmente un factor de riesgos cardiovascular, es decir, una situación que favorece la aparición de complicaciones que afectan la integridad y el funcionamiento de determinados órganos del cuerpo, principalmente el corazón, cerebro, riñones y lógicamente las arterias que sufren los efectos de la presión elevada (Tovar, 2009).

La hipertensión es un importante problema de salud pública en la mayoría de los países desarrollados, a lo cual se debe su alta frecuencia y la gravedad de sus posibles complicaciones. El número de personas hipertensas en el mundo, supera en estos momentos los mil millones y se espera que dentro de aproximadamente cuatro siglos, cuando los países actualmente en vías de desarrollo hayan adquirido los hábitos de los países industrializados, esta cifra se habrá triplicado (Tovar, 2009).

Se define como hipertensión al aumento constante de la presión sistólica por encima de los valores límites normales para la edad y el sexo del paciente, se debe hacer diferenciación entre un aumento momentáneo de la presión sistólica, como el caso de individuos con preocupaciones o ataques de cólera, que es una elevación temporal y no debe ser considerada como una hipertensión patológica. La hipertensión diastólica también se eleva por encima de lo normal, presenta variaciones pero dentro de un estrecho margen y nunca de forma tan grande como la sistólica (Beck & Groop, 1994).

b) Hipertensión Arterial y Obesidad

Los mecanismos patogénicos responsables de la asociación entre la obesidad y la HTA son todavía inciertos. Entre las posibles vías de relación entre la obesidad y la hipertensión se encuentran fundamentalmente tres:

- La resistencia a la insulina y a la hiperinsulinemia, frecuentemente observada a los obesos.
- La sensibilidad a la sal y a las alteraciones intrarrenales que pueden contribuir a la retención crónica de sodio.
- La hiperreactividad del sistema nervioso simpático (Moreno, 2010).

i. Insulinorresistencia, Hiperinsulinemia e Hipertensión Arterial

Los resultados de algunos estudios a gran escala, en pacientes hipertensos a quienes se les administró una sobrecarga oral de GLU, apoyan la relación que existe entre hipertensión e intolerancia a la insulina. En este estudio realizado por Moreno que incluyó a 2000 pacientes, se encontró mayores niveles de insulinemia post-pandrial en hipertensos, tanto tratados como no tratados, que en los controles normotensos, lo cual fue independiente del peso y de la tolerancia a la GLU. En otro estudio realizado por Singer y colaboradores, encontró que los pacientes hipertensos esenciales mostraban mayor respuesta de insulinemia tras una comida que los

controles normotensos. Sin embargo, no todos los estudios epidemiológicos han demostrado esta asociación (Moreno, 2010).

2. Dislipidemias

a) Generalidades

Las DL son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, así como componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Se le determina así a cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol total, c-HDL, c-LDL o TG (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social [IGSS], 2009).

La obesidad no es un trastorno lipídico definido y aún en caso de obesidad extrema no ha sido posible identificar un fenotipo característico de la obesidad en el perfil de lipoproteínas. Sin embargo, la DL forma parte del conjunto de trastornos metabólicos asociados a la obesidad, probablemente regulados por la insulinoresistencia. Se ha documentado primordialmente una elevación de TG asociada a la disminución del c-HDL (Aranceta et al., 2003).

Un perfil lipídico se debe obtener de pacientes que presentan una o más de las siguientes condiciones:

- Enfermedad cardíaca coronaria, enfermedad cerebro vascular o enfermedad arterial periférica
- Pacientes con diabetes mellitus
- Pacientes con historia familiar o evidencia clínica de hiperlipidemia
- Pacientes con otros factores de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria.

Y con presencia de cualquiera de estos parámetros:

- Colesterol total mayor a 6.2 mmol/L (240 mg/dL)
- Colesterol LDL mayor a 4.1 mmol/L (160 mg/dL)
- Fumadores
- Hipertensión (PA mayor igual a 140/90 mm Hg, o con tratamiento anti-hipertensivo)
- Colesterol HDL menor 1mmol/L (40 mg/dL)
- Historia familiar prematura de enfermedad cardíaca coronaria.
- Edad (hombres \geq 45 años y mujeres \geq 55 años) (Aranceta et al., 2003).

b) Clasificación de Dislipidemias

Las DL pueden ser hereditarias o adquiridas. La hipercolesterolemia, DL mixta e hipertrigliceridemia; son las dislipidemias más comunes. En estas patologías el nivel de c-HDL está disminuido y es inversamente proporcional al nivel de TG. En hipertrigliceridemia severa, los niveles de triglicéridos están extremadamente altos >10 mmol/L (900 mg/dL), debido a la presencia de quilomicrones (Aguilar et al., 2004). Ver Anexo 2.

Existen pocos estudios epidemiológicos en Latinoamérica, que demuestren la prevalencia de dislipidemias. La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en México, demostró que la anomalía lipídica más frecuente es la reducción del HDL, hallazgo prevalente en el 36.0 % de la población estudiada, seguida por la hipertrigliceridemia que varió entre 10.2 % en sujetos jóvenes hasta 26.0 % en individuos de mayor edad y en tercer lugar la hiperlipidemia mixta observada en el 12.6 % de la población (Aguilar et al., 2004).

3. Obesidad

a) Generalidades

La prevalencia de la obesidad ha incrementado de forma dramática en las últimas décadas, siendo esta una enfermedad crónica que se caracteriza por exceso de grasa, que a su vez, se transforma en aumento de peso. La obesidad es el trastorno metabólico más frecuente de las sociedades desarrolladas. El IMC, es una indicación simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar sobrepeso y obesidad en adultos. La OMS define la obesidad, como un IMC mayor o igual a $30\text{Kg}/\text{m}^2$. Este umbral sirve de referencia para evaluaciones individuales, pero hay pruebas de que el riesgo de enfermedad crónica aumenta progresivamente a partir de un IMC de $21\text{Kg}/\text{m}^2$ (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2009).

La causa fundamental de la obesidad es un desequilibrio entre el ingreso y el gasto de calorías. Su aumento es atribuible a varios factores, entre ellos: la modificación mundial de la dieta, con un aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos, ricos en grasa y azúcares, pero con pocas vitaminas y minerales y otros micronutrientes, la disminución de la actividad física y al cambio de los medios de transporte (Aguilar et al., 2004).

b) Determinación Genética de Obesidad

La genética desempeña una función muy importante en la determinación del metabolismo basal, además de utilizar adecuadamente la energía. En diversos estudios se ha determinado que la dotación genética representa hasta un 40 - 60 % de la capacidad de una persona para convertirse en obesa. Lo que se ha supuesto de los cambios externos al individuo obeso (dieta, sedentarismo) han sido nuevas modificaciones en la expresión génica tanto en la sobre expresión como la represión de algunos genes. Actualmente se admiten que hay más de 600 genes que están implicados en la patogenia de la obesidad (Gil, 2010).

c) Aumento de Células Adiposas

Las personas de peso medio suelen tener entre 25 y 35 mil millones de adipocitos que están destinados a almacenar grasa en periodos de exceso de energía y la movilización de grasas en los periodos de déficit energéticos. Las personas ligeramente obesas suelen tener el mismo número de adipocitos, pero su tamaño y su peso son mayores. Sin embargo los individuos con obesidad severa tienen más adipocitos, hasta 100 a 125 mil millones de estos (Gil, 2010).

d) Enfermedad Cardiovascular Ligada a la Obesidad

La obesidad, especialmente la distribución central, supone un incremento en la morbilidad por asociación con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo. Algunos investigadores creen que el riesgo de mortalidad por ECV se trata de una relación indirecta mediada por otras patologías asociadas (diabetes, HTA y DL). En el Honolulu Heart Study, se observó que la enfermedad coronaria se correlaciona débilmente con el IMC, pero fuertemente con la obesidad central. La American Heart Association clasifica la obesidad como un factor de riesgo mayor para la enfermedad coronaria (Aranceta et al., 2003).

El riesgo de que un obeso presente un fallo coronario es tres veces superior para un IMC mayor de 29 Kg/m², en comparación con el peso normal. El incremento de peso tiene una relación lineal directa con la ECV, sobre todo cuando el incremento es mayor de 20 Kg. Ello se debe fundamentalmente al aumento del gasto cardiaco produce miocardiopatía y fallo cardiaco (Villaverde, 2012).

4. Perímetro Abdominal

La medición de la circunferencia de cintura ha sido planteada hace ya varios años como una herramienta fácil y útil de emplear en la práctica clínica para evaluar el riesgo cardiovascular de

los pacientes con obesidad, e implementar medidas terapéuticas o preventivas destinadas a disminuir este riesgo. Los valores propuestos como puntos de corte de la circunferencia de cintura podrían variar por grupo étnico. Según la recomendación de las guías clínicas para la obesidad del Instituto Nacional de Salud de EEUU, se considera como punto de corte los 102 cm de circunferencia de cintura para hombres y mayor de 88 cm para mujeres. Estos valores son considerados en la definición del SM, según la ATPIII-NCEP 2001 (Moreno, 2010).

D. Complicaciones del Síndrome Metabólico

1. Diabetes Mellitus

a) Generalidades

La diabetes es un problema de salud pública. La prevención y el tratamiento de las enfermedades crónicas no transmisibles se consideran ahora como una de las prioridades, en países donde antes la mayoría de los recursos se destinaban a los problemas materno-infantiles. Con el impulso dado por la Declaración de las Américas (DOTA) varios países están desarrollando programas nacionales de diabetes. La declaración fue elaborada por personas de toda América, involucradas en la atención del diabético y respaldada por organismos como la FID, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la industria farmacéutica (Barrientos & Pérez, 2010).

b) Fisiopatología

i. Diabetes Mellitus tipo I

La Diabetes mellitus tipo I (DM I), representa el 5 – 10 % de todos los casos por diabetes, es una enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza por la destrucción de las células beta pancreáticas, llevando a la deficiencia absoluta de insulina. Estos pacientes requieren de insulina exógena y desarrollan cetoacidosis diabética, si no se les suministra insulina oportunamente. Actualmente, es bien conocido el requerimiento de una predisposición genética específica para el desarrollo de la DM I (Gómez & Montero, 2009).

ii. Diabetes Mellitus tipo II

Los nuevos criterios diagnósticos propuestos por la Asociación Americana de Diabetes (AAD) y por un comité asesor de la OMS han facilitado la detección temprana de los trastornos en la tolerancia a los hidratos de carbono. Se incluyó en la nueva clasificación una etapa de "normoglucemia", que para la DM II podría estar caracterizada por la presencia de SM, aunque éste sólo se puede considerar como un factor de riesgo. Este síndrome se caracteriza por la

aparición de una serie de problemas metabólicos comunes en forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido (Barrientos & Pérez, 2010).

La resistencia a la insulina aumenta por factores externos relacionados con hábitos de vida poco saludables como la obesidad de predominio abdominal, el sedentarismo y el hábito de fumar. Estos criterios son difíciles de cumplir en ausencia de alteraciones en la tolerancia a la GLU, porque la prueba de captación de GLU en condiciones de hiperinsulinemia, normoglicemia es complicada y difícil de practicar en estudios epidemiológicos. Algunos autores han propuesto pruebas más sencillas como la medición de una insulinemia basal o la relación insulinemia/glucemia utilizando un modelo homeostático (HOMA) (OPS, 2009).

Empleando los criterios de la OMS, se han encontrado que en la zona rural alrededor del 10 % de las personas tienen un SM. En Guatemala, la prevalencia de las mujeres es un poco más alta y no cambia mucho en la zona urbana mientras que en los hombres se duplica. El aumento en la prevalencia del SM en las zonas urbanas se relaciona con el aumento en la prevalencia de DM II (Barrientos et al., 2010).

c) Epidemiología

En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes y más del 80 % de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2014). Existe alrededor de 15 millones de personas con DM en Latinoamérica (LA) y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años. Este comportamiento epidémico probablemente se debe a varios factores entre los cuales se destacan la raza, el cambio en los hábitos de vida y el envejecimiento de la población.

Más de 79.000 niños desarrollaron DM I en 2013 según FID. (Federación Internacional de la Diabetes, 2013). La prevalencia de DM II en zonas urbanas oscila entre 7 y 8 %, mientras en las zonas rurales es apenas del 1 al 2 %. La prevalencia de DM II en menores de 30 años es menor del 5 % y después de los 60 sube a más del 20 %. La DM II ocupa uno de los primeros 10 lugares como causa de consulta y de mortalidad en la población adulta. La principal causa de muerte de la persona con DM II es cardiovascular (OPS, 2009).

2. Enfermedad Cardiovascular

a) Generalidades

La enfermedad cardiovascular (ECV) se define como el conjunto de trastornos que afectan el corazón y los vasos sanguíneos (Guerrero & Sánchez, 2012). Se produce debido a la ausencia de irrigación en el músculo cardíaco (isquemia miocárdica), generada por un trastorno degenerativo progresivo denominado aterosclerosis. El aumento de la concentración sérica del colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad o c-HDL, disminuye el riesgo de enfermedad coronaria (Heyward, 2008).

Existen varios factores que se asocian con el aumento del riesgo de esta enfermedad, cuanto mayor es su gravedad mayor es la probabilidad de padecer esta enfermedad. Los factores de riesgo modificables son: hipercolesterolemia, HTA, tabaquismo actual, niveles de GLU en ayuno anormales (Diabetes Mellitus), obesidad, consumo de café, consumo de alcohol e inactividad física (Heyward, 2008).

Existen factores no modificables que son definidos como aquellos factores inherentes que por sus características propias, ejercen una condición propicia para la aparición o no de la enfermedad, entre estos están los antecedentes familiares, edad, sexo y nivel socioeconómico (Guerrero et al., 2012).

b) Fisiopatología

Los síntomas coronarios agudos, son el resultado del proceso aterogénesis, transformación progresiva de las estrías grasas en placas, que se observa en todos los individuos, estas placas son engrosamientos que reducen progresivamente la luz del vaso, sea cual sea su localización anatómica (carótidas, coronarias, miembros inferiores). Esta transformación se acelera con los factores de herencia y factores modificables, la placa crece progresivamente limitando el flujo sanguíneo en el vaso, lo que reduce el aporte de oxígeno al órgano afectado (Gutiérrez, 2010).

