

**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 NACIONAL DE CHIQUIMULA**

**MAGDY LUCETE ALARCÓN LÓPEZ
LINDA ROCÍO FLORES ARRÚE
EMILY MARY LOU MELGAR URQUÍA
DÁMARIS JUDITH VÁSQUEZ SANTOS**

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, OCTUBRE 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 NACIONAL DE
CHIQUMULA**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

**MAGDY LUCETE ALARCÓN LÓPEZ
LINDA ROCÍO FLORES ARRÚE
EMILY MARY LOU MELGAR URQUÍA
DÁMARIS JUDITH VÁSQUEZ SANTOS**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

GUATEMALA, OCTUBRE 2015

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

Decano

Licda. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza, M.A.

Secretaria

MSc. Miriam Carolina Guzmán Quilo

Vocal I

Dr. Juan Francisco Pérez Sabino

Vocal II

Br. Michael Javier Mó Leal

Vocal IV

Br. Blanqui Eunice Flores de León

Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ser nuestro sustento y por permitirnos culminar esta etapa de nuestras vidas.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia por abrirnos sus puertas y por brindarnos sus conocimientos.

A nuestros padres y hermanos por su apoyo incondicional.

Al Hospital Nacional de Chiquimula que permitió realizar dicha investigación en las instalaciones del Laboratorio Clínico.

A nuestra asesora MSc. Alba Marina Valdés de García y al Dr. Rubén Velásquez, por su ayuda y paciencia.

ÍNDICE

I. Resumen	1
II. Ámbito de la investigación	3
III. Introducción	4
IV. Antecedentes	6
A. Síndrome Metabólico	6
1. Generalidades	6
2. Consideraciones patogénicas	6
3. Fisiopatología	7
4. Epidemiología	8
B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico	9
1. Fármacos	9
2. Los factores ambientales	9
3. Malos hábitos alimenticios	9
4. Sedentarismo	9
5. Tabaquismo	10
6. Edad	10
7. Factores genéticos	11
C. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico	12
1. Hipertensión arterial	12
2. Dislipidemias	13
3. Obesidad	16
4. Hiperglicemia en ayunas	20
D. Complicaciones del Síndrome Metabólico	21
1. Diabetes mellitus	21
2. Enfermedades coronarias	22
3. Aterosclerosis	24
4. Enfermedad cerebrovascular	26
E. Criterios de diagnóstico del Síndrome Metabólico	27
1. Criterios de diagnóstico clínico de Síndrome Metabólico propuestos	

por el ATP III	27
2. Criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud	27
3. La Asociación Americana de Endocrinología Clínica	28
4. Criterios del grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina	28
5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico en el presente estudio	29
F. Tratamiento del Síndrome Metabólico	29
G. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico	30
H. Contextualización del área en estudio	33
1. Generalidades	33
2. Economía	33
3. Educación	34
4. Generalidades del Hospital	34
V. Justificación	36
VI. Objetivos	37
A. Objetivo general	37
B. Objetivos específicos	37
VII. Hipótesis	38
VIII. Materiales y métodos	39
A. Universo y muestra	39
B. Recursos	40
C. Metodología	42
D. Diseño estadístico	45
E. Diseño de muestreo	45
F. Análisis estadístico	46
IX. Resultados	47
X. Discusión de resultados	54
XI. Conclusiones	59
XII. Recomendaciones	60
XIII. Referencias bibliográficas	61
XIV. Anexos	69

I. RESUMEN

El Síndrome Metabólico (SM) conocido también como síndrome plurimetabólico, síndrome de resistencia a la insulina (RI) o síndrome X, es una entidad clínica controvertida que aparece con amplias variaciones fenotípicas en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. Se considera que el SM es un elemento importante en la epidemia actual de Diabetes Mellitus tipo II (DM II) y de Enfermedad Cardiovascular (ECV), de manera que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo (López, Sosa y Labrousse, 2007).

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la frecuencia de SM en 400 mujeres y hombres entre 45 a 65 años de edad, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, en el período comprendido de abril a septiembre de 2014. Para el diagnóstico de SM se utilizó el criterio del III Panel del Tratamiento del Adulto del Programa Americano de Educación en Colesterol de los Estados Unidos (ATP III por sus siglas en inglés Adult treatment panel III).

La frecuencia encontrada de SM en mujeres fue de 50.5 % (IC 95 % 43.4 – 57.6 %) y en hombres de 32.0 % (IC 95 % 25.6 - 38.9 %). La mayor frecuencia de SM en hombres corresponde al grupo etario comprendido entre 56 a 60 años de edad con 36.0 % y en mujeres corresponde al grupo etario de 45 a 50 años de edad con 64.0 %. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de edades estudiados con la frecuencia de SM.

Se analizó la relación de SM con los antecedentes familiares de DM II y ECV, y se encontró asociación significativa entre antecedentes familiares con SM en la población masculina ($p=0.0030$) pero no en la población femenina ($p=0.3805$), de igual manera se encontró una asociación significativa entre SM y DM II (ORP 3.18, IC 95 % 2.04 - 4.97 %, $p=0.00001$), mientras que entre ECV y SM la asociación no fue significativa (ORP 1.35, IC 95 % 0.8-2.3 %, $p=0.3457$).

No se encontró diferencia significativa entre el SM con ninguno de los factores de riesgo estudiados (aumento de edad a partir de los 45 años, tabaquismo e ingesta de bebidas alcohólicas en ambos sexos).

La combinación de criterios diagnósticos positivos más frecuentes tanto en hombres como en mujeres (según ATP III) fue la triada de perímetro abdominal aumentado con niveles séricos disminuidos de HDL-C con hipertrigliceridemia.

La frecuencia de SM en Chiquimula es mayor que en el departamento de Guatemala con el 71.3 % en mujeres y es menor en hombres con 29.3 %, por lo que se recomienda a la población chiquimulteca, especialmente al género femenino cambiar su estilo de vida, hábitos alimenticios y mejorar la actividad física, para disminuir los riesgos de padecer SM.

II. ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN

El presente estudio forma parte de una investigación realizada durante aproximadamente 8 años por el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Este consiste en la utilización de pruebas bioquímicas para el diagnóstico precoz de diversas patologías de origen metabólico, tal como el SM, que actualmente ha ido en aumento, debido a la mala alimentación y estilos de vida inadecuados.

Se seleccionó a la población de Chiquimula, debido a que en este departamento no se conoce la frecuencia de SM, por lo cual este estudio se llevó a cabo en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Chiquimula, y de esta manera contribuir a conocer la frecuencia de SM en Guatemala.

III. INTRODUCCIÓN

El presente estudio es sobre la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula en el período de abril a septiembre de 2014.

Las investigaciones de SM han ido en crecimiento en el país en los últimos años debido al cambio en el estilo de vida de las personas. La investigación se llevó a cabo en el departamento de Chiquimula ya que no se conocía sobre la frecuencia del SM.

Los objetivos principales fueron determinar la frecuencia de SM en mujeres y hombres de 45 a 65 años, según sexo, nivel educativo y factores de riesgo; comparar la frecuencia de SM por grupos del mismo y diferente sexo estratificados por edad, establecer la asociación que existe entre el SM y DM II o el SM y ECV para los pacientes en la población de estudio, conocer que combinación de factores de riesgo asociados al SM predominan en la población de estudio y determinar la triada constituyente del SM de acuerdo a los criterios del ATP III.

Para el diagnóstico de SM se utilizó el criterio del III Panel del Tratamiento del Adulto (ATP III por sus siglas en inglés Adult treatment panel III) en el cual el SM se identifica por la presencia de tres o más factores asociados entre los cuales se encuentran: obesidad abdominal, colesterol HDL-C (<40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres), TG (> 150 mg/dl), PA ($> 130/85$ mmHg) y GLU en ayunas (> 110 mg/dl) (National Cholesterol Education Program, 2002).

Se incluyeron 400 pacientes en total, divididos en 200 hombres y 200 mujeres que asistieron al laboratorio clínico, teniendo en cuenta que llegaron con un ayuno de 14 horas, excluyendo a todo aquel que padeciera de algún tipo de cáncer, no cumplieran con el ayuno, pacientes internos del hospital y mujeres embarazadas. A los cuales se les realizaron pruebas bioquímicas (GLU, colesterol HDL-C y TG) y evaluación de parámetros antropométricos (presión arterial -PA- y medición de diámetro de cintura).

La frecuencia de SM según los criterios del ATP III en hombres de 45-65 años fue de 32.0 % y de 50.5 % en mujeres. Existiendo asociación estadísticamente significativa ($p=0.0030$) entre los antecedentes familiares y la presencia de casos con SM en hombres de esta población.

La principal recomendación es que los resultados de este estudio contribuyan en investigaciones futuras en distintas poblaciones guatemaltecas y con ello extrapolar los resultados a todo el país con el fin primordial de obtener datos reales tanto en hombres como en mujeres con SM a nivel nacional.

IV. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El SM no es una enfermedad nueva, su descripción tuvo lugar hace al menos 80 años en la literatura médica (en la década de los años veinte) por parte del médico sueco Kylin, y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. Por otra parte no se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la RI se considera el componente patogénico fundamental. La presencia del SM se relaciona con un incremento significativo de riesgo de DM II, enfermedad coronaria y ECV, con disminución en la supervivencia en particular por el incremento de unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular (López et al., 2007).

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus y cuarteto mortífero entre otros. De esta manera, se considera al SM como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de RI cuyo origen parece ser genético (López et al., 2007).

2. Consideraciones patogénicas

La patogenia del SM no es bien conocida, la RI se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en éste, fundamentalmente la hiperglucemia, la hipertensión arterial (HTA), el aumento en la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C) (del inglés very low-density lipoprotein), TG y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (Rodríguez, Sánchez y Martínez, 2002).

Los mecanismos moleculares causantes de la RI y SM no están claros, entre estos se proponen:

- Mal nutrición fetal.

- Incremento en la adiposidad visceral.
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina.
- Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario).
- Defectos postreceptores.
- Defecto en la señalización fosfatidilinositol-3-kinasa (PI - 3 kinasa) que causa reducción de traslocación de transportador de GLU tipo 4 (GLU – 4) a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis).

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs) los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética (Rodríguez et al., 2002).

3. Fisiopatología

Entre las consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares, la RI se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como DM II, HTA, dislipidemia (DLP) 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. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y posteriormente, la hiperglicemia de ayuno (Maiz, 2005).

La RI y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la DM II, en una condición que se puede considerar como prediabetes. En un estudio realizado en San Antonio Texas se demostró que el 82.4 % de los individuos estudiados, que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes. Debido a la mayor actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), las VLDL-C reciben colesterol esterificado desde las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y desde las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), transfiriéndoles, a su vez a los TG. Las HDL-C y las LDL-C ricas en TG son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL-C, mientras las LDL-C se transforman en partículas más

pequeñas y densas. Estas LDL-C pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la RI reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de LDL-C y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas (Maiz, 2005).

4. Epidemiología

En cuanto a la epidemiología, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25.0 % de la población mayor de 20 años padece de SM (López et al., 2007).

Bastaría con tomar al segmento de personas con sobrepeso u obesos, que tienen alterado sus perfiles lipídicos y sus niveles de GLU, para cifrar en torno al 20.0 % la cantidad de individuos en edad adulta que padecen este síndrome. La situación es alarmante ya que se están presentando los mismos problemas de los países desarrollados, pero en un sistema en desarrollo pobremente preparado e incapaz de hacer frente la realidad citada. En el hombre hay un predominio de la grasa visceral, con predominio de lipólisis por sobre lipogénesis. Esto lleva a la movilización de grandes cantidades de ácidos grasos al hígado, teniendo como consecuencia un hiperinsulinismo por alteración del catabolismo de la insulina, hiperglicemia por aumento de la gluconeogénesis, y una hipertrigliceridemia. En la mujer predomina el tejido adiposo femoroglúteo, que presenta un metabolismo más bajo, almacena energía y sólo la libera en casos extremos como el embarazo y la lactancia. En ella predomina la lipogénesis. Esta obesidad se relaciona más a alteraciones mecánicas y circulatorias (várices, linfedema, etc.) que a enfermedades metabólicas. En la menopausia por predominio de los andrógenos, se redistribuye la grasa hacia la región abdominal y visceral, comenzando a aparecer alteraciones metabólicas propias del hombre (López et al., 2007).

B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

1. Fármacos

Los corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos podrían tener como efecto adverso SM, porque conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la GLU. Otros fármacos como inhibidores de las proteasas, usados en pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia y RI (López et al., 2007).

Los efectos que producen los antidepresivos en el peso pueden derivar, por un lado, de una acción anticolinérgica que facilita el estreñimiento y la retención urinaria y, por otro lado, de una acción antihistamínica (bloqueo del receptor H1) dando lugar al aumento de apetito y el consecuente aumento de peso (Bolaños y Cabrera, 2008).

La interacción que los antipsicóticos tienen con algunos neuroreceptores a nivel central, presentado distintos niveles de agonismo y antagonismo para cada uno de ellos. Se ha postulado que el bloqueo de receptores de histamina H1, de serotonina 2C y de dopamina D2, induce algunos cambios en la conducta alimentaria detectados, como son aumento del apetito y disminución de saciedad (Rojas, Poblete, Orellana, Rouliez y Liberman, 2009).

2. Los factores ambientales

La inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el SM y contribuyen al desarrollo de HTA y obesidad (López et al., 2007).

3. Malos hábitos alimenticios

Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el SM y contribuyen al desarrollo de HTA y obesidad (Albornoz y Pérez, 2012).

4. Sedentarismo

Los factores ambientales como la inactividad física promueven el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo (Albornoz et al; 2012).

La American Heart Association, (AHA), define a la inactividad física como un riesgo mayor. Mientras que estudios previos han documentado que la actividad física regular reduce el riesgo de desarrollar ECV (Martínez, 2006).

5. Tabaquismo

El tabaco contribuye claramente a aumentar el riesgo de ECV. La relación es dependiente de la dosis y se observa tanto en hombres como en mujeres (Terrados, Valcárcel y Venta, 2010).

