


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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a castle, and a lion. Above the shield is a crown. The shield is flanked by two pillars. The entire emblem is surrounded by a circular border containing the Latin text "CETERAS CRIBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".

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

Estefany Diana Mercedes Alvarado Escobar

Rosa María Chupina Cardona


Jonathan Mario José Padilla Ramírez

Bianca Fabiola Tol Méndez

QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Septiembre 2016.

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



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

Seminario de Investigación

Presentado por

Estefany Diana Mercedes Alvarado Escobar

Rosa María Chupina Cardona

Jonathan Mario José Padilla Ramírez

Bianca Fabiola Tol Méndez

Para optar al título de
QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Septiembre 2016.

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
M.A. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza	Secretaria
MSc. Miriam Carolina Guzman Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreina Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A DIOS NUESTRO PADRE

Por ser nuestro guía, darnos fortaleza en todo momento y permitirnos alcanzar una meta más en nuestras vidas.

A NUESTROS PADRES

Celia Escobar Cabrera de Alvarado, Edgar Rodolfo Alvarado, Rosa Cardona Salazar, Catalina Cardona Salazar, Imelda Cardona Salazar, Luisa Ramírez Monterroso de Padilla, Mario Padilla López, Lucas Tol Mejía, Hortensia Méndez de Tol, por su amor, por ser unos padres maravillosos, quienes con esfuerzo y dedicación han estado en cada etapa de nuestra vida, brindándonos consejos y ejemplo de perseverancia.

A NUESTROS Y HERMANOS HERMANAS

Janet Alvarado Escobar, Juan Pablo Chupina Cardona, Javier Chupina Cardona, Marlom Rolando Padilla Ramírez, Humberto Lucas Tol Méndez, Pilar Tol Méndez, Adrián Tol Méndez, por su apoyo y amor, además de su amistad para toda la vida.

A NUESTROS FAMILIARES Y AMIGOS

Por su compañía, apoyo, paciencia y amor. Edwin Arnoldo Urizar Mota, José Ramón Molina Hernández, Adriana Molina Alvarado y José Molina Alvarado, Luis Silvestre.

A UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, en especial a nuestra amada Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Por brindarnos los conocimientos y enseñanzas necesarias para nuestra formación académica.

A TODAS LAS PERSONAS E INSTITUCIONES, en especial al Hospital Regional de Occidente

Por brindarnos su ayuda para la realización de esta investigación, Licda. Alba Marina Valdés de García y Licda. Rosario Hernández.

ÍNDICE

Sección	Página
I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	01
II. RESUMEN	02
III. ANTECEDENTES	04
A. Síndrome Metabólico	04
1. Generalidades	04
2. Consideraciones patológicas	06
3. Fisiopatología	09
4. Epidemiología	13
B. Factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico	14
1. Malos hábitos alimenticios	14
2. Sedentarismo	15
3. Tabaquismo	15
4. Edad	16
5. Perímetro abdominal	16
C. Factores Genéticos	17
D. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico	19
1. Hipertensión arterial	19
2. Dislipidemias	23
3. Obesidad	28
E. Complicaciones del Síndrome Metabólico	33
1. Diabetes mellitus	33
2. Aterosclerosis	37
3. Enfermedades cardiovasculares	40
F. Criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico	43
1. Criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS)	43
2. Criterios del Estudio Europeo de la Resistencia a la Insulina	44
3. Criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III)	44
G. Tratamiento del Síndrome Metabólico	45

H. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico en América Latina y en Guatemala	47
I. Contextualización del área de estudio	52
1. Generalidades	52
2. Demografía	54
3. Epidemiología	54
IV. JUSTIFICACIÓN	55
V. OBJETIVOS	57
VI. HIPÓTESIS	58
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	59
A. Universo y muestra	59
B. Recursos	60
C. Metodología	62
D. Control de calidad	67
E. Diseño estadístico	67
VIII. RESULTADOS	69
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	76
X. CONCLUSIONES	84
XI. RECOMENDACIONES	85
XII. REFERENCIAS	86
XIII. ANEXOS	101

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio forma parte de la línea de investigación desarrollada durante varios años en el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala; consiste en la determinación de valores de referencia de diferentes analitos, además de evaluar la utilización de pruebas bioquímicas para el diagnóstico precoz de diversas patologías de origen metabólico que aquejan a la población guatemalteca, como es el caso del Síndrome Metabólico (SM), que en los últimos años ha cobrado mucho interés, por ser derivado de los cambios alimenticios y estilo de vida de nuestra población.

En el departamento de Quetzaltenango, es indispensable realizar un estudio en mujeres y hombre de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Regional de Occidente (HRO) para determinar la frecuencia de SM, debido a que esta no se conoce.

II. RESUMEN

El SM corresponde a un conjunto de factores de riesgo, dependientes de la edad, que pueden desarrollar un síndrome coronario agudo (SCA); se caracteriza por intolerancia a la glucosa (GLU), hipertensión arterial (HTA), obesidad abdominal y dislipidemia (DLP) (Baynes & Dominiczak, 2007). Los factores de riesgo son características o circunstancias personales, ambientales o sociales, que al actuar en forma persistente sobre los individuos aumentan la probabilidad de desarrollar el síndrome (Cárdenas, Sánchez, Roldan & Mendoza, 2009).

El objetivo de este estudio, de tipo descriptivo transversal, fue la determinación de la frecuencia de SM y sus componentes en hombres y mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años, que asistieron al laboratorio clínico del HRO en el período comprendido de mayo a septiembre 2014; utilizando los criterios del ATP III y las asociaciones entre el SM con las enfermedades crónicas y el SM con los antecedentes familiares como diabetes tipo 2 (DM 2) o enfermedades cardiovasculares (ECV).