En lo que se refiere al corazón, cuando una persona hace un esfuerzo, el flujo aumenta en las arterias coronarias. En caso de disminución del calibre de la arteria, se crea una deuda de oxígeno puesto que el flujo no puede aumentar suficientemente. La placa sigue ciclos de crecimiento con fenómenos de rotura, que se producen de manera aleatoria. Tras la rotura, el contenido de la placa, el núcleo lipídico, entra en contacto con la circulación sanguínea, lo que crea un fenómeno de coagulación. Se forma un coágulo que puede ser más o menos

obstructivo, por lo que la circulación sanguínea se interrumpe, las tunicas arteriales son la adventicia y media. El endotelio impide la formación del coágulo sanguíneo en una persona normal, en cambio cuando se produce rotura la sangre entra en contacto con el núcleo lipídico y se forma un coágulo (Fixed-dose Combination Drug for Secondary Cardiovascular Prevention [FOCUS], 2007).

c) Epidemiología

En los últimos 20 a 30 años las enfermedades cardiovasculares no solo representan las principales causas de mortalidad, morbilidad y discapacidad en los países desarrollados, sino que también contribuyen de manera significativa con la carga global de mortalidad en los países en desarrollo (Guzmán & García, 2012).

La ECV causa 16.7 millones de muertes por año en el mundo. De acuerdo con la OMS, alrededor del 85.0 % de ellas ocurren en países con bajos o medianos ingresos (Heyward, 2008). La ECV es la causa principal de muerte en Europa, responsable de casi la mitad de todas las muertes, en países africanos, asiáticos occidentales y asiáticos sudorientales en vías de desarrollo entre el 15 y el 20.0 % de las muertes anuales se deben a ECV. La proporción de muertes secundarias a enfermedad cardiovascular varía desde el 25.0 % en los países latinoamericanos hasta el 45.0 % en los países del Mediterráneo Occidental (Heyward, 2008). Ver Anexo 3.

3. Aterosclerosis

a) Generalidades

La aterosclerosis consiste en una enfermedad inflamatoria degenerativa de etiología multifactorial, que afecta la mayoría de los vasos sanguíneos corporales, siendo el coronario y el vascular cerebral los de más impacto en el pronóstico del paciente. La aterosclerosis es caracterizada por la formación focal de ateromas (depósitos de lípidos), en la túnica íntima arterial (Juárez, 2001).

Su prevalencia ha aumentado en los últimos años en todo el mundo, especialmente en países en vías de desarrollo ya que son los que incorporan malos hábitos de vida. Es un proceso crónico, resultado de la actuación de diferentes factores de riesgo intrínsecos o ambientales sobre una mayor o menor predisposición genética heredada. También existen factores

modificables tales como; el tabaco, HTA, DL, diabetes, obesidad, sedentarismo, inflamación y factores psicosociales (Osende & Martínez, 2005).

b) Fisiopatología

El proceso de aterosclerosis se desarrolla básicamente en la pared arterial, produciendo pérdida de elasticidad, depósito anormal de lípidos (ateromas) y procesos obstructivos, lo que finalmente ocasiona isquemia en las regiones afectadas (Juárez, 2001).

La aterosclerosis es un proceso generalizado relacionado con la edad que se presenta como un aumento difuso del grosor de las capas íntimas y medias de las arterias, con una pérdida de elasticidad de las mismas. Cuando este proceso tiene lugar como consecuencia de la formación de una placa de ateroma recibe el nombre de aterosclerosis. La lesión básica de la aterosclerosis es la placa de ateroma. La formación de la placa de ateroma o ateromatosis fue definida por primera vez por Marchand a principios del siglo XIX, como el desarrollo de una lesión predominantemente de la íntima que afecta a las arterias elásticas y musculares de mayor calibre. Sus dos componentes básicos son el depósito de lípidos y la proliferación celular y colágena. La placa de ateroma experimenta una evolución morfológica progresiva que se relaciona de forma directa con su expresión clínica. El proceso aterogénico puede empezar desde edades muy tempranas. El depósito y salida de lipoproteínas del espacio subendotelial es un proceso fisiológico normal. Su permanencia en este espacio viene condicionada por el flujo de entrada de estas lipoproteínas y de su resistencia a las modificaciones oxidativas que suponen un cambio en su comportamiento biológico (Osende & Martínez, 2005).

Las LDL modificadas, sobre todo las oxidadas, son citotóxicas y lesivas para el endotelio, quimiotácticas para los monocitos e inhibitoras de la migración de los macrófagos. Las LDL oxidadas inducen la expresión del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o la interleucina 1 (IL-1), las cuales favorecen la expresión de moléculas de adhesión endotelial. Los monocitos fagocitan estas LDL modificadas, cargándose de lípidos y transformándose en células espumosas. Estas células cargadas de lípidos terminan lisándose y liberándose al espacio celular, los cristales de colesterol y las enzimas catalíticas contenidas en los restos celulares, desencadenan un proceso inflamatorio local. Esta primera fase de la lesión se conoce como estría lipídica. La fase final es la placa fibrosa o fibroateroma que se caracteriza por la gran reacción conectiva con depósito de colágeno y fibrosis, que constituye un mecanismo defensivo de la pared endotelial ante la placa de ateroma (Osende & Martínez, 2005).

c) Epidemiología

Se estima que las muertes por enfermedad coronaria en el mundo aumentarán un 100.0 % en varones y un 80.0 % en mujeres en el período de tiempo desde 1990 a 2020. Es una enfermedad que ha alcanzado proporciones epidémicas (Osende & Martínez, 2005).

E. Criterios de Diagnóstico del Síndrome Metabólico

1. Criterio del Comité Europeo

Su principal objetivo es valorar la existencia de la RI. Este criterio es una modificación de los de la OMS. El *clamp* hiperinsulinémico indicado por la OMS fue considerado poco práctico para estudios epidemiológicos y se recomendó el uso de un índice indirecto de RI.

Los criterios para el SM es presentar dos o más de estos factores: un perímetro de cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres, un valor de triglicéridos de 175 mg/dL, más elevado que el señalado por el ATP III, pero más sensible para la predicción de diabetes, presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg, glucemia basal ≥ 110 mg/dL (Meriño et al., 2007).

2. Criterios Propuestos por el ATP III

La National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), en el 2001, propuso un conjunto de criterios similares a los propuestos por la OMS, su principal objetivo es identificar el riesgo de EC en los individuos con SM, sus criterios son aplicables fácilmente en la clínica diaria, ya que se basa en la evidencia. En esto se diferencia de otras clasificaciones las cuales están basadas en criterios fisiopatológicos, además que los criterios que establece no son útiles para el diagnóstico implícito de pacientes insulinoresistentes (Zimmet, Alberti, & Serrano, 2005).

Los criterios del ATP III fueron revisados en el Tercer Informe del Panel de Expertos en Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (Adult Treatment Panel III), exigiendo que al menos se cumplan tres de los cinco factores que se citan a continuación:

- Perímetro de cintura excesivo (102 cm o más en varones, 88 cm o más en mujeres).
- Alto nivel de TG (150 mg/dL o tratamiento farmacológico).
- Bajo nivel de c-HDL (por debajo de los 40 mg/dL en varones; inferior a los 50 mg/dL en mujeres o tratamiento farmacológico).

- HTA (presión sistólica igualo por encima de 130 mm Hg y presión diastólica igual o por encima de 85 mm Hg).
- GLU en ayunas de 110 mg/dL o más (NCEP, 2001).

Con dichos criterios, no es necesaria la determinación sérica de insulina ni la medición de la resistencia a la insulina, las cuales son fundamentales para establecer el diagnóstico de SM según la OMS. No obstante, en el 2005, la FID, tomando en cuenta la necesidad de una definición universalmente aceptada, establece nuevos criterios en los que la obesidad central constituye un requisito indispensable para el diagnóstico de SM, sustentado que este tipo de obesidad es común para cada uno de los componentes de dicho síndrome (García, 2011) .

3. Criterio de la Organización Mundial de la Salud

La obesidad generalizada es el primer criterio incluido por la OMS, y contribuye principalmente en el desarrollo del SM, está definida por el IMC; la grasa abdominal según ATP III, es definida por el perímetro de la cintura. La obesidad generalizada es definida por el IMC se asocia al SM y a la RI, pero la grasa abdominal está definida por el perímetro de la cintura, la que se correlaciona más con los componentes del SM. Existe controversia sobre cuál de las dos determinaciones, el IMC o el perímetro de la cintura, es más útil en la práctica clínica. Ambas medidas (IMC y CC, circunferencia de cintura abdominal) tienen una alta correlación entre los 20,000 participantes del National Health and Nutrition Examination Survey, sin diferenciarse en distintos subgrupos, atendiendo al sexo, la edad o la raza (Ascaso et al., 2006).

4. Diagnóstico de Síndrome Metabólico en el Presente Estudio

Para el diagnóstico de SM en el presente estudio se utilizó la definición propuesta por el ATP III en los pacientes de sexo masculino y femenino que asistieron al Laboratorio del Hospital Regional de Izabal.

F. Tratamiento del Síndrome Metabólico

El tratamiento en individuos con SM tiene como objetivo prevenir el desarrollo de ECV. La terapia de primera línea, se enfoca en la pérdida de peso y control de los factores de riesgo: LDL, HTA y alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono. La terapia farmacológica se recomienda en los casos donde no se logren conseguir los objetivos planteados para los distintos factores de riesgo (Martínez, Alonso, & Novik, 2009).

1. Tratamiento de la Dislipidemia

El objetivo del tratamiento es prevenir la aparición de eventos cardiovasculares, reduciendo la concentración de las lipoproteínas aterogénicas resulta en disminución de sus efectos tóxicos sobre la función endotelial, menor contenido de lípidos, linfocitos, macrófagos y reacción inflamatoria en las placas, aumento el espesor de la capa fibrosa que protege a las placas de exponer su contenido a la circulación y modificación de la respuesta trombogénica y fibrinolítica. Los efectos sobre el tamaño de las placas son mínimos (Aguilar et al., 2004).

El tratamiento no farmacológico, tiene como objetivo que el paciente adquiera un estilo de vida. Este tratamiento incluye: suspensión de tabaquismo, pérdida de peso, tratamiento dietético, ejercicio y otras alternativas como, alimentos de soya, almendras, etc. (Jiménez, 2004).

El Tratamiento farmacológico de elección son las estatinas, el cual ha demostrado su efecto beneficioso sobre los parámetros lípidos en pacientes con SM, debido al alto riesgo cardiovascular de estos pacientes, se suele requerir la asociación con otros fármacos, los fibratos (Martínez et al., 2009).

2. Tratamiento de Diabetes Mellitus Tipo II

Las intervenciones nutricionales, la actividad física y el control de peso siguen siendo las piedras angulares de un control de la GLU eficaz (FID, 2006). El control de GLU busca reducir los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) a 6.5 %; además de tratar la causa subyacente si existe (Prato & Felton, 2006). En varios estudios realizados en pacientes con DM II de edad media avanzada sobre la reducción de hemoglobina glicosilada, ningún estudio mostró una disminución de eventos cardiovasculares (Duckworth et al., 2009).

Para disminuir el riesgo cardiovascular se recomienda el tratamiento de acarbosa, un inhibidor de la α -glucosidasa que reduce específicamente la salida de GLU posprandial mediante el retraso de la descomposición de disacáridos y polisacáridos (almidones) en GLU en el duodeno. El tratamiento con análogos de la insulina de acción rápida para controlar la GLU posprandial en plasma ha demostrado tener un efecto positivo sobre marcadores de riesgo cardiovascular como la nitrotirosina, la función endotelial y los marcadores metilgloxal y 3-deoxiglucosona (FID, 2006).

Liraglutida es el primer análogo humano del péptido similar al glucagón tipo I (GLP-I) administrado una vez al día, este fármaco ha sido recientemente aprobado por la European Medicines Agency y por la Food and Drug Administration (FDA) para su uso en el tratamiento de la DM II. Se puede combinar con metformina o con una sulfonilurea, así como en combinación con metformina más una sulfonilurea o una tiazolidindiona. Estudios realizados por LEAD (Liraglutide Effect and Action) demuestran que liraglutida disminuye de forma significativa la hemoglobina glicosilada (HbA1c) con muy bajo riesgo de hipoglucemia, se asocia con una pérdida de peso significativa y mantenida en el tiempo, disminución de la presión arterial sistólica, mejoría de la función de las células y reducción de otros factores de riesgo cardiovascular. Por lo que se puede utilizar con un tratamiento en DM II (Ampudia et al., 2010).

3. Tratamiento de la Hipertensión Arterial

El control de peso corporal es el mejor tratamiento para la HTA. La reducción de al menos el 10 % del sobrepeso, combinando ejercicio dinámico, dieta reducida en calorías y en caso necesario tratamiento farmacológico. En actividad física se recomienda la práctica de ejercicio dinámico durante 30 - 40 minutos, la mayor parte de los días de la semana, o bien incrementar el ejercicio en sus actividades diarias. Siempre iniciar el ejercicio con valoración médica. En caso de personas sedentarias, se puede iniciar con cinco minutos tres veces al día e incrementar otros cinco en una semana, para llegar a 10 minutos tres veces al día. El consumo de sal, su ingestión no deberá exceder de 6 g/día de NaCl, esto se logra evitando el consumo de alimentos procesados industrialmente y excluyéndola como condimento diario en la mesa, deberá suprimirse o evitarse. Además para el control de la hipertensión arterial se recomienda el consumo de alimentos saludables que provean potasio, magnesio y calcio mediante el consumo de frutas, verduras, leguminosas y derivados lácteos desgrasados; disminución del consumo de alcohol y tabaquismo (Barquera et al., 2010).