Las personas que tienen el hábito de fumar, presentan un Índice de Masa Corporal (IMC) menor que los no fumadores, aunque tienden a consumir mayormente comidas rápidas y en menor cantidad frutas y verduras; ante esta situación los consumidores de tabaco comparado con los no consumidores de tabaco, quedan en desventaja para enfrentar el estrés oxidativo, por lo que suelen consumir mayor cantidad de grasas saturadas y presentan concentraciones más altas de colesterol. Los fumadores pueden presentar elevaciones transitorias de GLU e impedir la sensibilidad a la insulina, lo que incrementa el riesgo de DM II (Pfeffer, Kaufer-Horwitz y Barquera, 2008).

Las ECV que provocan el tabaquismo incluyen la enfermedad de las arterias coronarias, aterosclerosis y la vascular cerebral (embolia). El riesgo de las ECV aumenta con el número de cigarros fumados diarios y con la duración del hábito. Las ECV presentan otras causas aparte del tabaquismo: la hipertensión y el colesterol elevado, entre otras. Después de tomar en cuenta estos factores, los estudios epidemiológicos siguen identificando un efecto independiente del tabaquismo sobre el riesgo de enfermedades; en consecuencia, el riesgo aumentado de ECV en fumadores no refleja confusión con algún aspecto del estilo de vida (Samet, 2002).

6. Edad

La edad de los individuos propensos a padecer de SM ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno 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. Lo que es indudablemente cierto es 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).

7. Factores genéticos

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de SM: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la GLU y del músculo. No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células B pancreáticas y de los tejidos sensibles a la insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la RI (López et al., 2007).

Es indudable que el peso corporal del adulto y en particular la masa de tejido adiposo es el resultado de la interacción entre los factores genéticos y los ambientales. Los genes asociados con la presencia de obesidad y del SM incluyen varios grupos:

- Genes específicos de adiposidad, es decir que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de TG: fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2 (Proteína 2 del adipocito), acilCoA sintasa (acetil coenzima A sintasa), proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores β_2 y β_3 adrenérgicos y lipasa sensible a hormona.
- Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1 (activador de la proliferación del receptor gamma del peroxisoma), C/EBP (CCAAT-proteínas potenciadoras de unión).
- Genes asociados al SM como los que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)-1, la glucógeno sintetasa y la proteína desacoplante, entre otros (Schnell, Domínguez y Carrera, 2007).

En modelos animales se ha observado que cuando se tiene una dieta alta en grasa se presenta hiperleptinemia, generando una obstrucción funcional de la hormona que recibe el nombre de bloqueo leptinérgico, que culmina en resistencia a la leptina, mayor consumo de alimento y desarrollo a la obesidad. La obesidad en los humanos presenta un fenómeno similar al

descrito, ya que se produce un estado patológico conocido como resistencia a la leptina, donde se pierde cierta sensibilidad a las funciones ejercidas por la misma, agravando el padecimiento de la obesidad y aumentando el riesgo para presentar otras enfermedades metabólicas (Almanza, Blancas, García, Alarcón y Cruz, 2008).

C. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico

1. Hipertensión arterial

a) Generalidades

La HTA es generalmente definida como una entidad clínica caracterizada por una elevación crónica de la presión arterial (PA), usualmente por encima de 140/90 mmHg. Alrededor de un 10.0 % a un 15.0 % de los casos con hipertensión tiene su causa en enfermedades conocidas, como disfunciones renales, desórdenes endócrinos y neurogénicos. Este tipo de hipertensión se denomina hipertensión secundaria. El resto de los casos se engloban en lo que se denomina hipertensión primaria, también llamada esencial o idiopática. Se caracteriza por elevación sostenida de la PA, pero no se acompaña de ningún otro signo patológico, ni está asociada a un factor etiopatogénico establecido (Lambertini, 1997).

No se conoce con exactitud la génesis de la HTA en la RI, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na^+ , la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio (Rodríguez et al., 2002).

Hipertensos con HVI demostrada por ecocardiografía presentan cifras de insulina en ayunas significativamente superiores a los hipertensos sin HVI, lo cual demuestra que la RI es un determinante importante del índice de masa ventricular izquierda. La insulina *per se* es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento mediante el protooncógeno c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-

insulina *like* (IGF-1). Se ha comprobado que existe gran similitud de 2 péptidos estimuladores del crecimiento endotelial: IGF-1 e IGF-2 con la proinsulina y con la propia insulina (Rodríguez et al., 2002).

b) Fisiopatología

La mayoría de los estudios coincide en que los sujetos que presentan HTA tienen con más frecuencia alteraciones del metabolismo hidrocarbonado o DLP. En estudios clásicos se puso de manifiesto que los pacientes hipertensos mostraban con más frecuencia curvas de sobrecarga de GLU anormales e hiperinsulinemia. La HTA es una manifestación más de la RI, sobre la base de tres observaciones. La primera es que las alteraciones metabólicas no aparecen en las formas de HTA secundarias; la segunda, que las alteraciones no mejoran cuando se controlan las cifras de PA; por último, pueden empeorar con algunos tratamientos antihipertensivos (Cordero, Moreno y Alegría, 2005).

c) Epidemiología

La mayoría de estudios utilizan el criterio de PA \geq 130/85 mmHg para demostrar la relación de una elevada prevalencia de SM con sujetos diagnosticados con HTA. En general, en los estudios internacionales se ha encontrado que el criterio de PA está presente en el 35-60 % de los sujetos incluidos, con una amplia variación en función a estudios de prevención primaria o secundaria (Cordero et al., 2005).

2. Dislipidemias

a) Generalidades

Las DLP son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. En un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL-C), colesterol de baja densidad (LDL-C) o TG. Las DLP constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de ECV, especialmente de la enfermedad coronaria (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

En condiciones de ayuno, se encuentran tres tipos de lipoproteínas en circulación:

- Lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), conteniendo predominantemente de Apo B-100.
- Lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) con predominio de la Apo AI.
- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C), en las que predominan la Apo B-100, Apo E y Apo C (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

Las LDL-C contienen entre el 60.0 al 70.0 % del colesterol total del suero y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria. Las HDL-C normalmente contienen entre el 20 al 30 % del colesterol total, estando los niveles de HDL-C inversamente correlacionados con el riesgo coronario. Las VLDL-C contienen entre el 10.0 al 15.0 % del colesterol total junto con la mayoría de los TG del suero en condiciones de ayuno; las VLDL-C son precursoras de LDL-C, y algunas formas de VLDL-C, particularmente los remanentes de VLDL-C, son aterogénicos (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

En un estudio efectuado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en la población latina en el año de 2001, indica que los niveles séricos de colesterol total fueron significativamente más elevadas en hipertensos (219 mg/dL) que en los normotensos (201 mg/dL); respecto al comportamiento de TG y colesterol HDL-C en hipertensos, se ha demostrado que, en general, los TG se elevan y los valores de colesterol HDL-C descienden en individuos hipertensos, asociándose frecuentemente a desórdenes del metabolismo glucídico (Ford, Giles y Dietz, 2002).

b) Fisiopatología

La DLP en el SM se caracteriza por la elevación de TG, VLDL-C y LDL-C, descenso de HDL-C lo que se ha denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico. El metabolismo lipídico normal incluye liberación de ácidos grasos libres (AGL) desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado, una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a TG. Hay un transporte continuo de AGL entre tejido adiposo e hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de TG puede conducir al hígado graso. En presencia de RI, el hiperaflujo de AGL al hígado produce aumento de la síntesis de TG y de VLDL-C ricas en TG y Apo B 100. Sin embargo en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL-

C a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y LDL-C. La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP (Proteína de transferencia de esteres de colesterol) (Laclaustra, Bergua, Pascual y Casasnovas, 2005).

Los TG de las VLDL-C se intercambian con ésteres de colesterol en las HDL-C por acción de la CETP y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las VLDL-C por la lipoproteinlipasa (LPL). Las HDL-C pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homólogas, lo que resulta en disminución del HDL-C y de la Apo AI (ambas antiaterogénicas). Las LDL-C pequeñas y densas son más aterogénicas por ser más tóxicas, por su mayor capacidad de penetración en la íntima y buena adherencia a los aminoglicanos, y por su mayor susceptibilidad a la oxidación y su unión selectiva a los receptores basureros de los macrófagos. El aumento de la liberación de AGL y la síntesis de TG son los puntos clave en las alteraciones lipídicas del SM, por lo que un posible aspecto terapéutico sería aumentar la sensibilidad de los adipositos a la insulina para incrementar su capacidad de almacén de TG (Laclaustra et al., 2005).

c) Epidemiología

Es importante detectar las DLP desde los 20 años de edad, tanto en pacientes enfermos como en los clínicamente sanos, indistintamente de su sexo, para evitar complicaciones como el infarto agudo del miocardio y enfermedad vascular cerebral. Existe mayor prevalencia de hipercolesterolemia en México (23.6 %) y es menor que la reportada en Estados Unidos (39.0 %) y mayor a la de Japón (7.0 %), resaltando que esta DLP está determinada por dos factores: la predisposición genética y la dieta (Martínez y Chávez, 2007).

Durante el 2006 un estudio guatemalteco reportó que la prevalencia de colesterol total, colesterol LDL-C y HDL-C fue de 65.4 %, 81.0 % y 22.2 % respectivamente (Organización Panamericana de la Salud, 2007).

d) Diagnóstico y Tratamiento

El diagnóstico de DLP se basa en los niveles séricos de Colesterol total, de LDL-C, HDL-C y de los TG. Teniendo en cuenta que la aterosclerosis tienen una patogenia multicausal para determinar el nivel de riesgo de la alteración de los lípidos es necesario evaluar conjuntamente la presencia o ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular que pueda presentar el paciente. Desde un punto de vista de orientación diagnóstica y terapéutica, resulta útil complementar el diagnóstico de DLP clasificando el tipo y una aproximación clínica a un diagnóstico etiológico (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

Las opciones de tratamiento farmacológico para la DLP del SM actualmente son las estatinas, los fibratos y el ácido nicotínico (Posadas, 2007).

Las estatinas y fibratos se les ha conferido propiedades antiaterosclerótica y antitrombótica. De manera general, con su uso se ha observado mejoría del perfil aterogénico, de la reactividad vascular dependiente de endotelio y de la sensibilidad hepática a la insulina; esta última al disminuir el exceso de acúmulo de lípidos en hígado y músculo (Rodríguez et al., 2002).

El ácido nicotínico (niacina) es una vitamina hidrosoluble del grupo B que, en dosis farmacológicas de 1 a 5 g al día, presenta un efecto vasodilatador junto con importantes efectos sobre el perfil lipídico derivados de la inhibición del transporte de AGL desde los tejidos periféricos al hígado, lo cual se traduce en una disminución de la producción y secreción hepática de VLDL-C. Su administración tiene el triple efecto de reducir el LDL-C y los TG, y aumentar el HDL-C, lo cual lo hace un fármaco muy atractivo en la DLP aterogénica del SM y la DM II (Ross y Laguna, 2006).

3. Obesidad

a) Generalidades

La obesidad es un trastorno metabólico y nutricional de serias consecuencias para la salud. A pesar de existir un mejor conocimiento clínico y epidemiológico del problema, la prevalencia de la obesidad ha aumentado significativamente en países industrializados y en desarrollo. Existen pautas estandarizadas para el diagnóstico clínico-nutricional y el tratamiento multifactorial de la

obesidad con énfasis en la promoción de estilos de vida saludable que incluyan alimentación balanceada, mayor actividad física y disminución del sedentarismo (Bloomgarden, 2004).

El IMC es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla, que es utilizado frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2) (OMS, 2012).

De esta manera, las personas cuyo cálculo de IMC sea igual o superior a 30 kg/m^2 se consideran obesas (ver anexo 1) (Moreno, 2012).

La causa fundamental de la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas. Se ha visto una tendencia mundial a tener una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes. El otro aspecto de relevancia es la disminución de la actividad física producto del estilo de vida sedentario debido a la mayor automatización de las actividades laborales, los métodos modernos de transporte y de la mayor vida urbana (Moreno, 2012).

La OMS ha establecido el Plan de acción 2008-2013 de la estrategia mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles, a partir con miras a ayudar a los millones de personas que ya están afectados por estas enfermedades que duran toda la vida, a afrontarlas y prevenir las complicaciones secundarias. El plan de acción se basa en el convenio marco de la OMS para el control del tabaco y la estrategia mundial de la OMS sobre régimen alimentario, actividad física y salud, y proporcionan a los gobiernos una hoja de ruta para establecer y fortalecer iniciativas de vigilancia, prevención y tratamiento de las enfermedades no transmisibles (OMS, 2012).

El grupo de investigación del proyecto Framingham en el año 1998, encontró que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular independiente de la edad, niveles de colesterol, tabaquismo, intolerancia a la GLU, HVI, en hombres y mujeres, y que la ganancia de peso a partir de la juventud es más importante que el peso inicial (Kjeldsen, Hedner, Jamerson, Julius, Haley y Zabalgoitia, 1998).

Generalmente se acepta que la obesidad juega su rol importante como factor de riesgo cuando es acompañada por otros factores como la intolerancia glúcida y la DLP. Por todas estas razones, la obesidad constituye un serio problema de salud mundial. En Estados Unidos se estima en más de 30 millones la cantidad de obesos, observándose que se ha incrementado en un 54.0 % en niños y adolescentes en los últimos 20 años. El 40.0 % de los niños son obesos a los 7 años y el 70.0 % de los adolescentes obesos serán adultos obesos. En América Latina (Brasil, México y Uruguay), la prevalencia es alta y muy alta en la isla de Aruba con un 52.0 % (Braguinsky, 2003).

La obesidad de mayor riesgo es aquella denominada central o abdominovisceral; en efecto, hoy se conoce que esta distribución del tejido adiposo es característica del varón y se observa también en la mujer postmenopáusica; tienen características fisiológico-metabólicas diferentes al resto de los depósitos grasos, pues ésta es tributaria del sistema portal y las otras del circuito sistémico (Braguinsky, 2003).

Descubrimientos recientes han contribuido a explicar cómo los genes pueden determinar la obesidad e influir en la regulación del peso corporal. La clonación del gen *ob* condujo a la identificación de la leptina, una proteína codificada por este gen; la leptina es producida por las células del tejido adiposo y actúa en el control de la grasa corporal. La existencia de la leptina apoya la idea de que el peso corporal es regulado, porque la leptina sirve de señal entre el tejido adiposo y las áreas del encéfalo que controlan el metabolismo de la energía, el cual influye sobre el peso corporal. Las influencias genéticas pueden ser más importantes en la determinación de la distribución regional de la grasa que en la grasa corporal total, especialmente el crítico depósito de grasa visceral (Kahn, Buse, Ferrannini y Stem, 2005).

b) Fisiopatología

El aumento de peso en una persona obesa da como resultado cinco veces más células adiposas que en personas con peso normal. Ponerse a dieta reduce sólo el tamaño de la célula adiposa, no el número de éstas. En consecuencia, las personas con tejido adiposo hiper celular pueden bajar a un peso normal solamente por depleción intensa del contenido lipídico de cada célula. La dificultad de esta depleción y los procesos asociados en la membrana celular pueden

poner un límite biológico a su capacidad para perder peso y pueden explicar sus dificultades para descender a un peso normal (Lakka, Lakka, Salonen, Kaplan y Salonen, 2001).

La AHA define a la obesidad como un factor de riesgo mayor para ECV. El riesgo se acentúa cuando la obesidad es predominantemente abdominal. La obesidad básicamente aumenta la presión arterial y los niveles de colesterol, baja los niveles de HDL-C y predispone a la DM II. Afecta adversamente otros factores de riesgo como: TG, pequeñas partículas de LDL-C, RI y factores protrombóticos (Martínez, 2006).

c) Epidemiología

Si bien la obesidad tiempo atrás era considerada un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están también aumentados en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en las zonas urbanas. A nivel mundial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor número de defunciones que el déficit ponderal. Hoy en día, el 65.0 % de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas que el déficit ponderal (estos países incluyen a todos los de ingresos altos y la mayoría de los de ingresos medianos) (Moreno, 2012).

Los estudios epidemiológicos han detectado una serie de factores asociados con el sobrepeso y la obesidad en la población (ver anexo 2) (Moreno, 2012).

d) Perímetro abdominal

El exceso de grasa intraabdominal produce alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo de ECV. Una de las razones es que, posiblemente, la grasa intra abdominal posee una respuesta fisiológica distinta a la subcutánea, que la hace más sensible a los estímulos lipolíticos y a incrementos en los AGL en la circulación portal. Otro motivo es la desregulación en la producción de citoquinas, por exceso de tejido adiposo, que aumenta un estado de inflamación crónica que conlleva a la RI (Aráuz, Guzmán y Rosello, 2013).

Existe consenso acerca de la medición del perímetro abdominal es un indicador indirecto de la presencia de grasa intra abdominal. Es fácil de obtener y de bajo costo, por lo que se utiliza

para predecir tempranamente el riesgo de padecer enfermedades como la DM II, la HTA y las ECV, y provee información útil para identificar la población en riesgo, aún antes de que la obesidad sea identificada con el IMC (Aráuz et al., 2013).

Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm. para las mujeres y de 102 cm. para los hombres; valores que han sido incluidos en las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el ATP III para la definición del SM. Se establecieron valores para la circunferencia de cintura como determinación para alertar a la población y realizar acciones terapéuticas. (ver anexo 3) (Moreno, 2012).

4. Hiperglicemia en ayunas

a) Generalidades

Se le llama hiperglucemia cuando la concentración de GLU en la sangre es superior a la normal, eso puede suceder poco después de consumir alimentos en gran cantidad y no presentar ningún problema cuando el nivel de GLU vuelve al rango de normalidad (Suárez, Perich y Arranz, 2010).

La hiperglucemia conlleva resultados como: mayor mortalidad, más infecciones nosocomiales/ sepsis, mayor tasa de hospitalización, más ingresos en cuidados intensivos, estancias más prolongadas, mayores complicaciones en general, fallo cardíaco y shock carcinogénico en los pacientes coronarios, más secuelas y transformación hemorrágica, en pacientes con accidente cerebrovascular (Montes, Moreno, Serrano, Gutiérrez y Moreno, 2014).

b) Fisiopatología

Las células retiran la GLU de la sangre en respuesta a la insulina. Si el páncreas no fabrica suficiente insulina, la GLU no puede llegar a las células y se mantiene presente en la sangre, la concentración de GLU sanguínea también puede llegar a ser demasiado alta si las células no pueden responder debidamente a la insulina (RI), sin GLU las células no pueden fabricar energía ni tener un comportamiento normal (Departamento de salud y servicios humanos de los Estados Unidos, 2005).

En estudios recientes se cuestiona que la RI sea la base fisiopatológica fundamental del SM, aunque esté presente en buena parte de los casos. La sensibilidad de la medición de la RI para el diagnóstico de SM basado en las recomendaciones del ATP III es baja, (en torno al 46.0 %), aunque la especificidad y el valor predictivo positivo son más elevados (el 93.0 y 78.0 %, respectivamente). De forma paralela, el sobrepeso y la obesidad han ido ganando interés por su vinculación con la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular, y más especialmente con la DM II, la HTA y el SM. La obesidad potencia la aparición de la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular y es un factor de riesgo independiente de las complicaciones cardiovasculares (Cordero et al., 2005).

D. Complicaciones del Síndrome Metabólico

1. Diabetes Mellitus (DM)

a) Generalidades

Es un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina (Aschner, 2006).

El interés en la DM como un problema de salud pública está aumentando en Latinoamérica. La prevención y el tratamiento de las enfermedades crónicas no transmisibles se considera ahora una de las prioridades en países donde antes la mayoría de los recursos se destinaban a los problemas materno infantiles (Aschner, 2006).

b) Diabetes Mellitus Tipo II

La DM II se presenta en personas con grados variables de RI pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de RI mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de

diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia esta aumentada en niños y adolescentes obesos (Aschner, 2006).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM II se puede subdividir en:

- Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina.
- Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin RI (Aschner, 2006).

Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes mellitus tipo I (DM I), pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones (OMS, 2012).

2. Enfermedades coronarias

a) Generalidades

La ECV es una importante causa no sólo de mortalidad, sino también de morbilidad, tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. El SM es un factor de riesgo independiente para la ECV. Su presencia aumenta no sólo la prevalencia, sino que también influye en su severidad y pronóstico. Las ECV suponen un problema de salud pública de primer orden. En todo el mundo, 16.7 millones de muertes se deben a ECV (Serrano, León y Ordoñez, 2005).

La relevancia clínica del SM se debe a diversos factores. Entre ellos, su asociación con la ECV es una de las alteraciones más graves y de más rápido crecimiento en países desarrollados durante los últimos años (Serrano et al., 2005).

En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la RI en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor

oferta de AGL y de GLU (cuando hay hiperglucemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Proteína cinasa C, MAP cinasas) (Maiz, 2005).

Existe un consenso mundial en considerar como riesgo a desarrollar ECV al tabaquismo, HTA, LDL-C elevado, DM II y a la edad avanzada. Como factores predisponentes para el desarrollo en menor medida de ECV se consideran a la obesidad, inactividad física, enfermedad coronaria prematura, características étnicas, factores psicosociales, TG elevados, homocisteína elevada, PCR elevada, lipoproteína (a) elevada, HDL-C disminuido, hiperuricemia, proteinuria y factores protrombóticos. (Martínez, 2006).

Poblaciones que presenten los siguientes valores de laboratorio deberán ser considerados como población con alto riesgo cardiovascular: (Pineda, 2007)

- Colesterol Total \geq 320 mg/dL.
- LDL-C \geq 240 mg/dL.
- PA \geq 180/110 mm Hg

b) Fisiopatología

La RI se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la HTA, la DLP aterogénica y otros factores relacionados y la disfunción endotelial (Maiz, 2005).

La RI es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la GLU y de la DM II. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y, posteriormente, la hiperglicemia de ayuno. La RI y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la DM II, en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como SM. En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la RI en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular. Un

elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oferta de AGL y de GLU (cuando hay hiperglucemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Proteinacinas C, MAP cinasas). La mayor actividad del factor nuclear NFkB (por disminución de su inhibidor) produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios (Maiz, 2005).

Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa –eNOS-, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1), mayor permeabilidad vascular (aumento de VEGF), menor fibrinólisis (aumento del PAI-1), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de MCP-1), aumento de citoquinas (IL-6, TNFa) y proteína C reactiva (PCR) (Maiz, 2005).

3. Aterosclerosis

a) Generalidades

La aterosclerosis y las complicaciones que de ella se derivan representan la causa más frecuente de muerte en el mundo occidental. Esta es una enfermedad vascular crónica que afecta las arterias de mediano y gran calibre, la cual comienza en la vida fetal, progresa lentamente durante la niñez y la adolescencia, y su desarrollo se acelera en la vida adulta (Delgado, Vázquez y Martínez, 2012).

b) Fisiopatología

La aterosclerosis abarca un amplio espectro de eventos pro-inflamatorios protrombóticos que afectan al endotelio, cuyo desarrollo ocurre a lo largo de 40 ó 50 años, iniciando en etapas tan tempranas como la infancia y adolescencia. La disfunción mitocondrial, y el propio genoma que es susceptible de dañarse y alterar genes responsables de reparar el ácido desoxirribonucleico (ADN), contribuyen al desarrollo de aterosclerosis y disfunción vascular (Bourlon y López, 2010).

La formación de placas ateroscleróticas caracteriza el desarrollo de la enfermedad y estas consisten en lesiones focales de la íntima arterial, en las cuales se produce acumulación intracelular y extracelular de colesterol, fibrosis e inflamación. Tiene varias etapas que van desde los procesos subclínicos más tempranos, como la disfunción endotelial y formación de estrías grasas, hasta

Estadios más avanzados donde se produce el engrosamiento de la íntima, fibrosis y remodelación del tejido, acumulación de restos necróticos de células T, macrófagos y lipoproteínas aterogénicas oxidadas, calcificación de la placa y finalmente la ruptura de esta (Delgado et al., 2012).

Durante las últimas décadas se ha permitido formular varias hipótesis que intentan explicar la etiología y patogénesis de la aterosclerosis, entre las de mayor aceptación se encuentran las siguientes cuatro:

1) Hipótesis de la modificación oxidativa de las LDL-C

Esta teoría tiene sus antecedentes en las investigaciones realizadas por dos grupos de investigadores de los Estados Unidos. El primero demostró que las LDL-C provocaban daños a células endoteliales en cultivo, donde la condición suficiente y necesaria para que esto sucediera era el hecho de que las LDL-C sufrieran un proceso de oxidación. Por otra parte, en la Universidad de California, un segundo grupo de investigadores demostró que las LDL-C presentes en un medio de cultivo de células endoteliales, comenzaban a ser reconocidas por receptores basurero (RB) de macrófago y esto sucedía debido a la modificación oxidativa de estas partículas. De ahí que la hipótesis formulada en torno a estos hallazgos sugirió que la LDL-C oxidativa era capaz de promover la formación de células espumosas, a través de su captación por los RB de los macrófagos, lo cual constituía un evento temprano y fundamental para que tuviera lugar el inicio y desarrollo del proceso aterosclerótico (Delgado et al., 2012).

2) Hipótesis de la respuesta a la retención de las LDL-C

En esta se postula que el evento molecular clave en la aterogénesis es la retención subendotelial de lipoproteínas aterogénicas, en particular de LDL-C; lo cual es necesario y suficiente para que se produzca el inicio de la lesión en una arteria normal. La retención de las lipoproteínas incrementa su tiempo de residencia en la íntima arterial y por tanto, la posibilidad de sufrir modificaciones hidrolíticas y oxidativas en su estructura, con lo cual aumenta su poder aterogénico (Delgado et al., 2012).

3) Hipótesis de la respuesta al daño

En la cual se asume que los daños provocados al endotelio vascular son responsables de la fase de activación endotelial y con ello del inicio del proceso aterosclerótico. Las principales

alteraciones que sufre el endotelio se encuentran el aumento de la permeabilidad, particularmente las lipoproteínas aterogénicas y la expresión de moléculas de adhesión como la E-selectina, P-selectina, molécula de adhesión de células vasculares 1 (VCAM-1) y la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) (Delgado et al., 2012).

4) Hipótesis autoinmune

Presenta sus bases en los procesos de la respuesta inmunológica que tienen lugar ante los diferentes estímulos aterogénicos. En las lesiones ateroscleróticas se ha podido observar la existencia de complejos de anticuerpos, antígenos y proteínas del sistema del complemento en el espacio subendotelial, mientras que se han identificado linfocitos B en los bordes de las lesiones. Las etapas más tempranas de la aterosclerosis se caracterizan por una reacción inmunológica probablemente causada por autoantígenos (Delgado et al., 2012).

Epidemiología

El índice de mortalidad por arteriopatía coronaria entre los hombres blancos de 25 a 34 años de edad es aproximadamente de 1/10,000; a la edad de 55 a 64 años es casi de 1/100. Esta relación con la edad puede deberse al tiempo necesario para que se desarrollen las lesiones o a la duración de la exposición a los factores de riesgo. El índice de mortalidad por arteriopatía coronaria entre los hombres blancos de 35 a 44 años es 6.1 veces el de las mujeres blancas de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia debida al género es menos evidente en los no blancos (Ford et al; 2002).

4. Enfermedad cerebrovascular

La relación entre SM y enfermedad cerebrovascular es un tema de interés creciente en la literatura. Respecto a las manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular, el SM se ha asociado de forma independiente con una mayor prevalencia (historia) de ictus, un mayor riesgo de sufrir ictus isquémicos en el futuro y un mayor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo de origen vascular. Por otra parte, en lo que se refiere a las entidades causales del ictus, el SM se ha relacionado con la presencia y la progresión de la aterosclerosis carotídea, con la existencia de

infartos lacunares silentes en población sana y muy especialmente con el desarrollo y complicación de la aterosclerosis intracraneal sintomática (Arenillas, 2008).