Los medicamentos recomendables son los natriuréticos, los calcio antagonistas, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARA II) y de otros antihipertensivos (Hernández, Meaney, & Navarro, 2005).

Natriuréticos (antes diuréticos): El efecto antihipertensivo de los fármacos de este grupo es debido principalmente a la acción natriurética (aumento en la excreción de sodio) que finalmente disminuye la respuesta vasoconstrictora. Se pueden dividir en cuatro subgrupos: las tiazidas,

diuréticos de asa, ahorradores de potasio, la indapamida y calcio antagonistas (Hernández et al., 2005).

G. Estudios Realizados en Latinoamérica y Guatemala Relacionados con Síndrome Metabólico

Dependiendo del criterio empleado, la edad, el género y la raza, la prevalencia del SM varía. Con los criterios de la OMS, la prevalencia para varones y mujeres menores de 55 años es de 14.0 % y 4.0 %, respectivamente, y de 31.0 % y 20.0 % en los mayores de esa edad y con los criterios NCEP-ATP III, la prevalencia general es 24.0 %, y aumenta directamente con la edad y el IMC (Martínez et al., 2009). La prevalencia de la obesidad en Latinoamérica es alta y sigue en aumento. En la última década, la prevalencia global ascendió de un 25 hasta un 33.0 %. La prevalencia de obesidad es de un 35.0 % en hombres y un 31.0 % en mujeres. En Chile en el año 2005 aplicando los mismos criterios diagnósticos del NCEP-ATP III, encontró una prevalencia de Síndrome Metabólico de 22.6 %, similar en hombres y mujeres (Maíz, 2005). En el 2007 en un estudio de prevalencia realizado en Chile sobre SM de 16.8 %, donde el género femenino (26.4 %) superó ampliamente al masculino (7.2 %) (Pajuelo & Sánchez, 2007).

En Colombia se realizó un estudio en el área rural obteniendo un prevalencia de SM fue 20.5 %, 12.8 % hombres y 7.7 % mujeres; esto se debe a las condiciones de vida que difieren de las áreas urbanas (Yanetxy, Suárez, Arteaga, Martínez, & Bastidas, 2008). En Argentina la prevalencia de SM fue: 45.7 % (ATPIII) y 55.2 % (FID) en el 2011 (Vicario, Cerezo, Zilberman, & Sueldo, 2011). En México, un estudio realizado en personal de salud en el 2010, el 40.0 % presentó Síndrome metabólico, más frecuente en mujeres (42.0 %) y el grupo de edad de más afectado fue entre 40 a 49 años (47.0 %). Otro estudio realizado en Yucatán, México en el 2011, presentó el 49.0 % de los sujetos padecen SM y con mayor prevalencia en mujeres comparado con los hombre (57.0 % vs 33.0 %) (Castro, Hernández, & Arjona, 2011).

En Guatemala existen pocos estudios de SM en la población, en el 2007 se realizó un estudio en mujeres de 35 a 55 años que asistieron al Laboratorio Clínico Diagnóstico profesional presentado un porcentaje SM de 29.3 % (Pineda, 2007). Par reportó en el 2011 una prevalencia de SM 28.9 % en hombres de edades comprendidos entre 35 - 65 años de edad en la ciudad de Guatemala que asistieron a un laboratorio clínico privado (Par, 2011). En el 2012 Hernández y colaboradores realizaron un estudio en mujeres de 45 a 60 años que asistieron a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios utilizando los criterios de la ATP III, reportando

un 71.3 % de frecuencia de SM (Hernández, Rosales, & Teni, 2012). Un estudio realizado en Amatitlán en mujeres de 45 a 60 años de edad reportaron una frecuencia de SM según los criterios de la ATP III de 55.3 % (Estrada, Hernández, & Rosales, 2014).

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala, en 1969 reporta una tasa de mortalidad por ECV, en hombres de 65.9 por 100,000 habitantes; en 1986 fue de 80 por 100,000 habitantes; en mujeres, la tasa de mortalidad por ECV es de 66.2 por 100,000 habitantes, en 1969 fue de 73.5 por 100,000 habitantes en 1986. En el período de 1986 a 1999, el porcentaje de mortalidad debido a ECV se incrementó de 7.0 % a 13.0 % (Flores, 2002).

Según la memoria anual de vigilancia epidemiológica del año 2003 del MSPAS, las ECV se encuentran entre las treinta causas de mortalidad prioritaria para la totalidad del país, siendo la insuficiencia cardiaca congestiva la enfermedad con mayor tasa de mortalidad (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS], 2003). Ver Anexo 4 y 5.

En un estudio realizado en Teculután, Zacapa en el año 2002 la prevalencia de HTA en hombres fue de 13.6 %, en mujeres de 8.0 % (MSPAS, 2003). En un estudio realizado en Huehuetenango en el 2004, acerca de factores de riesgo asociados a ECV se observa que el sexo masculino es el más afectado (Figueroa, 2004). Otro estudio sobre factores de riesgo para enfermedades crónicas, realizado en Villa Nueva por la OPS durante el año 2006 se determinó que la enfermedad crónica más frecuente es la HTA (26.1 %) (OPS, 2007). Ver Anexo 6.

H. Contextualización del Área de Estudio

1. Generalidades

El departamento de Izabal está ubicado en la Región III (Nororiente) del país. Ocupa una superficie aproximada de 9,038 km² y su cabecera departamental, Puerto Barrios, se ubica aproximadamente a 5 metros sobre el nivel del mar (Gall, 1976). En 2010, a lo largo de sus 5 municipios viven poco más de 403 mil personas. Se estima que un 67.0 % de sus habitantes vive en áreas rurales. El Anexo 7 muestra la estimación de la población de Izabal del 2013 para el 2016 (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2006).

2. Economía

Este departamento es agrícola y su principal producto de exportación es el banano, produce arroz, maíz y gran variedad de frutas, y la explotación del subsuelo para la extracción de

minerales. En la región se localizan los puertos de Santo Tomás de Castilla y Puerto Barrios, que tienen la capacidad de atracar barcos de gran magnitud en sus muelles, constituyéndose en puntos esenciales de intercambio internacional en el Océano Atlántico. Entre las artesanías que se elaboran en Izabal se encuentran la fabricación de instrumentos musicales, joyas, cestería, utensilios de cocina, artículos decorativos mascararas para danzas y rituales, chinchines y artículos para la pesca (Programa De Las Naciones Unidas Para El Desarrollo [PNUD], 2011).

3. Educación

Según CONALFA el 21.7 % de la población total es analfabeta. La tasa neta de escolaridad expresa la relación entre la población inscrita en la edad escolar para el nivel dado y la población total proyectada en dicha edad. En el nivel primario, tiene a nivel nacional, una tasa neta de 100.0 %. Tanto en la preprimaria como en niveles más altos, la cobertura es más baja. Según el Ministerio de Educación en el 2009, el departamento reportó tasas netas de escolaridad del 98.0 % en Primaria, 34.0 % en Básicos y 16.0 % en Diversificado. La tasa de promoción indica la proporción de alumnos que aprueban el grado con relación a los que lo terminan. En el departamento la tasa de promoción a nivel primario es del 87.0 %, 71.0 % en Básicos y 79.0 % en Diversificado (PNUD, 2011).

4. Generalidades del Hospital

Las altas tasas de mortalidad infantil están asociadas principalmente a enfermedades respiratorias y a síntomas de diarrea. Más de la quinta parte de los niños menores de cinco años del país han presentado síntomas, pero solo el 44.0 % de los casos de una infección respiratoria aguda recibe tratamiento, mientras que menos de dos terceras partes de los casos de diarrea son atendidos (PNUD, 2011). Ver Anexo 8 y 9.

No se tienen más datos disponibles sobre enfermedades crónicas en la población de Izabal, por lo que es de suma importancia establecer la frecuencia del SM. En Izabal existe una gran actividad comercial, industrial y laboral tanto en el puerto de Santo Tomas de Castilla como en Puerto Barrios, donde anclan barcos comerciales, militares y cruceros, esto explica el carácter heterogéneo en la población, la cual está constituida por diversas culturas, como la garífuna, Q'eqchi' y los mestizos.

Se conoce que el departamento posee una tasa de mortalidad infantil del 41.0 % en niños menores de 5 años y del 26.0 % en niños menores a 12 meses. Con respecto a la desnutrición

infantil el departamento muestra una tasa de desnutrición crónica del 40.4 % y una tasa de desnutrición aguda del 2.8 % (MSPAS et al., 2011). Ver Anexo 8 y 9.

El Hospital de la Amistad Japón-Guatemala, es una institución de servicio social, dedicada a proporcionar servicios médicos y quirúrgicos, a los habitantes del departamento de Izabal y áreas circunvecinas. De allí deriva su división de las diferentes áreas con el nombre de “servicios”. El hospital fue diseñado y construido con una capacidad de 162 camas, pero para efectos de medida de la producción hospitalaria y presupuestos funciona actualmente con 125 camas, para el 2011 se planificaron 140 camas (Aguirre, 2011).

La consulta externa cuenta con ocho clínicas de atención médica y una de atención odontología; dentro de la atención médica se atiende a pacientes en las áreas de medicina interna, cirugía, traumatología, gineco-obstetricia. Aquí se realiza la consulta de los pacientes para ser evaluados, de ser necesario son hospitalizados para atención médica o bien para ser intervenidos quirúrgicamente; si no son hospitalizados se les proporciona el tratamiento necesario para su curación. Este servicio tiene un horario de atención de 7 a 15 horas, de lunes a viernes (Aguirre, 2011).

IV. Justificación

La OMS estimó que al menos 2.6 millones de personas mueren cada año en el mundo a causa del sobrepeso o la obesidad. Mil millones de adultos tienen sobrepeso, y más de 300 millones son obesos. La obesidad se debe a cambios nutricionales y hábitos de vida, como el aumento de consumo de alimentos con elevado contenido calórico, la disminución del gasto de energía y vida sedentaria, entre otras causas. Si no se actúa, esta cifra superará los 1500 millones en 2015 (OPS, 2014). La situación en Guatemala es similar y ello está influyendo en el aumento del Síndrome metabólico en la población en general. Estas conductas representan factores de riesgo para el desarrollo de SM y sus componentes, como HTA, obesidad abdominal, aumento de los niveles séricos de GLU, c-LDL, TG y disminución de los niveles séricos de c-HDL. Estas manifestaciones clínicas en conjunto se relacionan con un alto riesgo de desarrollar DM II, EC y ECV, lo cual lleva a un aumento de hasta cinco veces la mortalidad cardiovascular (Maiz, 2005).

En Guatemala, Pineda presentó en el 2007 el primer estudio de SM, reportó que el 42.0 % de la mujeres estudiadas comprendidas entre 35 a 55 años que asistieron a un laboratorio privado de la ciudad de Guatemala presentaron SM; en el 2011, Par estimó la frecuencia en hombres comprendidos entre 35 - 65 años, de la Ciudad de Guatemala que asistieron al mismo laboratorio privado, encontrado un prevalencia de 28.9 %. En el 2012, Teni, Rosales y Hernández, realizaron un estudio sobre SM, se encontró una frecuencia del 71.3 % en mujeres que asistían al Hospital General San Juan de Dios. Los datos anteriores reflejan una prevalencia mayor de SM en la ciudad de Guatemala que en sus departamentos, lo cual a su vez se convierte en un problema de salud pública. Determinar la situación epidemiológica del país encaminará a las autoridades gubernamentales a implementar programas para mejorar los estilos de vida de la población y disminuir el riesgo de ECV.

El presente estudio estableció la prevalencia del SM en hombres y mujeres de 45 - 65 años que asistían al laboratorio clínico del Hospital Regional de Izabal; utilizando el criterio del NCEP-ATP III, para identificar los principales factores de riesgo físico y bioquímicos asociados al SM, siendo éste el más aceptado a nivel mundial por su fácil aplicación y sencillez; con la finalidad de lograr una detección temprana y así reducir el riesgo de diabetes y ECV a largo plazo.

El estudio se realizó en la consulta externa del Hospital Regional de Izabal en 200 pacientes del sexo masculino y 200 pacientes del sexo femenino de 45 - 65 años de edad, debido a que este rango de edad es más propenso fisiológicamente a padecer estas alteraciones metabólicas. El objetivo de esta investigación fue establecer la frecuencia de SM en la población citada.

IV. Objetivos

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de casos de Síndrome Metabólico en pacientes del sexo masculino y pacientes del sexo femenino de 45 a 65 años de edad que asisten a la consulta externa del Hospital Regional de Izabal.

B. Objetivos Específicos

1. Establecer la frecuencia de SM en pacientes del sexo masculino y femenino de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital regional de Izabal, a partir de la definición que propone el ATP III.
2. Determinar la asociación entre los factores de riesgo y el SM en pacientes del sexo masculino y femenino que asisten a la consulta externa del Hospital regional de Izabal.
3. Definir los criterios diagnósticos más frecuentes según el ATP III en pacientes clasificados con SM en la población de estudio.
4. Identificar la combinación más frecuente de factores de riesgo según ATP III en pacientes clasificados con SM.

VI. Materiales y métodos

A. Universo y Muestra

1. Universo de Trabajo

Pacientes de sexo masculino y femenino entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Regional de Izabal.

2. Muestra

El tamaño de muestra representativo para el estudio fue de 385 pacientes de sexo femenino y masculino, no obstante, se logró la inclusión de 400 pacientes en total.

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, en base a una prevalencia esperada del 50 %. Utilizando el programa EPIDAT 3.0, utilizando la fórmula:

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

Donde,

n = número de muestra

z = Nivel de confianza (95 %)

σ = Varianza

Δ = Límite de error (5 %)

3. Criterios de Inclusión

Pacientes ambulatorios de sexo masculino y femenino comprendidos entre 45 a 65 años de edad, que se presentaron a la consulta externa del Hospital Regional de Izabal con una orden médica para efectuarse exámenes de perfil lipídico durante el período a realizarse el estudio; los cuales cumplieron con un ayuno de 14 horas y firmaron la boleta de consentimiento informado para participar voluntariamente en este estudio.