En un reciente registro que contó con 14 años de seguimiento clínico, se investigó la asociación entre el SM y la enfermedad cerebrovascular; se encontró una estrecha correlación tanto etiológica, con el SM como un factor de riesgo por sí mismo para la enfermedad cerebrovascular, como desde el punto de vista pronóstico, relación que resultó más significativa que solamente la suma de sus componentes en forma individual. Actualmente se reconoce al SM como un importante factor de riesgo para eventos cardiovasculares adversos y mortalidad (Rodríguez-Kú, 2009).

E. Criterios de diagnóstico del Síndrome Metabólico

1. Criterios de diagnóstico clínico de Síndrome Metabólico propuestos por el ATP III

No existe un criterio bien aceptado para el diagnóstico del SM. Sin embargo, muchas personas en la práctica clínica lo reconocen como factores de riesgo metabólicos. La mayoría de las personas con el SM tienen sobrepeso u obesidad. Los estudios clínicos han observado una alta correlación entre la obesidad abdominal y la característica de los factores del SM. Una asociación moderadamente fuerte existe entre la RI y la hipertensión, ya que la RI se asocia con una elevada PA. La GLU alterada en ayunas por lo general es un indicador de la RI y es con frecuencia acompañado de otros factores de riesgo. El SM se identifica por la presencia de tres o más de los factores asociados (ver anexo 4) (National Cholesterol Education Program, 2002).

2. Criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso en 1999 los criterios de clasificación para realizar el diagnóstico de SM, según estos debe existir intolerancia a la GLU o DM II y/o RI, junto con dos o más de los siguientes componentes:

Parámetros restantes

- Hipertensión arterial: $\geq 140/90$ mm Hg

- Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl
- Colesterol de HDL-C: Hombres < 35 mg/dl; Mujeres < 39 mg/dl
- Obesidad abdominal: circunferencia abdominal (cresta ilíaca): Hombres > 102 cm; Mujeres > 88 cm. O bien IMC: > 30 kg/m²
- Microalbuminuria: Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 μ g/min (OMS, 1999).

3. La Asociación Americana de Endocrinología Clínica

La Asociación Americana de Endocrinología Clínica aprobó la PA y los lípidos como criterios para el diagnóstico de SM, sin embargo, sugieren también tener en cuenta los siguientes parámetros:

- a) Reconocer las limitaciones de la GLU en ayunas, reconociendo el valor de la GLU después de dos horas de haber comido
- b) Añadiendo el IMC como medida de la obesidad
- c) Clasificar la obesidad como un factor de riesgo en lugar de un criterio
- d) Ajuste de la obesidad en criterios por etnia
- e) Ampliar la lista de personas consideradas en situación de riesgo, ampliando la lista de trastornos asociados

Parámetros:

Cumplir al menos 3 de los siguientes:

- Circunferencia de cintura: > 102 cm para hombre y > 88 cm para mujeres
- Hiperglicemia: 100 - 125 mg/dl; postglucosa 140 – 200 mg/dl
- TG: > 150 mg/dl
- HDL-C: < 40 mg/dl para hombres y < 50 mg/dl para mujeres
- PA: $> 130/85$ mmHg (American College of Endocrinology, 2003).

4. Criterios del grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina

El European Group for Insulin Resistance (EGIR) reconoce a la RI como el criterio fundamental en el diagnóstico. Esta se determina según los autores por una HOMA (the

homeostasis model assessment) o una cifra de insulina en ayunas por encima del percentil 75. Asimismo son necesarios 2 criterios más para realizar el diagnóstico de SM entre los que se encuentran:

- Hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl, pero no en el rango diabético).
- HTA $\geq 140/90$ mmHg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión.
- DLP (triglicéridos ≥ 180 mg/dl o HDL-C < 40 mg/dl).
- Obesidad central (cociente cintura/cadera en varones ≥ 102 cm y en mujeres ≥ 88 cm IMC > 30 kg/m²) (Balkau, Charles, Drivsholm, Borch, Wareham y Yudkin, 2002).

5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico en el presente estudio

Para establecer la presencia de SM en hombres y mujeres que participaron en el estudio, se utilizaron los criterios del ATP III, el diagnóstico se realizó cuando estuvieron presentes 3 o más factores de riesgo.

F. Tratamiento del Síndrome Metabólico

Inicialmente el tratamiento consistió en las modificaciones del estilo de vida, fundamentalmente en los hábitos dietéticos, la actividad física y el control del peso. Si después de 3 meses no se observan cambios efectuados con la modificación de hábitos y dieta el tratamiento farmacológico de la DLP en el SM debe iniciarse con estatina combinado con fibratos y derivados del ácido nicotínico (ver anexo 5) (Ponencia, 1992).

La RI se considera el defecto patológico principal en individuos con DM II, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad. Los esquemas de tratamiento en la DM II se basan en programas que incluyen dieta, ejercicios, monoterapia con agentes antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y finalmente, tratamiento combinado con insulina (Rodríguez et al., 2002).

Hay que considerar tanto las hiperglucemias en ayunas como las postprandiales. Si el paciente presenta obesidad el tratamiento farmacológico se iniciará con metformina. En pacientes

sin sobrepeso se iniciará con sulfonilureas o glinidas. Las glitazonas consiguen reducir la RI a nivel periférico (ver anexo 6) (López et al., 2007; Rodríguez et al., 2002).

Cuando sea preciso reducir las cifras de presión arterial para alcanzar los objetivos propuestos (HTA <130/85). Se recomienda utilizar los siguientes antihipertensivos.

- Tiazidas: reducen la PA y la morbimortalidad cardiovascular. Se desaconsejan cuando la función renal está deteriorada.
- Enzima Convertidora de Angiotensina IECA: reducen los eventos cardiovasculares y la progresión de la nefropatía.
- Antagonistas de los Receptores de Angiotensina (ARA): reducen en diabéticos la microalbuminuria y la progresión a insuficiencia renal crónica en pacientes con nefropatía incipiente.
- Betabloqueantes: reducen la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio; en diabéticos pueden interferir en la percepción de las hipoglucemias y empeorar la sensibilidad a la insulina (López et al., 2007).

El tratamiento farmacológico debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3 g al día y educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y automonitoreo frecuente de la PA. La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento (Rodríguez et al., 2002).

G. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico

En Argentina se realizó un estudio que compara la prevalencia de SM en dos ciudades de la provincia de Córdoba, de diferentes regiones geográficas y distintas condiciones socio-económico-culturales. Se realizó un muestreo aleatorio y sistemático por conglomerados en dos etapas, en individuos de uno y otro sexo, de 20 a 70 años, en ambas comunidades, a los fines de seleccionar la muestra. Se emplearon definiciones ATP III y OMS, obteniéndose una prevalencia de 21.4 % y 19.4 %, respectivamente. En este estudio la prevalencia de SM creció con la edad de

manera semejante a otras series publicadas, llamando la atención la falta de semejanza entre ellas a partir de los 60 años de edad (Luquez, De Loredó, Madoery, Luquez y Senestrari, 2005).

En Chile se realizó un estudio sobre el SM en un total de 289 pacientes, entre la edad de 17 y 77 años, con una mediana de 47 años, 103 (36.0 %) mujeres y 186 (64.0 %) hombres.

Presentaron sobrepeso 121 (42.0 %), obesidad 36 pacientes (13.0 %), hipercolesterolemia 161 pacientes (56.0 %) y SM 55 pacientes (19.0 %). Esta población mostró una prevalencia de SM menor a la descrita en la encuesta Nacional de Salud que fue del 23.0 % (Camaggi y Molina, 2010).

Se ha informado que la prevalencia del SM en México es de 13 a 56.0 %, dependiendo de la población estudiada y del criterio diagnóstico (Wacher, 2009).

En Colombia se encontró una prevalencia del SM de 74.2 %, y fue mayor en mujeres (78.7 %) y personas de 50 a 59 años (84.2 %). En el grupo de pacientes con SM, la prevalencia de sedentarismo fue de 74.5 %, tabaquismo: 71.4 % y consumo de alcohol: 63.25 %. Los antecedentes clínicos más importantes fueron la diabetes, DLP, obesidad, hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares (Navarro y Vargas, 2008).

En un estudio transversal, de base poblacional realizado en la ciudad de Novo Hamburgo Brasil se demostró un aumento progresivo en la prevalencia de SM con la utilización de los criterios NCEP ATP III, NCEP ATP III revisado y de la IDF, con mayor prevalencia en mujeres, con porcentajes de 57.1 %, 59.9 % y 63.5 % respectivamente para cada criterio (Rigo y Luis, 2009).

En el Perú se realizó un estudio para conocer la prevalencia del SM en la población adulta, se utilizó el criterio de ATP III. La prevalencia nacional del SM fue de 16.8 %, Lima metropolitana 20.7 % y el resto de la costa 21.5 % fueron los únicos ámbitos que estuvieron por encima de la prevalencia nacional. El género femenino 26.4 % superó ampliamente al masculino 7.2 %. El SM

fue más prevalente en las personas con obesidad que en las que tenían sobrepeso. A mayor edad, mayor presencia del SM (Pajuelo y Sánchez, 2007).

Un estudio realizado en Canadá mostró que la edad avanzada, el porcentaje elevado de grasa corporal y el sedentarismo, estaban asociados con aumento en la probabilidad de tener SM. El estudio mostró que el aumento de peso, el porcentaje de grasa y el sedentarismo se asociaron con una mayor prevalencia del SM la cual fue del 24.3 % (Liu, Young, Zinman, Harris, Connelly y Hanley, 2006).

En Guatemala se han realizado varios estudios sobre el SM, en el año 2007 la prevalencia de SM en mujeres fue de 29.3 % en personas que comprendían en edades de 35 a 55 años (Pineda, 2007). En el año 2011 la prevalencia de SM en hombres fue de 28.9% en edades de 35 a 65 años (Par, 2011). Y en el año 2012 la frecuencia de SM en mujeres de 45-60 años que asistían a la consulta externa del Hospital San Juan de Dios fue de 71.3 % (Teni, Rosales y Hernández, 2012).

En otro estudio la prevalencia del SM fue de 49.1 % (139 diagnosticados de 283 participantes) y sus componentes en la población docente del área urbana de nororiente de Guatemala, dicha prevalencia si es comparada con otras descritas en Latinoamérica en poblaciones similares utilizando los mismos criterios del NCEP-ATP III resulta alarmante (Bustamante, López, García, Lemus, Arreaza y Berganza, 2011).

En un estudio realizado en una empresa privada de Guatemala, llevado a cabo por estudiantes de medicina de la Universidad Francisco Marroquín, quienes se basaron en el programa Nacional de Educación de colesterol NCEPT- ATP III, en este estudio se demostró que la proporción de individuos afectados con SM fue mayor en la población con ingresos per cápita mayor, sin embargo, la diferencia entre los dos grupos no es estadísticamente significativa. La prevalencia de SM en este estudio, fue mayor en hombres que en mujeres. En la mayoría de estudios publicados, la prevalencia siempre ha sido mayor en el género femenino, tal es el caso del estudio publicado por Pajuelo en el año 2009, donde se obtuvo un porcentaje de mujeres afectadas del 26.4 % y 7.2 % en hombres (Ulbán, Sundfeld y Peñalongo, 2009).

H. Contextualización del área en estudio

1. Generalidades

El departamento de Chiquimula cuenta con una población total de 302,485 habitantes, equivalente al 12.0 % de la población del país; el territorio tiene una extensión de 2,376 kilómetros cuadrados con aproximadamente 800 centros poblados de distinta dimensión (ciudades, pueblos, colonias, aldeas y caseríos). El 74.0 % de la población de Chiquimula vive en el área rural, mientras el otro 26.0 % vive en el área urbana. Los municipios de Chiquimula y Esquipulas con el 47.0 % y 44.0 %, respectivamente, son los de mayor población urbana, el resto de municipios son mayoritariamente rurales, siendo Camotán 96.0 %, Olopa 91.0 %, Concepción las Minas 90.0 % y Jocotán 89.0 % los más rurales (Hernández, 2010).

2. Economía

La actividad económica se basa fundamentalmente en productos de exportación tradicional y para consumo interno. Los productos agrícolas más importantes son el maíz, arroz, frijol, papa, café, caña de azúcar, cacao, banano y frutas de clima cálido. Además, el sub-sector ganadería tiene una participación bastante importante. En lo que respecta a la producción artesanal, ésta es muy variada, sobresaliendo los productos de cerámicas, jarcia, cuero, palma entre otros (Hernández, 2010).

El área con potencial agrícola, se caracteriza por tener un alto potencial para el cultivo de café y frutales cítricos y aguacate, así como para los productos de consumo básico maíz y frijol. Dichos cultivos se ubican mayormente en Camotán, Olopa, Quezaltepeque y Jocotán (Hernández, 2010).

La producción minera es importante para el departamento de Chiquimula. Los depósitos mineros de donde se extraen los minerales metálicos se encuentran localizados en los municipios de Chiquimula, San José La Arada y Olopa. En relación con los no metálicos, las canteras se encuentran ubicadas en su mayoría en San José La Arada, Concepción Las Minas, Camotán, Quezaltepeque, San Juan Ermita y Jocotán (Hernández, 2010).

3. Educación

La tasa neta de escolaridad (TNE) en el nivel pre primario es de 49.3 %, si se toma en cuenta que este nivel es fundamental para alcanzar mejores condiciones de aprestamiento, que influirá sustancialmente en los niveles inmediatos superiores, entonces, será necesario implementar acciones encaminadas a incrementar la cobertura a los niños que ingresan al nivel primario, de esta forma se reducirá el porcentaje de repitencias y deserción escolar (Hernández, 2010).

La TNE en el ciclo básico para el 2012 fue de 39.01 % y para el diversificado de 45 %, esto derivado de varios problemas sociales, entre ellos: la falta de capacidad económica, venta de fuerza de trabajo para satisfacer las necesidades básicas, inaccesibilidad de centros educativos en el área rural (Hernández, 2010).