4. Criterio de Exclusión

Pacientes de sexo masculino y femenino que no residían en el departamento de Izabal, pacientes diagnosticados anteriormente con SM o internos del hospital y pacientes embarazadas.

B. Recursos

1. Recursos Humanos

Br. Amanda Chamo	Investigadora
Br. Amarilis Chiguaque	Investigadora
Br. Silvia Domínguez	Investigadora
Br. Stephanie Pacheco	Investigadora
MSc. Alba Marina Valdés de García	Asesora
Dr. Jorge Luis de León Arana	Asesor estadístico
Lic. Claudio Gálvez S.	Revisor

2. Institucionales

- Laboratorio del Hospital Regional de Izabal.
- Biblioteca de Facultad de CC. QQ. y Farmacia de Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Unidad de estadística y biometría, Facultad de CC. QQ. y Farmacia.

3. Recursos Materiales

a. Equipos

- Esfigmomanómetro
- Cinta métrica
- Balanza
- Pipetas automáticas de volumen variable marca Eppendorf Research® de 100 - 1000 mL.
- Analizador automatizado MINDRAY® BS-200.
- Congelador a menos 5°C.

b. Materiales de Laboratorio

- Tubo de extracción
- Aguja 21 x 1.5 mm
- Algodón
- Alcohol
- Tubos de ensayo
- Tubos Eppendorf
- Gradilla

- Marcador indeleble
- Descartados de agujas

c. Reactivos

- Glucosa GOD –PAP Marca MINDRAY®.
- Triglicéridos GPO –PAP Marca MINDRAY®.
- Colesterol CHOD-PAP Marca MINDRAY®.
- Colesterol HDL agente precipitante Marca MINDRAY®.

d. Controles

Control normal y patológico para GLU, TG, CT y c-HDL marca MINDRAY®.

e. Calibradores

Calibradores para GLU, TG, CT y c-HDL Marca MINDRAY® lote 150113008.

C. Metodología

1. Selección de los Pacientes

Diariamente se seleccionaron al azar 7 - 10 pacientes del grupo de estudio que cumplieran con los criterios de inclusión. A cada paciente se le invitó a participar en el estudio y se le explicó en que consistía el estudio. Si su respuesta era afirmativa se le solicitaba que leyera y firmara el consentimiento informado adjunto a la encuesta que se le realizaba. Ver Anexo10.

2. Obtención de Muestra

- Se solicitó al paciente que se acomodase adecuadamente para la toma de muestra.
- Se extrajeron por venopunción 8 mL de sangre venosa en tubos sin anticoagulante.
- Se dejó coagular y se separó el suero por centrifugación a 2000 rpm durante 4 minutos.
- Se analizó GLU, TG, CT y c-HDL en el Analizador MINDRAY® BS-200.

3. Determinación de Parámetros Antropométricos

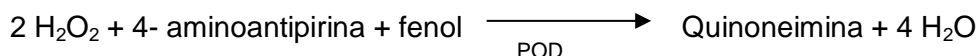
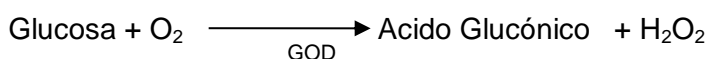
- a) Se efectuó la medición de diámetro de cintura (cm) con cinta métrica.
- b) Se midió la presión arterial (mm Hg) utilizando un esfigmomanómetro.

4. Determinación de Parámetros Bioquímicos

a. Determinación de Glucosa

1) Principio del Método

La GLU reacciona con oxígeno (O_2) esta reacción es catalizada por la enzima glucosa oxidasa (GOD), produciendo ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H_2O_2). El peróxido de hidrógeno reacciona con la 4-aminoantipirina y el fenol por el peróxido de hidrógeno catalizada por la peroxidasa (POD) produciendo un indicador colorimétrico, la quinoneimina. La intensidad del indicador colorimétrico es proporcional a la concentración GLU presente en la muestra.



2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a las instrucciones del documento técnico Shenzhen Mindray® Bio-Medical Electronics CO, LTD. GLU, GOD-POD.

- Para la determinación de la absorbancia del blanco, se agregó 240 μL reactivo 1 y 3 μL de agua destilada.
- De igual manera, se colocó en un tubo de reacción 240 μL de reactivo 1 y 3 μL de muestra, y se mezcló.
- Se incubaron los tubos de reacción a 37°C por 5 minutos, y se leyó la absorbancia del blanco a 510 nm.
- A continuación se agregó 60 μL de reactivo 2, a ambos tubos de reacción: blanco y muestra.
- Se mezcló a 37°C y se leyó la absorbancia de ambos tubos de reacción, luego de 5 a 10 minutos,

3) Resultados.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones:

$$\Delta A = [\text{Muestra } \Delta A] - [\text{blanco } \Delta A]$$

$$\frac{\Delta A \times [\text{Concentración Std}]}{\text{Abs de Std}} = \text{Concentración de GLU}$$

Donde ΔA es igual al cambio de absorbancia. Std: estándar.

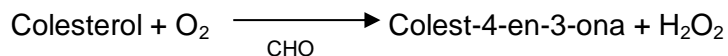
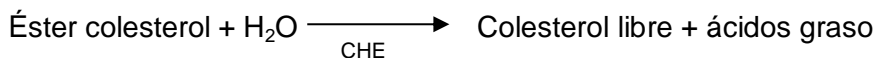
4) Valores de Referencia

Plasma venoso: 70 – 115 mg/dL (3.9 – 6.4 mmol/L)

b. Determinación de Colesterol Total

1) Principio del Método

El principio del método es colorimétrico enzimático que consiste en la siguiente reacción:



El éster de colesterol es hidrolizado enzimáticamente por la enzima colesterol esterasa (CHE) a colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado a colest-4-en-3-ona y peróxido de hidrógeno (H_2O_2) catalizado por la enzima colesterol oxidasa (CHO). El H_2O_2 producido reacciona con 4-aminoantipirina y 4-clorofenol catalizado por la enzima peroxidasa (POD) para producir el indicador colorimétrico la quinoneimina. La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de colesterol total presentes en la muestra.

2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a las instrucciones del documento técnico Shenzhen Mindray® Bio-Medical Electronics CO, LTD, CHOL, Colesterol CHOD-PAP.

- Para la determinación de la absorbancia del blanco, se agregó 500 μL reactivo y 5 μL de agua destilada.
- De igual manera, se colocó en un tubo de reacción 500 μL de reactivo y 5 μL de muestra, y se mezcló.

- Se incubaron los tubos de reacción a 37°C por 10 minutos, y se leyó la absorbancia del blanco a 510 nm.

3) Cálculos.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones:

$$\Delta A = [\text{Muestra } \Delta A] - [\text{blanco } \Delta A]$$

$$\frac{\Delta A \times [\text{Concentración Std}]}{\text{Abs de Std.}} = \text{Concentración de Colesterol total}$$

Donde ΔA es igual al cambio de absorbancia. Std: estándar.

4) Valores de Referencia

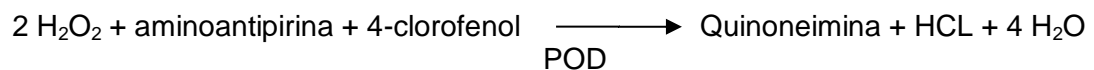
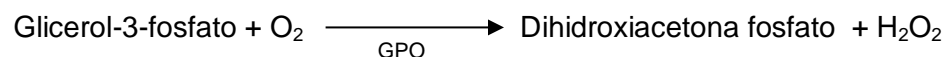
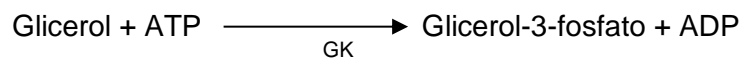
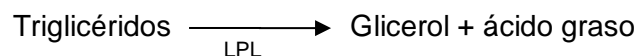
Suero o plasma ≤ 5.2 mmol/L

Factor de conversión: mg/dL x 0.026 = mmol/L

c. Determinación de Triglicéridos

1) Principio del Método

El principio del método es colorimétrico enzimático que consiste en la siguiente reacción:



Los triglicéridos son divididos por la enzima lipoproteinlipasa (LPL) a glicerol y ácidos grasos. El glicerol es fosforilado en presencia de la enzima glicerol quinasa (GK) y adenosin- 5-trifosfato (ATP) para producir glicerol-3-fosfato y adenosina-5-difosfato (ADP). El glicerol-3-fosfato es convertido a dihidroxiacetona fosfato y peróxido de hidrógeno

(H₂O₂) por la enzima glicerol fosfato oxidasa (GPO). El H₂O₂ producido reacciona con 4-aminoantipirina y 4-clorofenol catalizado por la enzima peroxidasa (POD) para producir el indicador colorimétrico (quinoneimina). La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de TG presente en la muestra.

2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a las instrucciones del documento técnico Shenzhen Mindray® Bio-Medical Electronics CO, LTD. Triglicéridos GPO-POD.

- Se determinó de la absorbancia del blanco, se agregó 500 µL reactivo y 5 µL de agua destilada.
- De igual manera, se colocó en un tubo de reacción 500 µL de reactivo y 5 µL de muestra, y se mezcló.
- Se incubaron los tubos de reacción a 37°C por 10 minutos, y se leyó la absorbancia del blanco a 510 nm.

3) Cálculos.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones.

$$\Delta A = [\text{Muestra } \Delta A] - [\text{blanco } \Delta A]$$

$$\Delta A \times \frac{[\text{Concentración Std}]}{\text{Abs de Std}} = \text{Concentración de TG}$$

Donde ΔA es igual al cambio de absorbancia. Std: estándar. TG: triglicéridos.

4) Valores de Referencia

Suero o plasma: < 200 mg/dL (≤ 2.3 mmol/L)

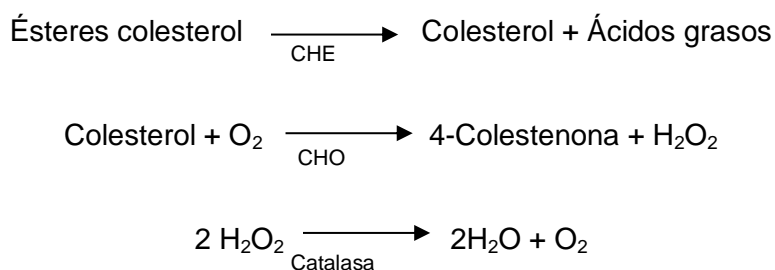
d. Determinación de Colesterol HDL

1) Principio del Método

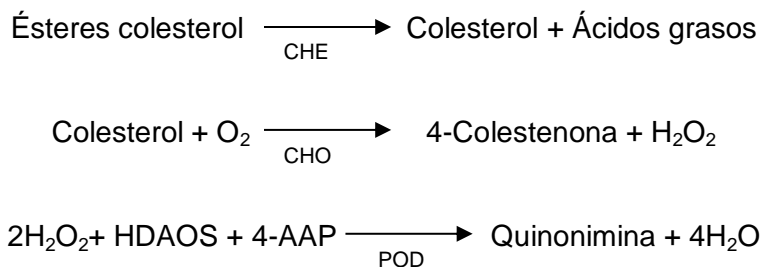
Determinación directa del c-HDL. La determinación se realiza en dos fases: en la primera fase, solo las lipoproteínas no-HDL son solubilizadas por el detergente 1, el colesterol generado es sometido a la acción de las enzimas colesterol esterasa (CHE), colesterol oxidasa (CHO) y catalasa, produciendo agua y oxígeno.

En la segunda fase, el detergente 2 solubiliza el c-HDL a colesterol y ácidos grasos, el colesterol es hidrolizado enzimáticamente por la enzima colesterol esterasa (CHE) a colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado a 4-colestenona y peróxido de hidrógeno (H_2O_2) catalizado por la enzima colesterol oxidasa (CHO). El H_2O_2 producido reacciona con HDAOS ((N-(2-Hydroxy-3-sulfopropyl)- 3,5-dimethoxyaniline sodium salt) y 4-aminoantipirina (AAP) por la enzima peroxidasa (POD) para producir el indicador colorimétrico la quinoneimina.

1º Eliminación de lipoproteínas no-HDL:



2º Medición de HDL:



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de C-HDL presente en la muestra.

2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a las instrucciones del documento técnico Shenzhen Mindray® Bio-Medical Electronics® CO. Colesterol HDL, HDL-C (método directo)

- Se determinó de la absorbancia del blanco, se agregó 900µL reactivo 1 y 12µL de agua destilada.

- Se determinó de la absorbancia del estándar, se agregó 900µL reactivo 1 y 12µL de estándar.
- Se determinó de la absorbancia de la muestra, se colocó en un tubo de reacción 900 µL de reactivo y 12 µL de muestra.
- Se mezcló y se incubó a 37 °C durante 5 minutos.
- Se agregó a cada tubo de reacción 300 µL de reactivo 2.
- Se mezcló y se incubaron los tubos a 37 °C por 5 minutos más. Se leyó la absorbancia final para cada tubo de reacción a 600 nm.

3) Cálculos.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones.

$$\Delta A = [\text{Muestra } \Delta A] - [\text{blanco } \Delta A]$$

$$\Delta A \times [\text{Concentración Std}] = \text{Concentración de c-HDL}$$

Abs de Std

Donde ΔA es igual al cambio de absorbancia. Std: estándar.

4) Valores de Referencia

Suero: hombres >35.0 mg/dL (0.9 mmol/L); mujeres >45.0 mg/dL (1.15 mmol/L).