La tasa de analfabetismo es de 31.21 %, lo que indica un total de 61,561 personas del grupo de edad de 15 años a más, no saben leer ni escribir. Los índices más altos de analfabetismo se ubican en la región Chórti´ (Jocotán, Camotán, Olopa y San Juan la Ermita), considerando que factores étnicos, culturales, por la lejanía habitacional, como el idioma, han sido una barrera para los vecinos del municipio pueden tener acceso a esta clase de servicios (Hernández, 2010).

4. Generalidades del Hospital

El Hospital de Chiquimula pertenece al segundo nivel de atención del Ministerio de Salud, contando con 59 médicos de los cuales dos forman parte del área administrativa director y subdirector, el personal de enfermería cuenta con 27 enfermeras graduadas y 162 auxiliares de enfermería y un Químico Biólogo a cargo del laboratorio clínico (Hospital Nacional de Chiquimula, 2014).

Los servicios prestados en el hospital son: pediatría, medicinas, cirugías, traumatología, odontología, gineco-obstetricia, oftalmología, anestesia, intensivo, endocrinología, maxilofacial, psicología, nutrición, trabajo social, laboratorios clínico, farmacia estatal, rayos x, ultrasonidos (USG), electrocardiograma (EKG) y banco de sangre (Hospital Nacional de Chiquimula, 2014).

El número aproximado de pacientes atendidos anualmente es de 11,713 consulta externa (COEX), 13,111 (Emergencia), Egresos (14,217), siendo los lugares de procedencia: Agua Blanca, Alta Verápaz, Asunción Mita, Baja Verápaz, Cabañas, Camotán, Chimaltenango, Chiquimula, Concepción las Minas, Escuintla, Esquipulas, El Progreso, Honduras, El Salvador, San Jose la Arada, Ipala, Quetzaltepeque y San Jacinto (Hospital Nacional de Chiquimula, 2014).

Las causas de morbilidad general en el departamento de Chiquimula son: resfriado común 22.0 %, cefalea 8.0 %, enfermedades péptica 6.0 %, neumonía y bronconeumonía 5.0 %, amigdalitis aguda 3.0 %, mialgias 3.0 %, infecciones de las vías urinarias 3.0 %, anemia 3.0 %, y otras enfermedades 40.0 % (MSPAS, 2012).

Las causas de mortalidad general es por: neumonías y bronconeumonías 10.0 %, infarto agudo al miocardio 8.0 %, heridas por arma de fuego 2.0 %, insuficiencia cardiaca congestiva 14.0 %, DM 5.0 %, insuficiencia renal 2.0 %, septicemia 7.0 %, accidentes cerebro vasculares 4.0 %, insuficiencia renal 2.0 % y tumores malignos del hígado 2.0 % (MSPAS, 2012).

V. JUSTIFICACIÓN

El SM es un conjunto de trastornos metabólicos que en los últimos años ha provocado un gran impacto socioeconómico, comprometiendo el sistema de salud y el bienestar de la población guatemalteca. Debido al impacto del SM sobre la salud pública, en los últimos años se han realizado importantes investigaciones sobre el SM y factores de riesgo tanto en hombres como en mujeres.

Con la presente investigación se pretendió conocer la frecuencia de SM en el departamento de Chiquimula, considerando que este lugar del oriente del país ha presentado un gran desarrollo económico y poblacional.

La investigación se realizó en pacientes de ambos géneros comprendidos entre 45 a 65 años de edad, que asistieron a la consulta externa (COEX) del Hospital Nacional de Chiquimula, se selecciono este grupo etario considerando que se encuentra predispuesto a desarrollar y padecer de SM, los factores de riesgo asociados tales como el tabaquismo, alcoholismo y sedentarismo, lo hacen vulnerable a padecer estas alteraciones metabólicas.

El Hospital Nacional de Chiquimula, atiende aproximadamente 11,713 pacientes anualmente; procedentes de los departamentos de Alta Verapaz, Baja Verapaz, Zacapa, Jalapa, Jutiapa e inclusive pacientes de El Salvador y Honduras por la cercanía de estos países con el departamento.

Para el diagnóstico de SM se utilizaron los criterios del ATP III del Programa Americano de Educación en Colesterol (NCEP), criterios tomados como referencia en base a su nivel de confiabilidad y aceptabilidad por la comunidad internacional (Pineda, 2007; Par, 2011; Teni et al., 2012; Estrada, Hernández y Rosales, 2014).

Con este estudio se contribuirá a establecer la frecuencia de SM a nivel nacional.

VI. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia del SM en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula.

B. Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de SM en pacientes mujeres y hombres de 45 a 65 años, según sexo, nivel educativo y factores de riesgo.
2. Comparar la frecuencia de SM por grupos del mismo y diferente sexo estratificados por edad.
3. Establecer la asociación que existe entre el SM y DM II o el SM y ECV para los pacientes en la población de estudio.
4. Conocer qué combinación de factores de riesgo asociados al SM predominan en la población de estudio.
5. Determinar la triada constituyente del SM de acuerdo a los criterios del ATP III

VII. HIPÓTESIS

Por ser un estudio descriptivo no se hace necesario el planteamiento de una hipótesis.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y Muestra

1. Universo

Hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula.

2. Muestra

Se incluyeron 400 pacientes en total, divididos en 200 hombres y 200 mujeres que asistieron al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Chiquimula, a realizarse exámenes de perfil lipídico y GLU.

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 la prevalencia esperada del 50 %. Utilizando Epidat 3.0 a partir de la fórmula:

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

Donde,

n = número de muestra

z = Nivel de confianza (95%)

σ = Varianza (0.25)

Δ = Límite de error (5%)

3. Criterios de inclusión

Pacientes ambulatorios masculino y femenino con edades comprendidas entre los 45 a 65 años que se presentaron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, con un ayuno

de 14 horas, quisieran participar en el estudio y llenaran el consentimiento informado, y orden médica en la cual se solicita el perfil de lípidos y GLU.

4. Criterios de Exclusión

Se excluyeron del estudio a pacientes que padezcan algún tipo de cáncer, pacientes que no cumplan con el ayuno requerido para realizarse los exámenes, pacientes internos del hospital y mujeres embarazadas.

B. Recursos

1. Humanos

Magdy Luccete Alarcón López (Investigadora)

Linda Rocío Flores Arrué (Investigadora)

Emily Mary Lou Melgar Urquía (Investigadora)

Dámaris Judith Vásquez Santos (Investigadora)

Dr. Jorge Luis de León Arana (Asesor Estadístico)

Msc. Alba Marina Valdés de García (Asesora)

Lic. Claudio Gálvez (Asesor)

Dr. Rubén Velásquez (Revisor)

2. Institucionales

- Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
- Biblioteca de Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
- Biblioteca Central de Universidad de San Carlos de Guatemala

3. Físico

a) Equipos

- Pipetas de volumen variable
- Congelador
- Esfigmomanómetro
- Centrifuga
- Equipo Automatizado Architect c4000®

b) Materiales de laboratorio

- Tubo de extracción
- Aguja 21 x 1.5 mm
- Algodón
- Alcohol
- Liga
- Gradilla
- Marcador indeleble
- Cinta métrica
- Pipetas desechables

c) Reactivos

- Kit de GLU GOD, Abbott ®
- Kit de TG, Abbott ®
- Kit de HDL-C ultra, Abbott ®
- Control Normal (GLU, TG, Col. HDL-C), Abbott ®
- Control Patológico (GLU, TG, Col. HDL-C), Abbott ®
- Control Medio (GLU, TG, Col. HDL-C), Abbott ®
- Calibrador (GLU, TG, Col. HDL-C), Abbott ®

C. Metodología:

1. Selección de paciente

- Pacientes de ambos géneros comprendidos entre 45 a 65 años que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión y asistieron al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Chiquimula, siendo distribuidos por grupos estratificados en intervalos según la edad (45-50, 51-55, 56-60 y 61-65) y divididos por género, incluyendo a 50 pacientes por grupo.
- Obtención de consentimiento informado para participar en el estudio (ver anexo 7).
- Al aceptar participar en el estudio, se le realizó al paciente una serie de preguntas(ver anexo 8)

2. Obtención de muestra

- Se extrajo por venopunción 8 mL de sangre venosa y se colocó en un tubo sin anticoagulante.
- Se dejó coagular y se separó el suero por centrifugación a 2000 rpm durante 4 minutos.
- Se analizó la muestra en el equipo automatizado Architect c4000.

3. Evaluación de parámetros antropométricos

- Se realizó la medición de diámetro de cintura con cinta métrica.
- Se realizó la medición de la presión arterial en el brazo derecho utilizando un esfigmomanómetro.

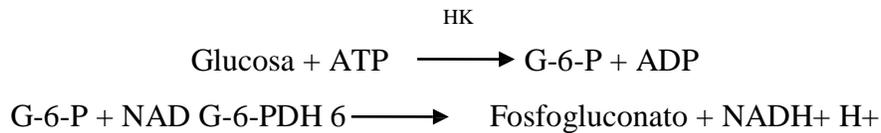
4. Determinación de parámetros bioquímicos

a) Glucosa

Principio bioquímico de la prueba

La GLU es fosforilada por la hexocinasa (HK) en presencia de adenosina trifosfato (ATP) e iones de magnesio para producir glucosa-6-fosfato (G-6-P) y adenosina difosfato (ADP). La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PDH) oxida específicamente G-6-P a 6-fosfogluconato con la reducción consiguiente de dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD) a dinucleótido de nicotinamida adenina reducido (NADH). Se produce 1 micromol de NADH por cada micromol de

glucosa consumida. El NADH producido absorbe luz a 340 nm y puede detectarse espectrofotométricamente como incremento de la absorbancia.

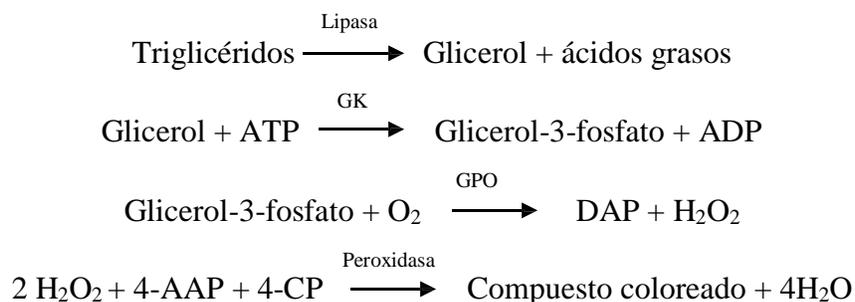


El volumen de muestra que el equipo automatizado utilizó fue de 15 µl de suero y 57 µl de reactivo por ensayo. El rango de referencia es de 80 –115 mg/dL (Abbott Laboratories, 2007).

b) Determinación de triglicéridos

Principio bioquímico de la prueba:

La lipasa hidroliza enzimáticamente los TG para liberar ácidos grasos y glicerol. El trifosfato de adenosina (ATP) fosforila el glicerol con glicerol cinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato y difosfato de adenosina (ADP). La glicerol fosfato oxidasa (GPO) oxida el glicerol-3-fosfato a dihidroxiacetona fosfato (DAP) produciendo peróxido de hidrógeno. En una reacción coloreada catalizada por peroxidasa, el H₂O₂ reacciona con 4-aminoantipirina (4-AAP) y 4-clororfenol (4-CP) dando lugar a un derivado quinoinímico de color rojo, que se mide según la intensidad de color que produce, la cual es proporcional a la concentración de TG determinada fotométricamente.



Rango de referencia

- Normal < 150 mg/dl
- En el límite alto 150 a 199 mg/dl
- Alto 200 a 499 mg/dl

- Muy alto > 500 mg/dl

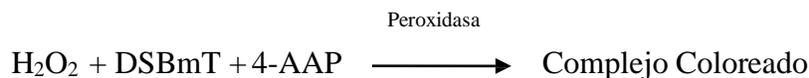
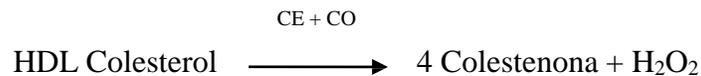
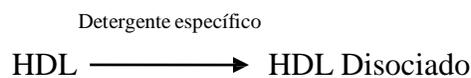
Volumen de muestra usada en el equipo automatizado fue de 15 µl y 240 µl de reactivo (Abbott Laboratories, 2007).

c) Determinación de colesterol HDL

Principio bioquímico:

El ensayo Ultra HDL-C es un método homogéneo para la medición directa de las concentraciones del colesterol de las HDL-C. En este estudio se utilizaron muestras de suero, las cuales no fueron sometidas a procesos de pretratamiento.

El método utiliza un sistema de dos reactivos y está basado en las propiedades de un detergente único. Ese método se basa en la aceleración de la reacción de colesterol oxidasa (CO) con colesterol sin esterificar no perteneciente a las HDL-C y colesterol de las HDL-C disuelto de forma sin esterificar no perteneciente a las HDL-C se somete a una reacción enzimática y el peróxido generado se consume por una reacción de la peroxidasa con DSBmt (N,N-bis (4-sulfobutil)-m-toluidina-disodio), dando un producto incoloro. El segundo reactivo consiste en un detergente (capaz de solubilizar el colesterol de las HDL-C), colesterol esterasa (CE) y un copulante cromógeno que desarrolla color para la determinación cuantitativa del colesterol de las HDL-C.



Valores esperados

Factor principal de riesgo de cardiopatías < 40 mg/dl

Factor negativo de riesgo de cardiopatías > 60 mg/dl

Volumen utilizados en el equipo automatizado fue de 200 µl de reactivo 1, 67 µl de reactivo 2 y 15 µl de muestra (Abbott Laboratories, 2007).

5. Control de calidad

El control de calidad interno de este estudio se realizó utilizando sueros control normal, medio y patológico de Abbott ® para el control de GLU, Colesterol, TG y HDL-C. Los resultados de las muestras se consideraron aceptables si se encontraron dentro de más menos dos desviaciones estándar y con un coeficiente de variación menor del 5 %.

D. Diseño estadístico

Descriptivo transversal

- **Variable Independiente:**

Edades distribuidas por grupos estratificados de 5 años (45-50, 51-55, 56-60 y 61-65) y sexo.

- **Variable Dependiente:**

Valores de los componentes de identificación clínica del SM propuesta por el ATP III, en presencia de 3 o más componentes, (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 en mujeres, niveles séricos de TG altos > 150 mg/dL, niveles séricos disminuidos de colesterol HDL-C < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, HTA > 130/85 mmHg e hiperglicemia en ayunas \geq 110 mg/dL).

E. Diseño de muestreo

Se incluyeron 200 mujeres y 200 hombres entre 45-65 años de edad al azar que cumplieron con los criterios de inclusión.

F. Análisis estadístico

1. Análisis descriptivo, caracterización de la muestra con datos generales:
 - Edad distribuida por grupos estratificados de 5 años (de 45-50, 51-55, 56-60, 61-65)
 - Frecuencias absolutas y porcentajes por grupos de edad establecida.
2. Hallazgos relevantes:
 - Variables cualitativas: Factores asociados (edad, tabaquismo, obesidad, sedentarismo) por frecuencias y porcentajes.
 - Variables cuantitativas: Valores promedio \pm desviación estándar de parámetros bioquímicos (GLU, TG, Colesterol total, HDL-C), según rangos de edad.
3. Frecuencia SM:
 - Porcentaje de positividad en la muestra y estimación de la prevalencia en la población con intervalo de confianza del 95 %.
4. Posibles asociaciones:

Se elaboraron tablas de contingencia:

a) Variables cruzadas con dos resultados con la positividad o negatividad de SM. Prueba de Chi cuadrado de asociación y calculo POR (odds ratio de prevalencia) con un intervalo de confianza del 95 %.

Se evaluaron parámetros bioquímicos (GLU, TG, HDL-C) y factores asociados (tabaquismo-SM, enfermedad coronaria-SM, DM II-SM, sedentarismo-SM).

b) Variables cruzadas con más de dos resultados con positividad o negatividad de SM, donde se llevó a cabo la prueba de Chi cuadrado de asociación (Grupos de edad-SM).

Se realizó el análisis de combinaciones metabólicas para determinar las combinaciones más frecuentes en los pacientes con SM.

Para la tabulación y análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2007 y el programa estadísticos Epi Info 7, a partir de los cuales se obtuvieron las frecuencias y los porcentajes de cada uno de los parámetros bioquímicos y factores físicos que definen al SM de acuerdo al ATP III.

IX. . RESULTADOS

En la tabla 1 se observan las características de la población de estudio: los datos demográficos como edad, sexo, ocupación u oficio. Con respecto a la ocupación que predomina en la población femenina 166 son amas de casa (83.0 %), 18 mujeres realizan otros oficios (9.0 %), 11 mujeres son comerciantes (5.5 %) y 5 mujeres son maestras (2.5 %); y de la población masculina estudiada 46 hombres son agricultores (23.0 %), 104 otras ocupaciones (52.0 %), 25 son comerciantes (12.5 %) y 16 albañiles (8.0 %).

TABLA 1. Características de la población de estudio: rangos de edad y ocupación, de los pacientes incluidos en el estudio, que asistieron al Hospital Nacional de Chiquimula.
(Total: 200 hombres, 200 mujeres)

Datos demográficos	Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%
Ocupación				
Ama de casa	0	0	166	83.0
Comerciante	25	12.5	11	5.5
Maestro (a)	9	4.5	5	2.5
Agricultor	46	23.0	0	0
Albañil	16	8.0	0	0
Otros	104	52.0	18	9.0

* n: número de muestra; %: Porcentaje. Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014

En la tabla 2, 64 pacientes del sexo masculino, y 50.5 % (IC 95 % 43.4 – 57.6 %) correspondiente a 101 pacientes presenta la frecuencia estratificada por sexo de SM, siendo de 32.0 % (IC 95 % 25.6 - 38.9 %) correspondiente del sexo masculino, de un total de 200 hombres y 200 mujeres.

TABLA 2. Frecuencia de SM en hombres y mujeres que asistieron al Hospital Nacional de Chiquimula (n: 200 hombres, 200 mujeres)

Síndrome Metabólico	Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%
Si	64	32.0	101	50.5
No	136	68.0	99	49.5
Total	200	100.0	200	100.0

*n: número de muestra; %: Porcentaje. Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014

En la tabla 3 se presentan los factores de riesgo asociados al SM en los pacientes de sexo masculino. Del grupo comprendido entre 56 a 60 años de edad, el 36.0 % padecen SM, del grupo de 51 a 55 años el 34.0 % presentan SM.

Con respecto al hábito tabáquico, 113 participantes del sexo masculino son fumadores o fumaron anteriormente, de los cuales 39 (34.5 %) pacientes presentaron SM; y de los no fumadores 25 (28.7 %), presentaron SM.

En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas, se observó que 38 (19.0 %) hombres consumían bebidas alcohólicas, de las cuales 14 (36.8 %) tienen SM. El análisis estadístico no mostró asociación significativa entre el consumo de bebidas alcohólicas y la presencia de SM ($p=0.6046$).

Según los antecedentes familiares, de los hombres que indicaron tener familiares con DM II o ECV, el 42.7 % presentó SM. Se encontró una asociación significativa entre antecedentes familiares y SM (ORP 2.6, IC 95 % 1.4 - 4.9 %, $p= 0.0030$).

TABLA 3. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en los pacientes (hombres) que asistieron al Hospital Nacional de Chiquimula. (n: 200)

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	n	Con SM	%	ORP	IC95 %	Valor p
Rango de Edad						
45-50	50	15	30.0	1.13		
51-55	50	17	34.0	0.89	0.4-1.8	0.8611
56-60	50	18	36.0	0.79	0.4-1.5	0.5995
61-65	50	14	28.0	1.28	0.6-2.6	0.5995
Hábito tabáquico						
Fumadores	113	39	34.5	1.3	0.7-2.4	0.4743
No fumadores	87	25	28.7			
Consumo de bebidas alcohólicas						
Sí	38	14	36.8	1.3	0.6-2.7	0.6046
No	162	50	30.9			
Familiar con DMII o ECV						
Sí	96	41	42.7	2.6	1.4-4.9	0.0030
No	104	23	22.1			

*n: número de muestra; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95 %; valor p: nivel de significancia. Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014

En la tabla 4 se presentan los factores de riesgo asociados al SM en las pacientes de sexo femenino que fueron evaluadas. El grupo comprendido entre 45 a 50 años de edad, 32 (64.0 %) padecen SM, del grupo de 56 a 60 años 24 (48.0 %) presentan SM. Con respecto al hábito tabáquico, 18 (9.0 %) son fumadoras o fumaron anteriormente, de las cuales 10 (55.5 %) presentaron SM; y de las mujeres no consumidoras de tabaco 91 (50.0 %), presentaron SM.

En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas, se observó que 23 (11.5 %) mujeres consumía bebidas alcohólicas, de las cuales 12 (52.2 %) presentan SM. El análisis estadístico no mostró asociación significativa entre el consumo de bebidas alcohólicas y la presencia de SM ($p= 0.9593$).

Según los antecedentes familiares, de las 114 (57.0 %) mujeres que indicaron tener familiares con DM II o ECV, 54 (47.4 %) presentó SM. No se encontró asociación significativa entre antecedentes familiares y SM (ORP 0.7, IC 95 % 0.4-1.3 %, $p= 0.3805$).

TABLA 4. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en los pacientes (mujeres) que asistieron al Hospital Nacional de Chiquimula. (n: 200)

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	n	Con SM	%	ORP	IC95 %	Valor p
Rango de Edad						
45-50	50	32	64.0	0.5		
51-55	50	23	46.0	1.3	0.67-2.43	0.5676
56-60	50	24	48.0	1.1	0.6-2.2	0.8065
61-65	50	22	44.0	1.42	0.7-2.7	0.3691
Hábito tabáquico						
Fumadoras	18	10	55.5	1.25	0.5-3.8	0.8394
No fumadoras	182	91	50.0			
Consumo de bebidas alcohólicas						
Sí	23	12	52.2	1.1	0.5-2.6	0.9593
No	177	89	50.3			
Familiar con DMII o ECV						
Sí	114	54	47.4	0.7	0.4-1.3	0.3805
No	86	47	54.7			

*n: número de muestra; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; valor p: nivel de significancia. Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014

En la tabla 5 se presenta la morbilidad de enfermedades crónicas asociadas al SM. De un total de 165 pacientes que presentaron SM, 72 (43.6 %) indicaron que tenían DM II. Con respecto a la ECV, de los pacientes que tenían SM, 29 (17.6 %) presentaron una ECV. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre SM y DM II (ORP 3.18, IC 95 % 2.04 - 4.97 %, p= 0.00001).

Tabla 5. Enfermedades crónicas evaluadas en los pacientes con SM, que asistieron a consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula (n: 400)

Parámetros	DMII		ORP	IC 95 %	Valor p	ECV		ORP	IC 95 %	Valor p
	SI	NO				SI	NO			
	n	n				n	n			
SM	72	93	3.18	2.04-4.97	0.00001	29	136	1.35	0.8-2.3	0.3457
NO	46	189				32	203			

*n: número de muestras; %: porcentaje; OR: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia. Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014

En la tabla 6 se presentan los valores normales y alterados tanto de hombres como de mujeres de las pruebas bioquímicas realizadas (GLU, HDL-C y TG) y de los parámetros antropométricos (PA y medición de diámetro de cintura).

Tabla 6. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación clínica del SM de acuerdo al ATP III en los pacientes que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula (Total: 200 hombres, 200 mujeres)

Parámetros	Hombres				Mujeres			
	n	%	Con SM	% SM	n	%	Con SM	% SM
PERÍMETRO ABDOMINAL								
Aumentado (≥ 102 cm en hombres; ≥ 88 cm en mujeres)	55	27.5	40	62.5	151	75.5	95	94.1
Normal	145	72.5	24	37.5	49	24.5	6	5.9
PA								
Aumentada ($\geq 130/85$ mmHg)	48	24.0	30	46.9	25	12.5	21	20.8
Normal o baja	152	76.0	34	53.1	175	87.5	80	79.2
GLU								
Alta (≥ 110 mg/dL)	47	23.5	31	48.4	51	25.5	47	46.5
Normal	153	76.5	33	51.6	149	74.5	54	53.5
TG								
Alta (≥ 150 mg/dL)	117	58.5	60	93.7	121	60.5	88	87.1
Normal	83	41.5	4	6.3	79	39.5	13	12.9
HDL-C								
Bajo (≤ 40 mg/dL en hombres; ≤ 50 mg/dL en mujeres)	127	63.5	54	84.4	161	80.5	96	95.1
Normal	73	36.5	10	15.6	39	19.5	5	4.9

n: frecuencia %: porcentaje en base del total de hombres o mujeres; % SM: porcentaje en base al total de hombres o mujeres con SM; PA: presión arterial. Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014

En la tabla 7, se presentan las combinaciones de las alteraciones presentes en el SM según el ATP III, que fueron encontrados en los participantes. Se observa que la combinación más frecuente tanto en hombres como en mujeres fue perímetro abdominal aumentado con niveles séricos

disminuidos de HDL-C con hipertrigliceridemia, encontrados en 12 participantes del sexo masculino (18.8 %), y 41 participantes del sexo femenino (40.7 %). Asimismo, el cuarteto más frecuente fue perímetro abdominal aumentado con hiperglicemia y con niveles séricos disminuidos de HDL-C con hipertrigliceridemia, con 9 participantes del sexo masculino (14.1 %) y 25 participantes del sexo femenino (24.8 %).

Tabla 7. Combinación de componentes de SM de acuerdo a la ATP III para determinar la presencia de SM en el grupo de estudio que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula (n: 200 hombres, 200 mujeres)

Combinaciones	Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%
A+D+E	12	18.8	41	40.7
A+C+D+E	9	14.1	25	24.8
A+B+D+E	9	14.1	8	7.9
B+D+E	8	12.5	2	2.0
C+D+E	7	10.9	3	3.0
B+C+D+E	4	6.2	1	0.9
B+C+E	4	6.2	-	-
A+B+D	2	3.1	1	0.9
A+C+E	2	3.1	1	0.9
A+B+C+E	2	3.1	2	2.0
A+B+E	2	3.1	2	2.0
A+C+D	1	1.6	10	9.9
B+C+D	1	1.6	-	-
A+B+C+D+E	1	1.6	3	3.0
A+B+C+D	-	-	2	2.0
TOTAL	64	100.0	101	100.0

n: número de muestra; %: porcentaje; A: perímetro abdominal aumentado (≥ 102 cm en hombres; ≥ 88 cm en mujeres); B: presión arterial aumentada ($\geq 130/85$ mmHg); C: hiperglicemia (≥ 110 mg/dL); D: niveles séricos disminuidos de HDL-C (≤ 40 mg/dL en hombres, ≤ 50 mg/dL en mujeres); E: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL). Fuente: Datos experimentales realizados en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2014.

X. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente estudio se utilizaron los criterios del ATP III debido a que son de fácil reconocimiento y permiten la detección de un mayor número de pacientes, uno de los inconvenientes que presenta es que no identifica a los pacientes con RI, en la que se basa gran parte de su patogenia. El panel ATP III establece el diagnóstico de SM cuando hay tres o más alteraciones metabólicas; obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, bajos niveles séricos de HDL-C, HTA y/o GLU en ayunas elevada (>110 mg/dl) (Laucastra et al., 2005).