5. Control de Calidad

El control de calidad interno de este estudio se realizó utilizando sueros control (MINDRAY®, control normal lote 050313010 y patológico 050313005) de GLU, CT, TG y c-HDL. Los resultados de las muestras analizadas se consideraron aceptables si se encontraban dentro de dos desviaciones estándar arriba o abajo del valor medio y el coeficiente de variación menor del 5 %.

D. Diseño de Muestreo

Se muestreo un total de 400 pacientes, 200 pacientes de sexo masculino y 200 pacientes del sexo femenino comprendidos entre las edades de 45 a 65 años que asistieron al laboratorio con orden médica de la consulta externa del Hospital Regional de Izabal; se muestrearon 10 pacientes diarios que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos.

E. Análisis Estadístico

- a)** Estudio descriptivo transversal.
- b)** Los datos las encuestas realizadas fueron tabulados en Microsoft Excel versión 2003 y los programas estadísticos Epi info versión 3.5.1 y Epi Dat versión 3.1
- c)** Se utilizó la definición propuesta por el ATP III, en presencia de tres o más criterios propuestos para definir SM en los pacientes.
- d)** Los datos se tabularon en rangos de edad (45 - 50, 51 - 55, 56 - 60 y 61 - 65 años) y sexo.
- e)** Se estimó la prevalencia de SM en la población por medio de un intervalo de confianza del 95.0 %.
- f)** Se cruzó las variables o factores (edad, sexo, hábitos alimenticios, etc.) con la presencia o ausencia de SM en tablas de contingencia y se evaluó su asociación por medio del cálculo del Odds Ratio de prevalencia (ORP).
- g)** Se determinó la prevalencia de casos en pacientes de sexo masculino y femenino de las edades comprendidas de 45 a 65 años de edad, en pacientes que asistieron al Laboratorio

VII. Resultados

En las tablas 1 y 2, se describe en forma general las características de la población de estudio, en pacientes de sexo masculino y femenino respectivamente. En donde se presentan datos demográficos como edad, ocupación u oficio. Con respecto a su actividad laboral 62 pacientes de sexo masculino manifestaron ser agricultores, 35 pilotos y 160 pacientes de sexo femenino se identificaron como amas de casa.

Tabla 1. Características de la población de estudio: rangos de edad y ocupación, en pacientes sexo masculino incluidos en el estudio, que asistieron al Hospital Regional de Izabal (N=200).

Datos demográficos	n	%
Rango de Edad		
45 - 50	93	46.5
51 - 55	45	22.5
56 - 60	35	17.5
60 - 65	27	13.5
Ocupación		
Agricultor	62	31.0
Piloto	35	17.5
Vendedor	23	11.5
Albañil	8	4.0
Carpintero	3	1.5
Electricista	12	6.0
Intendente	8	4.0
Mecánico	13	6.5
Varios	36	18.0

* n: número de pacientes, porcentaje. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de septiembre a noviembre de 2014.

Tabla 2. Características de la población de estudio: rangos de edad y ocupación, de pacientes de sexo femenino incluidos en el estudio, que asistieron al Hospital Regional de Izabal (N=200).

Datos demográficos	n	%
Rango de Edad		
45 - 50	86	43.0
51 - 55	43	21.5
56 - 60	33	16.5
60 - 65	38	19.0
Ocupación		
Ama de casa	179	89.5
Vendedora	13	6.5
Oficinista	8	4.0

* n: número de pacientes; %: porcentaje. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

La frecuencia global de SM en la población de estudio fue de 42.8 %, la frecuencia de SM en pacientes de sexo masculino fue 52.0 % y en pacientes de sexo femenino fue de 33.5 %, descritos en la tabla 3.

Tabla 3. Frecuencia de SM en pacientes de sexo masculino y femenino, que asistieron al Hospital Regional de Izabal del departamento de Izabal (N =400).

SM	n	%
Sexo masculino (n=200)		
Si	104	52.0
No	96	48.0
Sexo femenino (n=200)		
Si	67	33.5
No	133	66.5
Total (N=400)		
Si	171	42.8
No	229	57.2

*n: número de pacientes; %: porcentaje. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

En las tablas 4 y 5, se presentan los factores de riesgo asociados al SM que fueron evaluados, en pacientes de sexo masculino y femenino respectivamente. En los pacientes evaluados de sexo masculino, el grupo etario predominante con un 85.2 % SM esta comprendido entre 60 - 65 años. El grupo de pacientes de sexo femenino comprendido entre 56 - 60 años, el 42.4 % tienen SM.

Con respecto al hábito de fumar, el 65.3 % de pacientes fumadores de sexo masculino presentaron SM; el 44.4 % de pacientes fumadores de sexo femenino presentaron SM.

En cuanto al ejercicio físico, se observó que 147 pacientes de sexo masculino en el estudio no realizan actividad física, de los cuales 82 (55.7 %) tienen SM. De 168 pacientes de sexo femenino no realizan actividad física, de las cuales 55 (32.7 %) presentaron SM.

Tabla 4. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en pacientes de sexo masculino que asistieron al Hospital Regional de IZABAL (N = 200).

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de Edad						
45 - 50	93	42	45.1	1.0		
51 - 55	45	20	44.4	0.9	0.4 - 1.9	0.4234
56 - 60	35	19	54.3	1.3	0.6 - 3.0	0.2128
60 - 65	27	23	85.2	6.6	2.1 - 20.8	0.0001
Hábito tabáquico						
Fumador	52	34	65.3			
No Fumador	148	70	47.4	2.0	1.1 - 4.1	0.0189
Actividad física						
Si	53	22	41.5			
No	147	82	55.7	1.7	0.9 - 3.3	0.0522
Familiar con DM II						
Si	37	24	64.8	1.9	0.9 - 4.0	0.0595
No	163	80	49.8			
Familiar con ECV						
Si	32	23	71.8	2.7	1.1 - 6.2	0.0073
No	168	81	48.2			

* n: número de pacientes; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; $\alpha < 0.05$. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

Según los antecedentes familiares de los 37 pacientes de sexo masculino, que indicaron tener familiares con DM II, el 64.8 % presentó SM; y de los 32 pacientes de sexo masculino que indicaron tener familiares con ECV, el 71.8 % presentó SM.

De los pacientes de sexo femenino, 32 indicaron tener familiares con DM II de las cuales 18 (38.3 %) presentaron SM, para ECV 43 pacientes de sexo femenino indicaron tener antecedentes familiares de las cuales 11 (25.3 %) presentaron SM.

Tabla 5. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en pacientes de sexo femenino que asistieron al Hospital Regional de IZabal (N = 200).

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de Edad						
45 - 50	86	25	29.0	1.0		
51 - 55	43	14	32.5	1.2	0.5 - 2.0	0.3426
56 - 60	33	14	42.4	1.8	0.7 - 4.1	0.0883
60 - 65	38	14	36.8	1.4	0.6 - 3.1	0.1995
Hábito tabáquico						
Fumadora	9	4	44.4			
No Fumadora	191	63	32.9	1.62	0.4 - 6.2	0.3517
Actividad física						
Si	32	12	37.5	0.8	0.3 - 1.7	0.3006
No	168	55	32.7			
Familiar con DM II						
Si	47	18	38.3	1.3	0.6 - 2.6	0.2153
No	153	49	32.0			
Familiar con ECV						
Si	43	11	25.6	0.6	0.2 - 1.3	0.1097
No	157	56	35.6			

* n: número de pacientes; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; $\alpha < 0.05$. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

En la tabla 6, se presenta la evaluación de enfermedades crónicas asociadas al SM. De 35 pacientes de sexo femenino que presentaron SM, 21 (31.3 %) indicaron que tenían DM II bajo control médico y de 29 pacientes de sexo masculino que presentaron SM, 23 (22.1 %) indicaron que tenían DM II bajo control médico. Con respecto a la ECV, de 26 pacientes de sexo femenino que tenían SM, 9 (13.4 %) presentaron ECV y de los 56 pacientes de sexo masculino que tenían SM, 47 (45.2 %) presentaron una ECV, todos los pacientes indicaron estar bajo control médico.

Tabla 6. Enfermedades crónicas evaluadas como factor de riesgo en las/los pacientes con SM, que asistieron al Hospital Regional de Izabal (N = 400).

Parámetros	Sexo masculino (n =200)		ORP	IC 95 %	Valor p	Sexo femenino (n =200)		ORP	IC 95 %	Valor p
	Si	No				SI	No			
DM II										
Si	23	6	4.2	1.6 - 10.9	0.0006	21	14	3.8	1.8 - 8.2	0.0002
No	81	90				46	119			
ECV										
Si	47	9	7.9	3.7 - 17.5	<0.0001	9	17	1.05	0.4 - 2.5	0.4432
No	57	87				58	116			

* n: número de pacientes; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; $\alpha < 0.05$. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

Tabla 7. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM de acuerdo los criterios ATP III en pacientes de sexo masculino que asistieron al Hospital Regional de Izabal (N = 200).

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Perímetro abdominal						
Aumentado (≥ 102 cm)	128	91	45.2	0.08	0.04 - 0.1	<0.0001
Normal	72	13	18.1			
Presión arterial						
Alta ($\geq 130/85$ mm Hg)	9	5	7.5	2.6	0.6 - 10.0	0.1653
Normal	191	62	92.5			
Glucosa						
Alta (> 110 mg/dL)	83	46	68.7	5.6	2.9 - 10.7	< 0.0001
Normal	117	21	31.3			
Triglicéridos						
Alta (≥ 150 mg/dL)	117	63	94.0	23.0	7.9 - 67.0	< 0.0001
Normal	83	4	6.0			
Colesterol HDL						
Bajo (≤ 40 mg/dL)	70	46	68.6	9.9	5.0 - 19.6	< 0.0001
Normal	130	21	31.3			

*n: número de pacientes; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; $\alpha < 0.05$. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

La tabla 7, presenta la frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación de SM según la ATP III en pacientes de sexo masculino. El 94.0 % de pacientes con SM presentaron niveles séricos aumentados de TG, el 68.7 % de pacientes con SM presentaron niveles séricos aumentados de GLU y el 68.6 % de pacientes con SM presentaron niveles séricos disminuidos de c-HDL.

La tabla 8, muestra las alteraciones metabólicas en pacientes de sexo femenino con SM fueron: perímetro abdominal > 88 cm (79.1 %), niveles séricos aumentados de TG (78.9 %) y niveles séricos disminuidos (61.4 %).

Tabla .8 Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM de acuerdo a los criterios ATP III en pacientes de sexo femenino que asistieron al Hospital Regional de Izabal (N = 200).

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Perímetro abdominal						
Aumentado (≥ 88 cm)	131	53	79.1	2.6	1.3 - 5.2	0.0045
Normal	69	14	20.9			
Presión arterial						
Aumentada ($\geq 130/85$)	133	55	43.6	0.3	0.1 - 0.6	0.0004
Normal	67	46	68.6			
Glucosa						
Alta (> 110 mg/dL)	136	54	39.7	0.1	0.09 - 0.3	< 0.0001
Normal	64	50	62.4			
Triglicéridos						
Alta (≥ 150 mg/dL)	114	90	78.9	19.2	9.3 - 39.9	< 0.0001
Normal	86	14	16.2			
Colesterol HDL						
Bajo (≤ 40 mg/dL)	140	86	61.4	3.7	1.9 - 7.1	< 0.0001
Normal	60	18	30.0			

* n: número de pacientes; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; $\alpha < 0.05$. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

Tabla 9. Combinación de componentes de SM de acuerdo a los criterios ATP III para determinar la presencia de SM en pacientes de sexo masculino que asistieron a la consulta externa del Hospital Regional de Izabal (N = 104).

Combinaciones	n	%
A+B+D	18	17.3
A+B+D+E	18	17.3
A+B+C+D+E	14	13.7
A+B+C+D	13	12.5
A+B+E	10	9.7
A+B+C	2	1.9
A+C+D	4	3.6
A+B+C+E	5	4.8
B+C+D	9	8.7
A+C+D+E	2	1.9
B+D+E	2	1.9
A+D+E	4	3.9
C+D+E	2	1.9
A+C+E	1	0.9
TOTAL	104	100.0

A: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), B: perímetro abdominal aumentado (≥ 102 cm), C: hiperglicemia (≥ 110 mg/dL), D: niveles séricos disminuidos de c-HDL (≤ 40 mg/dL), E: PA aumentada ($\geq 130/85$ mm Hg); n: número de pacientes, %: porcentaje. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

Tabla 10. Combinación de componentes de SM de acuerdo a la ATP III para determinar la presencia de SM en pacientes de sexo femenino que asistieron a la consulta externa del Hospital Regional de Izabal (N = 67).

Combinaciones	n	%
A+B+D	21	31.3
A+B+C	17	25.4
A+C+D	13	19.4
A+B+C+D	8	11.9
A+B+C+E	3	4.5
B+C+D	3	4.5
A+C+D+E	1	1.5
B+C+E	1	1.5
TOTAL	67	100.0

A: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), B: perímetro abdominal aumentado (≥ 88 cm), C: hiperglicemia (≥ 110 mg/dL), D: niveles séricos disminuidos de c-HDL (≤ 40 mg/dL), E: PA aumentada ($\geq 130/85$ mm Hg); n: número de pacientes, %: porcentaje. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Septiembre a Noviembre de 2014.

En las tablas 9 y 10, se presentan las combinaciones de las alteraciones presentes en el SM según lo criterios del ATP III, que fueron encontradas en los participantes. Se observó que la combinación más frecuente en pacientes masculinos fue A+B+D y A+B+D+E encontrada en 18 (17.3 %) participantes, respectivamente. La combinación más frecuente en pacientes de sexo femenino A+B+D, encontrada en 21 pacientes (31.3 %). El factor común en la mayoría de combinaciones para los grupos de pacientes de sexo femenino y masculino, es la hipertrigliceridemia presente en el 94.0 % y 78.9 % de los casos respectivamente.