De acuerdo a las características de la población en estudio (ver tabla 1) se observa que 166 (83.0 %) de la población femenina estudiada se dedica a labores domésticos, dato que concuerda al realizar un análisis por sexo (ver tabla 2) donde se encontró que 101 (50.5 %) (IC 95 % 43.4 – 57.6 %) presentaron SM. Los datos obtenidos, fueron comparados con estudios anteriores realizados en Guatemala, según el análisis de SM, la frecuencia es diferente de acuerdo al lugar donde se han realizado dichos estudios, es decir que la población que reside en la ciudad capital no posee las mismas formas de vida, comparado con los pacientes que residen en el interior del país; ya que en su mayoría las mujeres se dedican a realizar actividades domésticas llevando un estilo de vida más sedentaria. La frecuencia de SM en este estudio es similar a la frecuencia encontrada por (Estrada et al, 2014) en el municipio de Amatitlán, que fue de 55.3%, con lo que se observa una relación en cuanto a factores socioeconómicos y formas de vida, ya que estos dos estudios fueron realizados fuera de la ciudad capital. Datos similares se obtuvieron en estudios realizados en Perú en donde el género femenino presentó (26.4 %) mayor SM que el masculino (7.2 %) (Pajuelo y Sánchez, 2007), y en el estado de Tabasco México el género femenino presentó (70.0%) de SM el cual superó al género masculino (54.6 %), donde efectivamente se encontró que las mujeres tienen mayor frecuencia de SM que los hombres. La frecuencia de SM en un estudio realizado en Estados Unidos en mujeres es de 35.0 %, siendo mayor la frecuencia encontrada en este estudio (Contreras y Carrada, 2007).

La mayor frecuencia de SM en mujeres, es debido a que las mujeres están en la premenopausia o bien en el climaterio, y el desbalance hormonal que se produce en esta etapa influye en las alteraciones propias del SM, de un modo similar a los cambios propios de la edad. La transición que experimenta la mujer durante la menopausia se asocia con el desarrollo de características propias del SM, entre las que se encuentran: aumento de la grasa central abdominal, alteración del perfil lipídico y RI. Por esta razón, la prevalencia de SM se incrementa con la menopausia hasta en un 60.0 % (Fenochio, Pichardo, Linares y Contreras, 2012; Rojas, Lopera, Cardona, Vargas y Hormaza, 2014).

Por otra parte, la mujer es mayor consumidora de fármacos (anticonceptivos, analgésicos, antimigrañosos, ansiolíticos, antidepresivos), que parecen favorecer la obesidad. Queda por aclarar el papel que tienen en la patogénesis de la obesidad los cambios hormonales cíclicos, el embarazo, la ingesta de anticonceptivos orales y la menopausia. El efecto del tratamiento hormonal sustitutivo como causa de la ganancia de peso es dudoso (Rocabado, Rocha, Rivera y Morales, 2007).

La edad favorece la disminución del gasto basal energético, la reducción progresiva de la actividad física y la disminución de la dehidroepiandrosterona, fenómeno conocido como adrenopausia, que predispone a que se redistribuya la grasa hacia la región abdominal y visceral. Por otro lado en la menopausia se disminuye la producción de estrógeno. El hipoestrogenismo resulta en la disminución de leptina y colecistoquinina, lo que favorece el depósito de grasa abdominal con aumento de la grasa visceral. Este mismo fenómeno produce una desregulación en la secreción de lipoproteín lipasa (LPL) favoreciendo el aumento de TG y LDL-C y la disminución del HDL-C. La alteración de estas lipoproteínas se asocia con la mayor posibilidad de desarrollar ECV y aterosclerosis (Rocabado et al., 2007).

El porcentaje de mujeres fumadoras que presentaron SM es de 55.5 % y el de hombres 34.5 %. Aunque el consumo de tabaco no es uno de los requisitos para desarrollar el SM, sí se considera un factor agravante de esta patología. El tabaco se asocia a un aumento de la resistencia de la insulina y obesidad abdominal. El consumo de cigarrillos disminuye los niveles de HDL-C y eleva el monóxido de carbono en la sangre, como consecuencia se produce hipoxia endotelial y se estimula la vasoconstricción de las arterias (Samet, 2002; World Health Organization, 1997).

De la población masculina estudiada (ver tabla 1), 200 (100.0 %) se encuentran desempeñando distintas ocupaciones, entre ellas agricultores, comerciantes, albañiles y otros, indicando ser el género con mayor actividad física dentro de la población chiquimulteca dato que concuerda con la baja frecuencia de SM en hombres 64 (32 %) (ver tabla 2) .

El estudio de (Par, 2011) realizado a pacientes de sexo masculino, en un laboratorio clínico privado de la ciudad capital, reportó una frecuencia de SM de 29.3 %, siendo más baja que la frecuencia encontrada en los pacientes analizados en este estudio. En el departamento de Chiquimula el 74.0 % de la población vive en el área rural, mientras que el otro 26.0 % reside en el área urbana, es por ello que la actividad económica se basa en la agricultura, por lo que existe una mayor demanda de actividad física por parte de los pobladores en su mayoría hombres, siendo más bajas las probabilidades de padecer SM en comparación con las mujeres.

Según lo observado en la tabla 3 y 4, el rango de edad de 56 a 60 años en hombres presenta la mayor frecuencia de SM con 36.0 %. En lo que respecta a las mujeres, la mayor frecuencia de SM con 64.0 % se encuentra dentro del rango de 45 a 50 años, no observándose una diferencia estadísticamente significativa en los rangos de edades de ambos sexos, asociado con el SM.

Del total de los pacientes de sexo masculino que admitieron ingerir bebidas alcohólicas (n= 38) el 36.8 % presentó SM, y en las pacientes de sexo femenino (n= 23) el 52.2 % lo presentó, no encontrando diferencia estadísticamente significativa tanto en hombres (p= 0.6046) como en mujeres (p= 0.9593). Es importante indicar que éstos parámetros han sido considerados como factores de riesgo para la presencia de SM en varios estudios, pero que no están contemplados dentro del criterio del ATP III; luego de su análisis estadístico no mostraron ser factores para el desarrollo del SM en la población estudiada (Par, 2011).

Otro de los factores analizados fueron los antecedentes familiares de DM II y ECV. En la población masculina se encontró asociación significativa entre antecedentes familiares y SM (p= 0.0030) y en la población femenina no se encontró asociación significativa (p= 0.3805). Algunas personas pueden ignorar que sus familiares sí presenten DM II por falta de sintomatología de la misma e incluso por falta de chequeos médicos. La genética del SM es compleja, si bien existen genes

reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la GLU y del músculo que están asociados tanto al desarrollo de DM II como a la obesidad y SM, los factores relacionados con el estilo de vida y la edad juegan un papel sumamente importante en el desarrollo de las alteraciones del SM (Albornoz y Pérez, 2012).

En la tabla 5 se observa que el 43.6 % de la población total con SM ya tenía un diagnóstico de DM II, aunque el 47.3 % de los pacientes con SM presentó una GLU alterada. Esto indica que algunos pacientes no estaban diagnosticados o que empezaban a presentar los primeros síntomas. La RI que es uno de los mecanismos subyacentes del SM, también es el factor patogénico determinante en la aparición de DM II. Los pacientes con SM pero con suficiente capacidad pancreática de producción de insulina no desarrollarán DM II o intolerancia a carbohidratos de forma inmediata, sin embargo tienen un alto riesgo de padecer DM II en el futuro, ya que demuestran tener alteraciones metabólicas propias de un estado de hiperinsulinemia (Wilson, D'Agostino, Parise, Sullivan y Meigs, 2005).

Se encontró una asociación significativa entre SM y DM II (ORP 3.18, IC 95 % 2.04 - 4.97 %, $p=0.00001$), y no se encontró una asociación significativa entre SM y ECV (ORP 1.35, IC 95 % 0.8-2.3 %, $p= 0.3457$). La presencia de SM en pacientes con DM II multiplica por cinco el riesgo cardiovascular y coronario. Por ello y por la alta prevalencia de DM II asociada con este síndrome, y debido al incremento de enfermedad coronaria asociada a la fase de prediabetes es probable que sea preciso realizar su diagnóstico precoz aún en ausencia de DM II, aunque éste es un aspecto aún controvertido. Los resultados del presente estudio no concuerdan con estudios previos debido a que se produjo un sesgo en la recolección de datos, ya que se tomó en consideración únicamente lo indicado por los pacientes, sin revisar su ficha clínica (González & Pascual, Laclaustra y Casasnovas, 2005).

La frecuencia de SM en los pacientes estudiados fue de 61.0 %, cifra menor al compararla con un estudio realizado en México (Contreras & Carrada, 2007) donde el 80.0 % de los pacientes diabéticos presentaron SM, y menor que un estudio realizado en Colombia donde el 72.7 % presentaron SM (Lombo, Satizábal, Villalobos, Tique y Kattah, 2007).

La evolución de una ECV desde la exposición a un factor de riesgo, como lo son varios componentes del SM, hasta la presentación de un evento clínico vienen precedida por una fase de lesión estructural asintomática. La presencia de hiperglucemia y AGL circulantes, produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular. Al mismo tiempo la presencia de DLP y de partículas altamente aterogénicas (sdLDL-C), predispone la aparición de arteromas. El SM triplica el riesgo de desarrollar ECV, hasta el 80.0 % de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares (Sirit, Bellorin, y Portillo, 2008). A partir de lo anterior se puede inferir que los pacientes sin enfermedades coronarias al momento de la entrevista, pero con SM, tienen una alta probabilidad de desarrollar una ECV.

En la tabla 6 y 7, se presenta la combinación de factores de riesgo utilizados para la identificación clínica del SM de acuerdo al ATP III en la población de estudio. La combinación de hallazgos más frecuentes entre los pacientes masculinos con SM fue la triada constituida por obesidad visceral (diámetro de cintura > 102 cm), niveles séricos disminuidos de HDL-C (<40 mg/dL) e hipertrigliceridemia (18.8 %); en los pacientes femeninos la combinación más frecuente fue la misma, obesidad visceral (diámetro de cintura > 88 cm), niveles séricos disminuidos (<50 mg/dL) e hipertrigliceridemia (40.7 %). Seguidas en el caso de los hombres, por dos combinaciones, la tétrada constituida por obesidad visceral, hiperglicemia, niveles séricos disminuidos de HDL-C e hipertrigliceridemia, y la segunda tétrada constituida por obesidad visceral, presión arterial aumentada, niveles séricos disminuidos de HDL-C e hipertrigliceridemia, ambas con el 14.1 %. Por otro lado, en las mujeres, la segunda combinación más frecuente fue la misma de los hombres, obesidad visceral, hiperglicemia, niveles séricos disminuidos de HDL-C e hipertrigliceridemia (24.8 %). La obesidad visceral es uno de los componentes más prevalentes en la población y se relaciona con alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y de la respuesta de los tejidos a la insulina. Estrada et al. (2014) encontraron que la triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en mujeres fue obesidad visceral, hipertrigliceridemia y niveles séricos disminuidos de HDL-C (30.1 %) y en el estudio realizado por Par en el 2011 la triada de combinaciones más frecuente para hombres fue hipertrigliceridemia, niveles séricos disminuidos de HDL-C e HTA (33.3 %).

XI. CONCLUSIONES

1. La frecuencia general de SM según los criterios de la ATP III en hombres de 45 a 65 años que asisten al Hospital Nacional de Chiquimula es de 32.0 % (IC 95 % 25.6 - 38.9 %) y en mujeres comprendidas en el mismo rango de edad es de 50.5 % (IC 95 % 43.4 – 57.6 %).
2. El rango de edad de 56 a 60 años en hombres presenta la mayor frecuencia de SM con 36.0 %, en lo que respecta a las mujeres la mayor frecuencia de SM con 64.0 % se encuentra dentro del rango de 45 a 50 años.
3. Existe asociación estadísticamente significativa ($p=0.0030$) entre los antecedentes familiares de pacientes masculinos con SM que indicaron tener parientes con DM II o ECV.
4. De la población en estudio se encontró una asociación significativa entre SM y DM II (ORP 3.18, IC 95 % 2.04 – 4.97 %, $p=0.00001$), mas no se encontró una asociación significativa entre SM y ECV (ORP 1.35, IC 95 % 0.8-2.3 %, $p= 0.3457$).
5. La combinación más frecuente de alteraciones del SM, tanto en hombres como en mujeres que asistieron al Hospital Nacional de Chiquimula fue perímetro abdominal aumentado con niveles séricos disminuidos de HDL-C más hipertrigliceridemia.

XII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a la población chiquimulteca, especialmente al género femenino cambiar su estilo de vida, hábitos alimenticios y mejorar la actividad física, aumentando ejercicios aeróbicos de actividad moderada para disminuir los riesgos de padecer SM.
2. Después de dar a conocer tanto al director como el subdirector del Hospital Nacional de Chiquimula las cifras encontradas en esta investigación sobre la alta prevalencia de SM especialmente en la población femenina que asiste al laboratorio clínico del hospital, los mismos generen acciones para crear planes de acción que mejoren el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.
3. Que los resultados de este estudio contribuyan a investigaciones futuras en otras poblaciones guatemaltecas y con ello extrapolar resultados a todo el país con el fin primordial de obtener datos reales tanto en hombres como en mujeres con SM a nivel nacional.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbott Laboratories. (2007). Glucose. Alemania

Abbott Laboratories. (2007). Triglyceride. Alemania

Abbott Laboratories. (2007). Ultra HDL. Alemania

Albornoz, R., y Pérez, I. (2012). Nutrición y Síndrome Metabólico. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 32(3), 92-97.

Almanza, J., Blancas, G., García, R., Alarcón, J., y Cruz, M. (2008). Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. *Gaceta Médica de México*, 144(6), 535-542.

American College of Endocrinology. (2003). Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocrine Practice*, 9(2), 5-21.

Araúz, A., Guzmán, S., y Roselló, M. (2013). La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta médica costarricense*, 55(3), 122-127.

Arenillas, J. (2008). Novedades en la relación entre Síndrome Metabólico y enfermedad cerebrovascular. *Servicio de Neurología*, 39, 30-5.

Aschner, P. (2006, septiembre/diciembre). Definición y diagnóstico de la Diabetes Mellitus y otros problemas metabólicos asociados a la relación alterada de la glucosa. *ALAD*, pp. 14-18.

Balkau, B., Charles, M., Drivsholm, T., Borch-Johnsen, K., Wareham, N., Yudkin, J. (2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes y Metabolism*, 28(5), 364-376.