VIII. Discusión de Resultados

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la frecuencia de SM en pacientes de sexo masculino y femenino comprendido entre las edades 45 - 65 años, que asistieron al Hospital Regional de Izabal, en el período comprendido de Septiembre a Noviembre del 2014.

La frecuencia global de SM en los 400 participantes del estudio fue 42.8 %. De los 200 pacientes de sexo masculino muestreados, 46.5 % se encontraba en el rango de 45 – 50 años y las actividades laborales con mayor frecuencia fueron agricultor, piloto, vendedor entre otras. La frecuencia de SM encontrada en pacientes de sexo de masculino fue de 52.0 %. En el análisis realizado por edad, los pacientes comprendidos entre 60 - 65 años tienen un riesgo 6.6 veces mayor con una asociación estadísticamente significativa entre el aumento de la edad y la presencia de SM (ORP: 6.6; IC 95 %: 2.1 - 20.85; $p = 0.0001$). Según Par, la edad es una condición de riesgo asociado al incremento de SM en la población masculina, lo que se muestra en este estudio (Par, 2011).

En varios estudios de investigación, la prevalencia de SM varía según la población estudiada con relación a su edad, pero se observa el incremento progresivo de SM directamente proporcional con la edad hasta 65 años. Un estudio en Chile, con personas de 17 - 24 años se encontraron frecuencias de SM en un 4.6 %, llegando a un 36.5 % entre 45 y 64 años y 48.0 % en mayores de 64 años (Maiz, 2005). En Perú se demostró que las personas menores de 40 años tienen una prevalencia de SM del 16.9 %, en mayores de 40 años del 34.2 % y de 60 años en adelante hasta un 51.2 % (Pajuelo et al., 2007). Un estudio realizado en Guatemala en el año 2012, encontró asociación estadísticamente significativa entre SM y personas comprendidas entre los 56 - 60 años de edad (Hernández et al., 2012).

La frecuencia de SM en pacientes de sexo femenino de este estudio fue de 33.5 %, no encontrándose asociación estadísticamente significativa en los diferentes grupos etarios, en cuanto a mujeres se refiere. En el caso de Guatemala y otros países de Latinoamérica se han encontrado prevalencias diferentes de SM, esto se debe a las diferencias entre las poblaciones muestreadas, en cuanto a la edad y factores demográficos (Hernández et al., 2012). En este estudio la prevalencia de SM tiene una distribución gaussiana, con un máximo entre los 56 y 60 años siendo del 42.4 % (ORP: 1.8; IC 95 %: 0.5 - 2.0; $p = 0.3426$), 32.5 % en pacientes de 51 - 55 años (ORP: 1.2; IC 95 %: 0.7 - 4.1; $p = 0.0883$), y del 36.8 % para los mayores de 60 a 65

años (ORP: 1.4; IC 95 %: 0.6 - 3.1; $p = 0.1995$). En el 2007, un estudio en pacientes del sexo femenino en la ciudad capital, reportó que 44 (29.3 %) de las pacientes presentaron SM, de estas el 72.7 % estaba comprendido entre 50 a 55 años; comparado con la población estudiada en el departamento de Izabal, se observó un menor porcentaje de SM; debido a los factores demográficos y la diferencia del estilo de vida de cada población, según la conclusión de los autores (Pineda, 2007). Otro estudio realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango en el 2014, reportó una frecuencia de 68.0 % de la población femenina y el grupo más afectado por edad fue de 60 años en adelante, concluyeron que la frecuencia de SM puede variar dependiendo del estilo de vida que se lleva en cada departamento (Juárez, Arias, & Gómez, 2014).

En Estados Unidos la frecuencia global de SM en mujeres es de 22.6 % y se incrementa con la edad: la cual es de 40.0 % a 50.0 % en mujeres post-menopáusicas. Según se reporta, el papel de los cambios hormonales durante el climaterio, causa un efecto importante en varios componentes del SM; debido a un descenso de los niveles de estrógeno provocando un aumento en los niveles séricos de c-LDL y un descenso en los niveles séricos de c-HDL, debido a su relación con ECV y trastornos metabólicos, principalmente en mujeres es de vital importancia el controlar estos cambios hormonales durante la menopausia (Lobo, 2009).

Los resultados obtenidos para el presente estudio son válidos únicamente para la población que asiste al Hospital Regional de Izabal, ya que estos pueden ser considerados como pacientes de alto riesgo. El que asistan a la consulta externa implica que presentan algún malestar o dan seguimiento a alguna patología específica. Al comparar los datos obtenidos en este estudio, donde 67 (33.5 %) pacientes de sexo femenino entre 45 - 65 años presentaron SM con un estudio presentado por Pineda en el 2007, en donde 42 (29.3 %) mujeres entre los 35 - 55 años que asistieron a un laboratorio privado presentaron SM, resalta la diferencia entre la frecuencia de SM en las poblaciones de pacientes que acuden a un laboratorio por un chequeo médico de rutina es menor comparado con pacientes que asisten a centros hospitalarios por una patología específica (Pineda, 2007).

También se evaluaron algunos aspectos relacionados al estilo de vida de los pacientes, los cuales a su vez se consideran factores de riesgo para el desarrollo de SM; de 200 pacientes de sexo masculino, 52 son fumadores y presentaron SM el 65.3 %; 99 son no fumadores y el 47.4 % presentaron SM. El riesgo de padecer SM aumenta el doble en fumadores del sexo

masculino (ORP: 2.0; IC 95 %: 1.1 - 4.1; $p = 0.0189$). En México, en el 2005 en un estudio realizado en una comunidad rural el tabaquismo resultó positivo en 22.0 % de los encuestados; la mitad (11.0 %) fueron diagnosticados con SM (Echavarría, Hernández, Alcocer, Morales, & Vázquez, 2006). En este estudio en pacientes del sexo femenino no se encontró asociación significativa entre el SM y el tabaquismo (ORP: 1.62; IC 95 %: 0.4 - 2.3; $p = 0.3517$).

Se evaluó si los participantes realizaban o no alguna actividad física, como mínimo 30 minutos al día. Al respecto la OMS define como sedentarismo “la falta de actividad física regular, menos de 30 minutos diarios de ejercicio y menos de 3 días a la semana”. 147 pacientes de sexo masculino en este estudio indicaron no realizar ninguna actividad física de los cuales 82 (55.7 %) tienen SM, según el análisis no se observó una asociación estadísticamente significativa (ORP: 1.7; IC 95 %: 0.9 - 3.3; $p = 0.0522$). Cabe mencionar que el estilo de vida no está contemplado dentro de los criterios de la ATP III, esto se realizó en este estudio con el objetivo de determinar cuales factores son considerados de riesgo para padecer SM. Algunos estudios indican que la ausencia de ejercicio físico en mujeres aumenta el riesgo de SM y otras patologías, debido a una mayor depósito de grasa central, lo cual tiene implicaciones para la resistencia a la insulina y la ECV (Lobo, 2009). En este estudio se encontró que 168 pacientes de sexo femenino no realizaban actividad física de las cuales 55 (32.7 %) presentaron SM. Sin embargo no se encontró asociación significativa entre el ejercicio físico y la presencia de SM según el valor de p (ORP: 0.8; IC 95 %: 0.3 - 1.7; $p = 0.3006$).

Otros de los factores analizados en este estudio fueron los antecedentes familiares de DM II y ECV de primer grado. En pacientes de sexo masculino, la prevalencia de SM con antecedentes familiares de DM II fue de 64.8 %, observando que no existe una asociación estadísticamente significativa (ORP: 1.9; IC 95 %: 0.9 - 4.0; $p = 0.0595$). Estos datos coinciden con un estudio transversal realizado en Argentina en la Unidad de cardiología de la Federación Argentina de Cardiología (FAC), en el que el 66.0 % los participantes diagnosticados refirió antecedentes de DM II en familiares de primer grado (padres y/o hermanos) (Vicario et al., 2011). En este estudio se incluyeron antecedentes familiares de primer y segundo grado. En los pacientes de sexo femenino 47 indicaron tener familiares con DM II de las cuales 18 (38.3 %) presentaron SM, y no se encontró asociación estadísticamente significativa entre antecedentes familiares por DM II y SM en este grupo de pacientes (ORP: 1.3; IC 95 %: 0.6 - 2.6; $p = 0.2153$).

También se encontró asociación entre SM y aquellas pacientes diagnosticadas con DM II, dado que 67 pacientes de sexo femenino que presentaron SM, 21 (31.3 %) indicaron que tenían DM II y que estaban bajo control médico. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre DM II y SM (ORP: 3.8; IC 95 %: 1.8 - 8.2; $p = 0.0002$). Lo cual indica que aquellas pacientes diagnosticadas con DM II tienen un riesgo cuatro veces mayor de padecer SM. En un estudio realizado en México, se encontró una alta prevalencia de DM II, señalando que desde el estado de prediabetes se considera ya un factor de riesgo y probablemente sea una de las primeras manifestaciones del SM, lo que incrementa el riesgo para el desarrollo de DM II y ECV (Munguía, Sánchez, Tuz, Alonso, & Cruz, 2009). También en otro estudio realizado en el departamento de Suchitepéquez en mujeres de 40 a 65 años de edad, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre DM II y SM (ORP: 3.1; IC 95 %: 1.8 - 5.6; $p = < 0.0001$) (Barrientos, Yen, & Chuy, 2014).

En el caso de las pacientes de sexo femenino, 43 indicaron tener antecedentes familiares de ECV de las cuales 11 (25.3 %) presentaron SM. En estas pacientes no se encontró asociación significativa para antecedentes familiares por ECV y SM (ORP: 0.6; IC 95 %: 0.2 - 1.3; $p = 0.1097$). En pacientes del sexo masculino se encontró asociación estadísticamente significativa entre antecedentes familiares para ECV y SM, con un riesgo de 2.7; lo que indica que el tener algún familiar con ECV implica un riesgo tres veces mayor para el desarrollo de SM (ORP: 2.7; IC 95 %: 1.1 - 6.2; $p = 0.0073$). En un estudio realizado en el 2007 se encontró una asociación estadísticamente significativa entre antecedentes familiares por ECV en general y SM, se incluían los siguientes; hipertensión, diabetes, cardiopatía isquémica y accidente vascular cerebral/accidente isquémico transitorio (49.1 %, 46.3 %, 41.1 % y 27.5 %, respectivamente) (Palma et al., 2007).

En pacientes de sexo masculino que reportaron un diagnóstico confirmado para ECV, la prevalencia de SM fue 45.2 %, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre SM y ECV, con un riesgo de 7.9; lo que indica que el padecer SM aumenta ocho veces el riesgo de padecer ECV (ORP: 7.9; IC 95 %: 3.7 - 17.5; $p = < 0.0001$). Maiz en el 2005, concluyó que el SM aumenta de dos a cuatro veces el riesgo de ECV. Según el valor de ORP obtenido en este estudio, el padecer SM aumenta el riesgo de ECV, debido a que al estilo de vida y los niveles séricos aumentados de colesterol y triglicéridos.

Las combinaciones más frecuentes de los trastornos metabólicos (según los criterios del ATP III) para el diagnóstico de SM, en pacientes de sexo masculino fueron: 1) hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles disminuidos de c-HDL (17.3 %) y 2) hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado, niveles disminuidos de c-HDL e hipertensión arterial (17.3 %).

Par en el 2011, en un estudio realizado en la ciudad capital realizado en la población masculina, obtuvo las siguientes combinaciones clínicas: hipertrigliceridemia, niveles séricos disminuidos de c-HDL y HTA con 33.3 % y perímetro abdominal aumentado, hipertrigliceridemia y niveles séricos disminuidos de c-HDL con 18.3 %; La primera combinación es el doble que las obtenidas en el presente estudio, esto se debe a la diferencia estilo de vida que llevan las personas en el área rural y urbana (Par, 2011). La hipertrigliceridemia y los niveles disminuidos de c-HDL fueron los hallazgos clínicos mayoritarios, considerándose ambos como factores de riesgo para ECV, debido a que contribuyen a la aterosclerosis; la cual es una de las principales causas de ECV (Royo et al., 2011).

En la población femenina se observó que la combinación más frecuente fue: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles séricos disminuidos de c-HDL, encontrada en 21 participantes (31.3 %). Estos hallazgos clínicos concuerdan con lo encontrado en otros estudios. Pineda en el 2007, reportó la misma triada en 15.3 % en mujeres de la ciudad capital; Teni y colaboradores en el 2012 reportaron que la combinación más frecuente en su estudio fue: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado, niveles séricos disminuidos de c-HDL e hiperglicemia, presentes en 20.1 % en mujeres que asistían al Hospital General San Juan de Dios. En el año 2014 se realizaron varios estudios en mujeres en diferentes departamentos y municipios del país: Estrada y colaboradores en el municipio de Amatitlán reportaron la siguiente combinación: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles séricos disminuidos de c-HDL en (30.1 %); Barrientos y colaboradores en Suchitepéquez, reportaron la siguiente combinación: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado, niveles séricos disminuidos de c-HDL, e hiperglicemia en 20.8 %; en Chimaltenango se reportó la siguiente combinación: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles séricos disminuidos de c-HDL, con una frecuencia del 38 % (Juárez et al., 2014). Se observa el mismo comportamiento en las combinaciones en los pacientes diagnosticados con SM, lo que indica que toda la población femenina guatemalteca posee el mismo factor de riesgo que debe ser caracterizado y estudiado para poder controlar y prevenir el SM.