- Bloomgarden, Z. (2004). The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *American Diabetes Association*, 27(2), 602-609. doi: 10.2337/diacare.27.2.602
- Bolaños, P., y Cabrera, R. (2008). Influencia de los psicofármacos en el peso corporal. *Trastornos de la conducta alimentaria*, 8, 813-832.
- Bourlon, R., y López, M. (2010). Aterosclerosis y lesión endotelial: ¿proceso irreversible?. *Medicina Interna de México*, 26(6), 590-596.
- Braguinsky, J. (2003). *Obesidad. Patogenia, clínica y tratamiento* (2ª ed.). Buenos Aires, Argentina: El Ateneo.
- Bustamante, E., López, O., García, F., Lemus, R., Arreaza, D., y Berganza, G. (2011). *Perfil epidemiológico del Síndrome Metabólico en el magisterio de nororiente* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Camaggi, C., y Molina, A. (2010). Estudio descriptivo de Síndrome Metabólico en adultos del área oriente de Santiago. *Revista Médica Clínica Condes*, 21(5), 839-844
- Chile. Ministerio de Salud. (2000). *Dislipidemias*. Programa Salud del Adulto
- Contreras, C., y Carrada, G. (2007). *Prevalencia y factores de riesgo del Síndrome Metabólico, en adultos de 30 a 54 años*. Dirección de investigación y posgrado: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, México.
- Cordero, A., Moreno, J., y Alegría, E. (2005). Hipertensión arterial y Síndrome Metabólico. *Revista Española de Cardiología*, 5(5), 38-45.

Delgado, L., Vázquez, A., y Martínez, G. (2012). Procesos moleculares patogénicos de la aterosclerosis y alternativas terapéuticas para su control. *Revista cubana de Farmacia*, 46(2), 267-280.

Departamento de salud y servicios de los Estados Unidos. (2005). Hiperglucemia. *Info SIDA*. Recuperado de http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/hiperglucemia_fs_sp.pdf

Estrada, A., Hernández, D. y Rosales, D. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatlán* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Fenochio, F., Pichardo, M., Linares, M., y Contreras, N. (2012). Prevalencia de Síndrome Metabólico en mujeres posmenopáusicas con y sin tratamiento hormonal sustitutivo. *Revista de investigación médica sur México*, 19(2), 60-63.

Ford, E., Giles, W., & Dietz, W. (2002). Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings from the third national health and nutrition examination survey. *American Medical Association*, 287(3), 356-359.

González, E., Pascual, I., Laclaustra, M., y Casasnovas, J. (2005). Síndrome Metabólico y diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología supl*, 5(30), 30-37.

Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2013). Información Departamental, porcentajes de mortalidad.

Hernández, J. (2010). Informe Departamental de Desarrollo Humano. Guatemala, Guatemala: PNUD.

Hospital nacional de Chiquimula. (2014). Departamento de estadística.

- Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E., & Stern, M. (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *American Diabetes Association*, 28(9), 2289-2304. doi: 10.2337/diacare.28.9.2289
- Kjeldsen, S., Hedner, T., Jamerson, K., Julius, S., Haley, W., Zabalgoitia, M. (1998). Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *American Heart Association*, 31, 1014-1020. doi: 10.1161/01.HYP.31.4.1014
- Laclaustra, M., Bergua, C., Pascual, I., y Casasnovas, J. (2005). Síndrome Metabólico: concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología*, 5, 3-10.
- Lakka, T., Lakka, M., Salonen, R., Kaplan, G., y Salonen, J. (2001). Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. *Elsevier*, 154, 497-504.
- Lambertini, E. (1997). Hipertensión Arterial. Caracas, Venezuela: Simon Bolivar.
- Liu, J., Young, T., Zinman, B., Harris, S., Connelly, P., & Hanley, A. (2006). Lifestyle Variables, Non-raditional Cardiovascular Risk Factors, and the Metabolic Syndrome in an Aboriginal Canadian Population. *Obesity*, 14(3), 500-508.
- Lombo, B., Satizábal, C., Villalobos, C., Tique, C., y Kattah, W. (2007). Prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos. *Revista colombiana*, 32(1), 9-15.
- López, M., Sosa, M., y Labrousse, N. (2007). Síndrome Metabólico. *Revista de Posgrado del 12 a Via Cátedra de Medicina*, 174, 12-15.
- Luquez, H., De Loredó, L., Madoery, R., Luquez, H., y Senestrari, D. (2005). Síndrome Metabólico: prevalencia en dos comunidades de Córdoba, Argentina, de acuerdo a definiciones ATP-III y OMS. *Revista Federación Argentina de Cardiología*, 34, 80-95.

- Maiz, A. (2005). El Síndrome Metabólico y riesgo cardiovascular. *Pontificia Universidad Católica de Chile*, 30(1), 25-30.
- Martínez, A., y Chávez, R. (2007). Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. *Revista Médica Instituto Mexicano del Seguro Social*, 45(5), 469-475.
- Martínez, J. (2006). Estratificación de riesgo cardiovascular. *Archivos de cardiología de México*, 76(2), 176-181.
- Montes, C., Moreno, A., Serrano, M., Gutierrez, C., y Moreno, M. (2014). Manejo de hiperglucemia en pacientes hospitalizados. *Revista médica*, 1, 2-7. Recuperado de <https://www.juntadeandalucia.es/.../chjaen/files/pdf/1396599335.pdf>
- Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Condes*, 23(2), 124-128.
- National Cholesterol Education Program. (2002). Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Final Report. *National Institutes of Health*, 3(2), 3157- 3160.
- Navarro, E., y Vargas, R. (2008). Síndrome Metabólico en el suroccidente de Barranquilla, Colombia. *Salud Uninorte Barranquilla*, 24(1), 40-52.
- Organización Mundial de la Salud. (2012). Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva 311. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Organización Mundial de la Salud. (2012). *Diabetes*. Nota descriptiva 312. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>

- Organización Panamericana de la Salud. (2007). Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CADMI): encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala.
- Pajuelo, J., y Sánchez, J. (2007). El Síndrome Metabólico en adultos, en el Perú. *Anales Facultad de Medicina Lima*, 68(1), 38-46.
- Par,C. (2011). *Prevalencia del Síndrome Metabólico en hombres en edad comprendida entre 35 a 65 años de edad de la Ciudad de Guatemala que asistieron a un laboratorio clínico privado* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Pfeffer, F., Kaufer-Horwitz, M., y Barquera, S. (2008). Nutrición del adulto. *Nutriología médica*. 141-171.
- Pineda, L. (2007). *Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años que asisten al laboratorio clínico diagnóstico profesional* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Ponencia publicada Daza, C. (1992). La transición nutricional en América Latina: El problema epidemiológico de la obesidad. En Conferencia Internacional de Promoción de la Salud. Bogotá, Colombia: Ministerio de Salud de Colombia OPM/OMS.
- Posadas, C. (2007). Aspectos fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Archivos de cardiología de México*, 77(4), 42-47.
- Rigo, J., Luis, J., Rigo, R., y Luis, C. (2009). Prevalencia de Síndrome Metabólico en adultos mayores: Comparación entre tres métodos diagnósticos. *Cardiología de Brasil*, 93(2), 82-88.

- Rocabado, E., Rocha, M., Rivera, C., y Morales, M. (2007). Síndrome Metabólico en la menopausia. *Revista médica Boliviana (Cochabamba)*, 18(28), 85-90.
- Rodríguez, A., Sánchez, M., y Martínez, L. (2002). Síndrome Metabólico. *Revista Cubana Endocrinología*, 13(3), 238-252.
- Rodríguez-Kú, R. (2009). Síndrome Metabólico y enfermedad vascular cerebral: evidencias en su tratamiento. *Revista de neurología*, 48(5), 255-260.
- Rojas, P., Poblete, C., Orellana, X., Rouliez, K., y Liberman, C. (2009). Alteraciones metabólicas asociadas al uso de terapia antipsicótica. *Revista médica de Chile*, 137, 106-114.
- Rojas, S., Lopera, J., Cardona, J., Vargas, N., y Hormaza, M. (2014). Síndrome Metabólico en la menopausia, conceptos clave. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 79(2), 121-128.
- Ross, E., y Laguna, J. (2006). Tratamiento de la hipertrigliceridemia: fibratos frente a ácidos grasos omega-3. *Revista española de cardiología*, 6, 52-61.
- Samet, J. (2002). Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. *Salud pública de México*, 44(1), 3-28.
- Schnell, M., Dominguez, Z., y Carrera, C. (2005). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Anales Venezolanos de Nutrición*, 20(2), 92-98.
- Serrano, A., León, M., y Ordoñez, B. (2005). El Síndrome Metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 5(2), 16-20. doi: 10.1157/13083444
- Sirit, Y., Bellorin, M., y Portillo, R. (2008). Síndrome Metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta de policloruro de Vinilo. *Revista de Salud Pública*, 10(2), 239-249.

- Suárez, R., Perich, P., y Arranz, C. (2010). Trastornos metabólicos asociados con la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 en una población en riesgo. *Revista cubana de endocrinología*, 21(2), 110-125.
- Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. (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). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Terrados, N., Valcárcel, G., y Venta, R. (2010). Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. *Apunts Medicina de L'Esport*, 45(167), 201-208.
- Ulbán, M., Sundfeld, C., y Peñalongo, M. (2009). Prevalencia del Síndrome Metabólico, definido según la NCEP-ATP III, en trabajadores de una empresa, de acuerdo al ingreso per cápita anual de los mismos. *Revista de la Facultad de Medicina*, 1(9), 28-30.
- Wacher, N. (2009). Epidemiología del Síndrome Metabólico. *Gaceta Médica México*, 145(5), 384-391.
- Wilson, P., D'Agostino, R., Parise, H., Sullivan, L., & Meigs, J. (2005). Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *PubMed*, 112(20), 3066-3072.
- World Health Organization. (1997). *Tobacco or health: a global status report (s.l.): Geneva*.
- World Health Organization. (1999). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Geneva.

XIV. ANEXOS

Anexo 1. Valores de circunferencia abdominal según el Instituto Nacional de Salud de los EE.UU (NIH)

	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	≥ 80 cm.	≥ 88 cm.

Fuente: Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Condes*, 23(2), 124-128

Anexo 2. Factores epidemiológicos asociados al exceso de peso

Demográficos	Socioculturales	Biológicos	Conductuales	Actividad Física
> Edad	< Nivel educacional	> Paridad	> Ingesta alimentaria	Sedentarismo
Sexo femenino	< Ingreso económico		Tabaquismo	
Raza			Ingesta de alcohol	

Fuente: Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Condes*, 23(2), 124-128.

Anexo 3. Clasificación de la obesidad según la OMS

Clasificación	IMC (kg/m ²)	Riesgo asociado a la salud
Normo Peso	18.5 – 24.9	Promedio
Exceso de Peso	≥ 25	
Sobrepeso o Pre Obeso	25 – 29.9	Aumentado
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9	Aumento moderado
Obesidad Grado II o severa	35 – 39.9	Aumento severo
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40	Aumento muy severo

Fuente: Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Condes*, 23(2), 124-128.

Anexo 4. Identificación clínica del Síndrome Metabólico por ATP III

Factor de Riesgo	Definición de nivel
Obesidad abdominal	Circunferencia de cintura
Hombres	> 102 cm (> 40 in)
Mujeres	> 88 cm (> 35 in)
TG	> 150 mg/dl
HDL-C	
Hombres	< 40 mg/dl
Mujeres	< 50 mg/dl
Presión arterial	≥ 130/85 mmHg
GLU en ayunas	≥ 110 mg/dl

Fuente: National Cholesterol Education Program. (2002). Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Final Report. *National Institutes of Health*, 02-5215.

Anexo 5. Fármacos hipolipemiantes utilizados en el tratamiento de las dislipidemias

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

Fuente: Rodríguez, A., Sánchez, M. & Martínez, L. (2002). Síndrome Metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*. 13(3), 238-252.

Anexo 6. Fármacos antidiabéticos que mejoran la sensibilidad a la insulina

Fármaco	Dosis / día
Biguanidas	850 - 2 550 mg
· Metformina	
Tiazolinedionas	2 - 4 mg
· Rosiglitazona	15 - 30 mg
· Pioglitazona	

Fuente: Rodríguez, A., Sánchez, M. & Martínez, L. (2002). Síndrome Metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*. 13(3), 238-252.

Anexo 7

Hoja de Consentimiento informado

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Química y Farmacia
Escuela de Química Biológica

No. de identificación: _____

Nombre del paciente: _____

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

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estoy de acuerdo en participar en este estudio de búsqueda pasiva del Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Chiquimula, a cargo de los estudiantes Magdy Alarcón, Linda Flores, Dámaris Vásquez y Emily Melgar de la Carrera de Química Biológica, y declaro que mi participación es completamente voluntaria y confidencial.

Para la realización de la prueba se extraerán 8ml de sangre venosa del paciente por venopunción. Por la realización de la prueba no se me pagará ni se me cobrará nada, tampoco se le pagará el tratamiento. Al finalizar el estudio se le proporcionará un informe escrito con los resultados obtenidos con los cuales podrá consultar con un médico en caso sea necesario.

Firma de autorización del paciente

Guatemala, _____ de 2014

Anexo 8

Ficha de información

Fecha: _____

Información personal:

Nombre: _____ Sexo: _____

No. de muestra: _____ Edad: _____ (años)

Estado civil: _____ Educación: _____

Rangos de Edad: (45-50): _____ (51-55): _____ (56-60): _____ (61-65): _____

Departamento: _____

Municipio: _____

Información clínica

Presión Arterial: _____ (mmHg)

Diámetro de cintura: _____ (cm)

Información Sociodemográfica

1. ¿Cuál es su ocupación? trabajador/a: _____ ama de casa: _____

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

3. Años de padecer de diabetes mellitus: _____

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

5. Tiene usted familiares directos que padezcan de diabetes mellitus: (SI) (NO)

6. Tiene usted familiares directos que padezcan enfermedad cardiaca: (SI) (NO)

7. Fuma actualmente: (SI) (NO) Fumó: (SI) (NO)

8. En las últimas 4 semanas ha consumido bebidas alcohólicas: (SI) (NO)