IX. Conclusiones

1. Se determinó en este estudio, que los pacientes de sexo masculino tienen 1.5 veces más probabilidad de padecer SM que los pacientes de sexo femenino.
2. Se determinó que el riesgo de padecer SM aumenta seis veces más en los pacientes sexo masculino comprendidos 60 -65 años de edad.
3. Se determinó que el riesgo de padecer SM aumenta dos veces más en los pacientes sexo masculino con el hábito de fumar.
4. Se determinó que el riesgo de padecer SM aumenta aproximadamente tres veces más en los pacientes sexo masculino con antecedentes familiares de ECV.
5. Se determinó que el riesgo de padecer SM aumenta aproximadamente cuatro veces más en los pacientes sexo masculino y femenino que presentaban un diagnóstico previo de DM II.
6. Se determinó que el riesgo de padecer SM aumenta aproximadamente ocho veces más en los pacientes sexo masculino que presentaban un diagnóstico previo de ECV.
7. La combinación de factores de riesgo metabólicos más frecuente en los pacientes de sexo masculino clasificados con SM fue: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado (> 102 cm) y niveles séricos disminuidos de c-HDL y en los pacientes de sexo femenino clasificados con SM fue: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), perímetro abdominal aumentado (> 88 cm) y niveles séricos disminuidos de c-HDL (≤ 40 mg/dL).

X. Recomendaciones

1. Se recomienda realizar estudios evaluando los factores de riesgo para desarrollar SM, utilizando los criterios de la ATP III en diferentes grupos etarios en otros departamentos de Guatemala, con el fin de obtener datos epidemiológicos de la situación actual del país.
2. Se recomienda al personal de Salud del Hospital Regional de Izabal, realizar campañas informativas permanentes para el control y monitoreo de DM II, HTA y SM, con el fin de promover el chequeo continuo del estado de salud y lograr la implementación del tratamiento preventivo.

XI. Referencias Bibliográficas

- Aguilar, S., Gómez, P., Lerman, G., Vázquez, C., Pérez, M., & Posadas, R. (2004). Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición*.150-152
- Aguirre, J. (2011). Estructuración del servicio de mantenimiento en el Hospital de la Amistad Japón-Guatemala del municipio de Puerto Barrios, Izabal. Facultad de ingeniería. Universidad de San Carlos de Guatemala. 35-57
- Ampudia, B., Calvo, G., Cos, C., García, A., Jodar, G., & Navarro P. (2010). Liraglutida en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II: recomendaciones para una mejor selección de los pacientes, desde una visión multidisciplinaria. *Avances en Diabetología*. 32: 73-79
- Aranceta, J., Foza, M., Gil, B., Jover, E., Mantilla, T., & Millán, J. (2003). Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clínica de Investigación de Arteriosclerosis*; 15:196-233
- Ascaso, J., González, P., Hernández, A., Mangas, A., Mansana, L., & Núñez, J. (2006). Diagnóstico del Síndrome Metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. Recomendaciones del foro HDL. *Revista Clínica Española*; 206(11): 576-82
- Asociación Nacional de municipalidades de la República de Guatemala. (2008). Recuperado en <http://.anam.org.gt/LAIP/directorio>
- Barquera, S., Campos, I., Hernández, L., Villalpando, S., Rodríguez, C., Durazo, R., & Aguilar, C. (2010). Results of Mexican National Health and Nutrition Survey 2006: non-transmissible chronic diseases. *Salud Pública de México*.
- Barrientos E., & Pérez O. (2010). Factores de riesgo modificables en pacientes diabéticos con deterioro de la función renal. (Tesis de Licenciatura de Médico y Cirujano). Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. 38-60

- Barrientos, A., Yen, M., & Chuy, S. (2014). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años que asisten al centro de salud del Departamento de Suchitepéquez. (Seminario de Licenciatura Químico Biólogo). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Beck H., & Groop L. (1994). Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin dependent Diabetes Mellitus. *Journal Clinical Investigacion*; 94(12): 1714-1721
- Bell, G., Horita, S., & Karam, J. (1984). A polymorphic locus near the human insulin gene is associated with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*; 33(2):176-183
- Bonora, E., Kiechl, S., Willeit, J., Oberhollenzer, F., Egger, G., & Targher, G. (1998). Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*; 47(10):1643-9
- Carrillo, R., Sánchez, Z., & Elizondo, A. (2002). Síndrome Metabólico. Academia Mexicana de Cirugía, UNAM.
- Castro, S., Hernández, E., & Arjona, V. (2011). Prevalencia de Síndrome Metabólico en sujetos adultos que viven en Mérida, Yucatán, México. *Revista Biomédica*; 22:49-58
- De León, M. (2005). Factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular en profesionales de Guatemala. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Duckworth, M., Abraira, M., Moritz, M., Emanuele, M., Reaven, M., & Zieve, M. (2009). Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type II Diabetes. *The New England Journal of Medicine*; 360 (2)
- Echavarría, P., Hernández, L., Alcocer, G., Morales, F., & Vázquez, M. (2006). Síndrome Metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. *Revista Medigraphic Instituto Mexicano del Seguro Social*; 44 (4): 329-335

- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS], et al., (2011). Informe final: V Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2008-2009. Recuperado de: <http://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2014/01/22/LYk4A1kGJAO7lvfS0Aq6tezcUa9tQh35.pdf>
- Estrada, A., Hernández, D., & Rosales, D. (2014). Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 - 64 años que asisten al Hospital Nacional de Amatitlán. (Seminario de Licenciatura Químico Biólogo). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Eyzaguirre, F., Silva, R., Román, R., Palacio, A., Cosentino, M., Vega, V., & García H. (2011). Prevalencia de Síndrome Metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. Unidad de endocrinología infantil, Universidad pontificia de Chile. Santiago, Chile. *Revista Medica Chile*; 139(6): 732-738
- Federación Internacional de Diabetes. (2006). Guía para el control de la glucosa posprandial. Bruselas, Bélgica. Recuperado en: https://www.idf.org/webdata/docs/Spanish_GMPG%20Final%20110108.pdf
- Federacion Internacional de la Diabetes. (2013). Atlas de la Diabetes de la FID (6ta. Ed.). Bruselas, Bélgica. Recuperado en: https://www.idf.org/sites/default/files/SP_6E_Atlas_Full.pdf
- Figueroa, D. (2004). Factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular en el municipio de Huehuetenango, departamento de Huehuetenango de abril a julio 2004. (Tesis de Licenciatura de Médico y Cirujano). Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Flores, C. (2002). Ministerio. Análisis y Tendencias de la Mortalidad en Guatemala, 1969 a 1999. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Departamento de Epidemiología, Programa de Entrenamiento en Epidemiología de Campo.

- Fixed-dose Combination Drug for Secondary Cardiovascular prevention [FOCUS]. (2007). Revisión de las enfermedades coronarias y valvulares. Unidad de investigación y desarrollo para los riesgos agravados. Recuperado en: http://www.scor.com/images/stories/pdf/library/focus/Life_Focus_102007_ES.pdf
- Gall, F. (1976). Diccionario geográfico de Guatemala. Guatemala: Tipografía Nacional.
- García, E. (2011). Vigencia del Síndrome Metabólico. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*; 45(3): 423 - 430 ISSN 0325-2957.
- Gil, A. (2010). Tratado de Nutrición. (2a. Ed.). Nutrición Clínica. España, Madrid: Editorial médica Panamericana.
- Gómez, J., & Montero, J. (2009). Fisiopatología de la placa de ateroma. Recuperado en: <http://eciencia.urjc.es/bitstream/10115/11547/1/Fisiopatolog%C3%ADa%20de%20ateroma.pdf>
- Grima, S., León, L., & Ordóñez, R. (2006). El Síndrome Metabólico como riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*; 147(3): 16 – 20
- Groop, L. (2000). Genetics of the Metabolic Syndrome. *British Journal of Nutrition*; (suppl1):S39-48
- Guerrero, J., & Sánchez, J. (2012). Factores protectores y estilos de vida saludable en pacientes con riesgo cardiovascular: un análisis de ruta. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, decanato experimental de humanidades y artes. Programa de Licenciatura En Psicología, Venezuela.
- Guzmán, I., & García, C. (2012). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 22(2): 1-17
- González, J. (2008). Genética del síndrome metabólico. (Tesis inédita de Doctorado). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. 97.

- Gutiérrez, E. (2010). La aterosclerosis como desencadenante de la patología cardiovascular. Universidad Alfonso X el Sabio. *Revista de la Facultad de Ciencias de la salud*; 7(28)
- Haffner, S., Mykkänen, L., Festa, A., Burke, J., & Stern, M. (2000). Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulinsensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation*; 101:975- 80
- Heyward. (2008). Evaluación de la aptitud física y Prescripción del ejercicio (5a. Ed.).España: Editorial Médica Panamericana.
- Hernández H., Meaney E., & Navarro J. (2005). III Consenso Nacional de Hipertensión Arterial Sistémica. *Revista Mexicana de Cardiológica*; 1: 5-48
- Hernández, C., Rosales, G., & Teni, E. (2012). 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 Químico Biólogo). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- International Diabetes Federation. (2003). Diabetes atlas. (2a. Ed.). Buenos Aires, Argentina: Estudios FAROS 12: 28-32
- Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. (2009). Guia Dislipidemias. (17a. Ed.). Guatemala.
- Instituto Nacional de Estadística. (2006). Encuesta Nacional de Condiciones de Vida (ENCOVI): Guatemala.
- Jiménez, A., Velasco, R., Bacardi, M., Higuera, F., & Domínguez, E. (2009). HOMA-IR, síndrome metabólico y hábitos dietéticos en adolescentes de Chiapas. *Revista Biomédica*; 20: 82-88
- Jiménez, S. (2004). Guías para la detección, el diagnóstico y el tratamiento de las dislipidemias para el primer nivel de atención. Costa Rica: Caja Costarricense de seguro social.

- Juárez, L. (2001). Fisiopatología de la aterosclerosis, primera parte, *Revista Costarricense de Cardiología*; 3(2):1-7
- Juárez, W., Arias, M., & Gómez L. (2014). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango. (Seminario de Licenciatura Químico Biólogo). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Liga Guatemalteca del Corazón. (2005). Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes consultantes a la Liga Guatemalteca del Corazón. Guatemala: Unidad de investigaciones, Liga Guatemalteca del Corazón.
- Lobo, R. (2009). Síndrome Metabólico después de la menopausia y el papel de las hormonas. *Revista Climaterio*; 13(73): 1-10.
- López M., Sosa M., & María L. (2007). Síndrome Metabólico. Chile. *Revista de Posgrado*; 147(3): 12-15
- Lorenzo, F., Ladero, J., Leza, C., & Lizasoain H. (2009). Drogodependencia, farmacología, patología, psicología y legislación. (3a. Edición). Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Maíz G. (2005). El Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Boletín de la escuela de medicina chilena*; 30 (1)
- Márquez S., & Garatachea N. (2009). Actividad Física y Salud. España: Editorial Díaz de Santos, S.A.
- Martínez, R., Alonso, K., & Novik, A. (2009). Metabolic Syndrome. Clinical and pathophysiological basis for a rational therapeutical approach. *Revista Médica Chilena*; 137: 685-694

- Meriño, E., Cenarro, A., Martín, P., García, A., Goicoechea, J., Guallar, A.,... Civeira, F. (2007). Sensibilidad y especificidad de los criterios del Síndrome Metabólico para el diagnóstico de insulinoresistencia en la población española. España: Editorial médica panamericana.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2003). Boletín Epidemiológico Nacional No. 20. Guatemala.
- Montes, E., Loria, J., & Chavarria, J. (2008). Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del Síndrome Metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y emergencias*; 7(3)
- Morales, Releigh, Fernández, & Molero. (2006). Distribution of fasting glucose, insulin, homeostasis model assessment (HOMA) insulin resistance (IR) and HOMA β -cell in children and adolescent from Maracaibo. Venezuela: Instituto de investigación del Dr. Negrete.
- Moreno, M. (2010). Circunferencia de cintura: Una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. Universidad Católica de Chile. *Revista Chilena de Cardiología*; 29: 85-87.
- Mosquera T. (2003). International Atherosclerosis Society. Harmonized. Guidelines on Prevention of Atherioclerotic. Cardiovascular Disease.
- Munguía-Miranda, Sánchez-Barrera, Tuz, Alonso-García, & Cruz. (2009). Detección de glucosa en ayuno alterada en donadores. Unidad de Investigación Médica en Bioquímica, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México.
- National Cholesterol Education Program [NCEP]. (2001). Third report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Journal American Medicine*; 285: 2486-97

- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2014). Diabetes. Nota descriptiva N°312. Recuperado en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2007). Iniciativa centroamericana de diabetes (CAMDI): Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala 2006. Washington D. C.
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2009). Información y análisis de salud: situación de salud en las Américas: indicadores básicos 2,009. Washington D.C: OPS.
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2009). Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Recuperado en: http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Guias_ALAD_2009.pdf
- Organización Panamericana de la Salud. (2014). Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. Datos y cifra. Recuperado en: <http://www.who.int/entity/mediacentre/factsheets/fs311/es/> - 36k.
- Osende, J., & Martínez, M. (2005). Aterotrombosis. Publicación Oficial De La Sociedad Castellana De Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid: 7(4)
- Pajuelo, J., & Sánchez, J. (2007). El Síndrome Metabólico en adultos. *Anales de la Facultad de Medicina Lima*, Perú; 68(1): 38 -46
- Palma, G., Conget, D., Bertomeu, G., Ascaso, G., González, J., Alegría, E., Conthe, G.,... Serrano R. (2007). Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad cardiovascular en España: estudio CLYDIA. *Medicina Clínica*; 128(11):407-13
- 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 Químico Biólogo). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

- Pineda, A. (2008). Síndrome Metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica*; 39 (1): 96 – 106
- Pineda, M. (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 Químico Biólogo). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Piskorz, D., Locatelli H., Gidekel, L., Toni, C., Girino, C.,... Rafal, G. (1995). Factores de Riesgo en la Ciudad de Rosario. Resultados del Estudio Faros. *Revista de la Federación Argentina* (24): 499 – 508
- Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. (2011). Cifras para el desarrollo humano IZABAL Guatemala: Serviprensa, S.A.
- Royo, B., Lobos, B., Núñez, C., Villar, A., Brotons, C., Camafort, B.,... Santiago, N. (2011). Dislipidemias: un reto pendiente en prevención cardiovascular. Documento de consenso CEIPC/SEAS. *Medicina Clínica*; 137(1):30
- Singal, D., & Blajmann, M. (1973). Histocompatibility (HL-A) antigens, lymphocytotoxic antibodies and tissue antibodies in patients with diabetes mellitus diabetes. *Diabetes June*; 22:429-2
- Spiegelman, B., & Green, H. (1980). Control of specific protein biosynthesis during the adipose conversion of 3T3 cells. *Journal Biology and Chemichal*; 255:8811-818
- Tovar, J. (2009). Comprender la hipertensión. Editorial Amat. S. L. Barcelona. España. 158
- Vicario, A., Cerezo, G., Zilberman, J., & Sueldo, M. (2011). Prevalencia del Síndrome Metabólico en la consulta cardiológica y utilidad de la percepción médica como herramienta diagnóstica. Estudio CARISMA (Caracterización y Análisis del Riesgo en Individuos con Síndrome Metabólico en la Argentina). *Argentina: Revista de Cardiología*; 40 (2): 152-157

Villaverde, C. (2012). *Obesidad y Ejercicio Físico*. Medicina Ciencias de la Salud. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. España.

Yanety, M., Suárez, A., Arteaga, E., Martínez, E., & Bastidas, G. (2008). Metabolic syndrome in individuals in a rural community. *Acta Médica Colombiana*; 37(4)

Zimmet, P., Alberti, G., & Serrano, M. (2005). Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista Española Cardiología*; 58(12):1371-6

XIII. Anexos

Anexo 1. Mapa del Departamento de Izabal



Fuente: Asociación Nacional de municipalidades de la República de Guatemala [ANAM], 2008.

Anexo 2. Clasificación de Dislipidemias

Tabla 1. Clasificación de Dislipidemias

Tipo de Dislipidemia	Concentración elevada	
	Lipoproteína	Lípido
1. Hipercolesterolemia poligénica, Hipercolesterolemia familiar	LDL**	Colesterol
2. Dislipidemia mixta poligénica, hiperlipidemia familiar mixta	LDL & VLDL*	Colesterol y triglicéridos
3. Hipertrigliceridemia	VLDL*	Triglicéridos
4. Hipertrigliceridemia severa	Quilomicrones	Triglicéridos

* VLDL: lipoproteína de muy baja densidad

** LDL: lipoproteínas de baja densidad

Fuente: IGSS, 2009.

Anexo 3. Tasa de mortalidad en Guatemala y Costa Rica

Tabla 2. Tasa de Mortalidad en Guatemala y Costa Rica

País	Enfermedades	
Guatemala	Enf. Cerebrovascular 32 %	Diabetes Mellitus 26.5 %
Costa Rica	Enf. Isquémica del corazón 59.7 %	Enf. Cerebrovascular 25.7 %

Fuente: MSPAS, 2009.

Anexo 4. Prevalencia de Diagnóstico y Enfermedades Crónicas en Guatemala

Tabla 3. Prevalencia de Diagnóstico y Enfermedades Crónicas en Guatemala

Enfermedades	Diagnósticos más reportados
Enf. Cardíaca 65 %	Dislipidemia 5 %
Hipertensión arterial 37 %	Enf. Cardíaca hipertensiva 10 %
Dislipidemia 15 %	Cardiopatía isquémica 8 %
	Angina de pecho 5 %
	Arritmias cardíacas 5 %

Fuente: Liga Guatemalteca del corazón, 2005.

Anexo 5. Frecuencia de enfermedades crónicas según región y año.

Tabla 4. Frecuencia de enfermedades crónicas según región y año.

Patología	Frecuencia	Región	Año
IAM	* 0.26		
Insuficiencia cardiaca congestiva	* 0.96		
Accidente cerebrovascular	* 0.41	Guatemala	2007
Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)	60.0 %		
Enfermedad cardiovascular	38.0 %	Zacapa	2008
Diabetes mellitus	22.0 %		
Enfermedad cerebrovascular	38.8 %		
IAM	Segunda causa mortalidad	Guatemala	2009
Accidente cerebrovascular	Quinta causa mortalidad		

* tasa de incidencia x 10,000 habitantes.

Fuente: MSPAS, 2009. OPS, 2009.

Anexo 6. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en Guatemala.

Tabla 5. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en Guatemala

Patología	Frecuencia	Año	Región
Hipertensión arterial			Zacapa
Masculino	13.6 %	2002	
Femenino	8.0 %		
Masculino	21.0 %	2004	Huehuetenango
Femenino	15.0 %		
	26.1 %	2004	Guatemala
	* 11.5	2006	Guatemala
	13.3 %	2012	Guatemala
Sedentarismo	94.0 %	2004	Huehuetenango
Obesidad	52.0 %	2004	Huehuetenango
Antecedentes personales	5.0 %	2004	Huehuetenango
	32.2 %	2012	Guatemala
Hipercolesterolemia	63.0 %	2004	Guatemala
	31.0 %	2006	Villa Nueva
	21.2 %	2012	Guatemala
Sobrepeso	57.0 %	2004	Guatemala
	42.8 %	2006	Villa Nueva
	53.7 %	2012	Guatemala
Hipertrigliceridemia	42.0 %	2004	Guatemala
	73.2 %	2006	Villa Nueva
	39.1 %	2012	Guatemala
Tabaco	11.0 %	2004	Guatemala
	9.0 %	2006	Villa Nueva
Índice cintura/cadera		2004	Guatemala
Masculino	86.7 %		
Femenino	25.6 %		
Diabetes mellitus	* 10.5	2006	Guatemala
	8.4 %	2006	Villa Nueva
Obesidad abdominal	59.8 %	2006	Villa Nueva
	53.4 %	2012	Guatemala
Consumo de alcohol	99.9 %		
Alteración HDL	98.8 %		
Antecedentes familiares	47.6 %		
LDL elevado	29.3 %		
Alteración glicemia	53.4 %	2012	Guatemala

* Ti= tasa de incidencia x 10, 000 habitantes.

Fuente: De León, 2005. Figueroa, 2004. Guzmán, & García 2012. MSPAS, 2006. OPS, 2007.

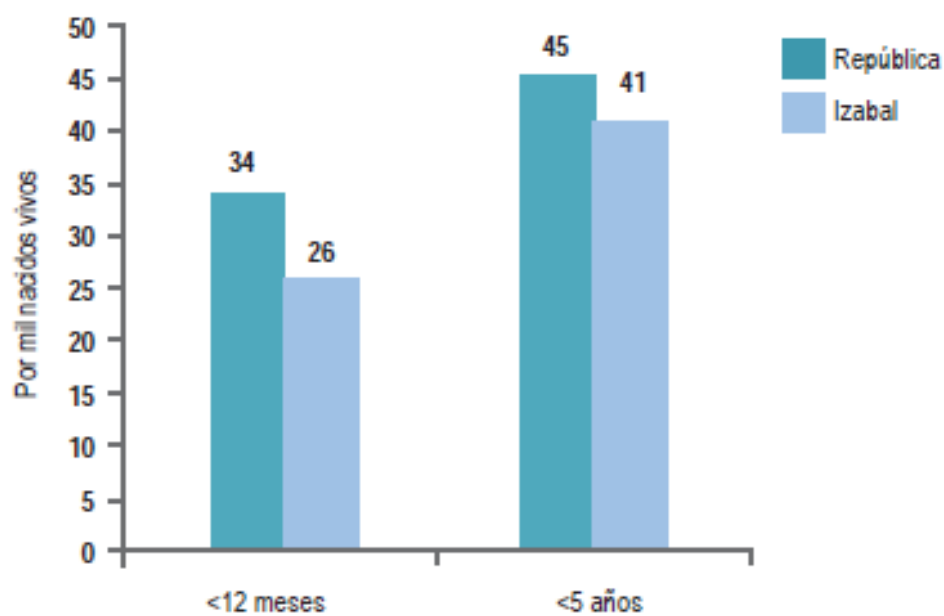
Anexo 7. Estimación población del municipio de Izabal por género.

Tabla 6. Estimación población del municipio de Izabal por género

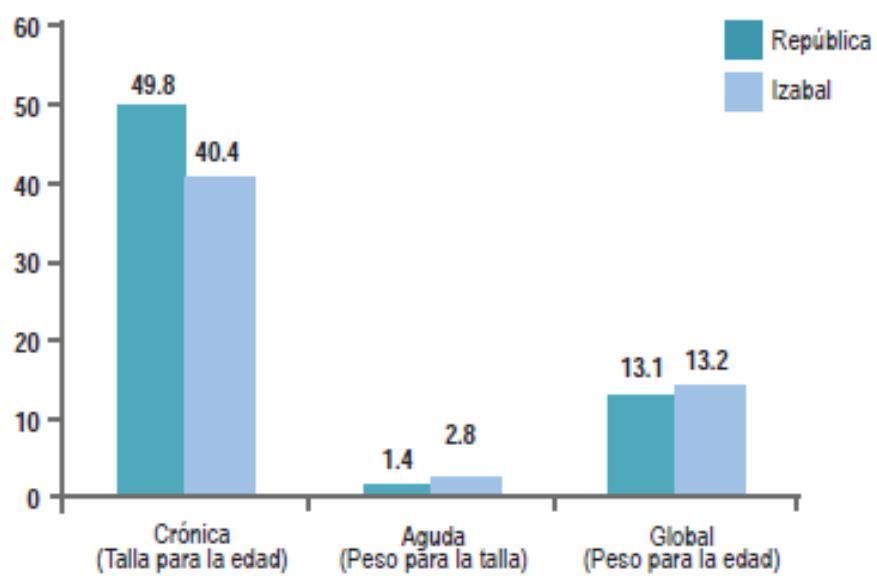
	2013	2014	2015	2016
Izabal	434,378	445,125	455,982	466,982
Masculina	214,624	219,892	225,219	230,623
Femenina	219,754	225,232	230,763	236,359

Fuente: INE, 2009.

Anexo 8. Tasas de mortalidad infantil según edad.



Fuente: MSPAS et al., 2011.

Anexo 9. Tasa de desnutrición infantil (%).

Fuente: MSPAS et al., 2011.

Anexo 10. Ficha de información y consentimiento informado.



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
QUÍMICA BIOLÓGICA 2014

FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 a 65 AÑOS

Responsable: _____

HOSPITAL REGIONAL DE PUERTO BARRIOS

Boleta: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Fecha: _____

No. de muestra: _____

1. Ocupación: _____

2. Realiza ejercicio al menos 30 min

Si No

3. Si su respuesta fue si, con que frecuencia lo realiza

Una vez al mes

Una vez a la semana

Dos veces a la semana

Diariamente

4. Hábito tabáquico

No fumadora

Ex-fumadora

Fumadora

Años de fumar

<1 año 1 año >1 año

Cigarrillos al día

<2 5 >5

5. Consume bebidas alcohólicas

Si No

Si su respuesta fue si

1 copa de vino

1 cerveza

1 onza de wiski o ron

1 onza de tequila

Con que frecuencia consume

Una vez al mes

Una vez a la semana

Dos veces a la semana

Diariamente

6. Consumo de 1 comidas rápidas al día

1-2 veces a la semana

2- 3 veces a la semana

Toda la semana

Rara vez

No consumo

7. Padece de Diabetes mellitus

Si No

Años de padecerla

<1 año 1 año >1 año

8. Padecimiento de alguna enfermedad cardiaca, IAM, ECV

Si No

9. Tiene familiares cercanos que padezcan diabetes (hermanos/as, madre, padre, tíos, tías)

Si No

10. Tiene familiares cercanos que padezcan enfermedades cardíacas (hermanos/as, madre, padre, tíos, tías)

Si No

11. Medidas antropométricas

Perímetro abdominal: _____ cm

Presión arterial: _____ / _____ mm Hg

12. Parámetros bioquímicos

Colesterol Total: _____ mg/dL

Colesterol HDL: _____ mg/dL

Triglicéridos: _____ mg/dL

Glucosa pre: _____ mg/dL

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo comprendo en su totalidad la implicación de formar parte del estudio sobre SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLINICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE IZABAL, luego de ser informado por las estudiantes seminaristas de la carrera de Química Biológica. Autorizo a realizar estos estudios con plena conciencia y libre de toda amenaza o coacción, con el conocimiento que me puedo retirar sin ningún problema de dicho estudio sin que existan represaría alguna, además de autorizar la recopilación de otros datos en este estudio por parte de las seminaristas de la carrera de Química Biológica.

Nombre: _____

DPI: _____

Firma: _____

Abreviaturas

AC	Accidente Cardiovascular
AGL	Ácidos Grasos Libres
ANAM	Asociación Nacional De Municipalidades de la República de Guatemala
ANAC	Asociación Nacional de Accidentes Cerebrovasculares
ATP III	Adult Treatment Panel III (Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos)
Apo-B	Apoproteína-B
C-HDL	Colesterol -Lipoproteína de ALTA DENSIDAD
C-LDL	Colesterol -Lipoproteína de BAJA DENSIDAD
DL	Dislipidemia
DM I	Diabetes Mellitus Tipo I
DM II	Diabetes Mellitus Tipo II
ECV	Enfermedad Cardiovascular
FID	Federation Intenational of Diabetes
GLU	Glucosa
HTA	Hipertensión Arterial
HLA II	Antígeno Lecucocitario Humano de Clase II
IECA	Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina
IGSS	Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

IL-1	Interleucina 1
INE	Instituto Nacional de Estadística
IMC	Índice de Masa Corporal
IR	Insulinorresistencia
Lpa	Lipoproteína A
MSPAS	Ministerio de Salud pública y Asistencia Social
mmol/L	Milimoles/litro
m/dL	Miligramos/decilitro
mm Hg	Miligramos de Mercurio
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
RCV	Riesgo Cardiovascular
RI	Resistencia a la Insulina
SM	Síndrome Metabólico
TG	Triglicéridos
VLDL	Lipoproteínas de muy Baja Densidad
μL	Microlitros