Se evaluaron a 150 hombres y 150 mujeres mediante un muestreo aleatorio, a todos se les realizó una encuesta sistematizada y se solicitó consentimiento informado, se midió la presión arterial, el peso en libras, circunferencia de la cintura y se extrajo una muestra de sangre, estando el paciente, con un ayuno de 14 horas para determinar los niveles séricos de GLU, colesterol HDL (C-HDL) y triglicéridos (TG).

Los resultados obtenidos se analizaron utilizando los programas Epi Info y Microsoft Excel, tomando un valor $p < 0.05$ (indicando que lo más probable es que la hipótesis de partida sea falsa y cuanto menor sea el valor p , más significativo será el resultado) como un punto estadísticamente significativo.

Se determinó la frecuencia del SM en cada uno de los factores evaluados (perímetro abdominal, HTA, hiperglucemia en ayunas, TG, C-HDL), encontrándose en mujeres el 68.0 % con un diámetro de cintura mayor a 88.0 cm, de las cuales

el 38.4 % presentaron SM, el 31.3 % de las mujeres presentó HTA del cual el 87.2 % presentaba SM, 41.3 % de las pacientes femeninas presentaron hiperglucemia en ayunas de las cuales el 56.4 % presentaron SM, el 71.3 % presentó hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL) de éstas el 41.1 % con SM, por último el 34.0 % de las mujeres evaluadas presentaron niveles séricos de C-HDL disminuidos (≤ 50 mg/dL) y de ellas el 78.4 % con SM. En los hombres evaluados se observa que el 12.7 % tiene un perímetro abdominal mayor 102.0 cm, de ellos el 68.4 % presentaron SM. Respecto a la presencia de HTA el 41.5 % tiene hipertensión y de éstos el 50.0 % presentó SM, un 69.3 % presentaron hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL) de los cuales el 40.9 % presentó SM, por último el 25.3 % presentó niveles séricos disminuidos de C-HDL (≤ 50 mg/dL) de los cuales el 76.3 % presentaba SM.

Respecto a la presencia de antecedentes familiares de DM 2 y ECV como factores de riesgo en las pacientes femeninas con SM de este estudio, se encontró que el 44.7 % y el 17.0 % respectivamente presentaban SM. De los 56 hombres que refirieron antecedentes familiares de DM 2, el 56.8 % desarrolló SM, por otro lado de los 27 que refirieron antecedentes de ECV el 20.5 % presentó SM.

Utilizando el criterio ATP III se encontró que la combinación de alteraciones más frecuente, en hombres y mujeres fue: niveles séricos disminuidos de C-HDL, hipertrigliceridemia e HTA.

Debido a la prevalencia de SM encontrada en occidente del país, se recomienda continuar con los estudios sobre SM, en esta región, para comparar poblaciones que se encuentran genética y culturalmente relacionadas entre sí y de esta manera obtener datos actuales y lograr un mapeo del SM en el país.

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El SM corresponde a un conjunto de factores de riesgo, dependientes de la edad, que pueden desarrollar un síndrome coronario agudo (SCA); se caracteriza por intolerancia a la GLU, HTA, obesidad abdominal y DLP (Baynes & Dominicz, 2007). Los factores de riesgo son características o circunstancias personales, ambientales o sociales, que al actuar en forma persistente sobre los individuos aumentan la probabilidad de desarrollar el síndrome (Cárdenas, Sánchez, Roldan & Mendoza, 2009).

Los cambios de estilo de vida en relación al sedentarismo y dietas inadecuadas están influyendo en el aumento de este síndrome en relación con la obesidad particularmente en áreas urbanas. De los casi 200 millones de personas que sufren DM en el mundo, el 80.0 % mueren de ECV, siendo, en el caso de las últimas, su mayoría hombres debido a que el estrógeno ayuda a proteger a la mujer de padecer las mismas (Behrman, Kliegman, Jonson & Nelson, 2004).

Debido a que la globalización introdujo nuevos mercados, amenazas en las condiciones de trabajo, nuevas culturas y como consecuencia de lo anterior, cambios en los hábitos alimenticios; se le atribuye que alrededor de un cuarto de la población de adultos en el mundo tiene SM y estos pacientes tienen dos veces más de probabilidad de morir y tres veces más de probabilidad de tener un infarto agudo de miocardio (IAM) o un accidente cerebrovascular (ACV) en comparación con la población que no padece de SM, como también cinco veces más de desarrollar DM 2 (Lombo, 2006).

En 1998 Reaven descubrió la asociación entre hiperinsulinemia y el ECV. Estos pacientes presentaban lo que denominó síndrome X, formado por

un conjunto de alteraciones patológicas, destacando entre ellas la intolerancia a la GLU, DM 2, HTA, y una DLP caracterizada por hipertrigliceridemia y niveles bajos de C-HDL, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria (Maíz, 2005).

A finales de la década de los 80 Reaven, describió por primera vez el SM, a partir de esta se han desarrollado distintas definiciones y criterios para el SM, las más aceptadas son las de la Organización Mundial de la Salud (OMS), del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR por sus siglas en inglés) y de los grupos ATP III. Las tres organizaciones coinciden en que los componentes básicos son: obesidad, RI, DLP e HTA; sin embargo, aplican criterios diferentes para la identificación de los componentes. En el año 2003, La Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE por sus siglas inglés) unificó y publicó una serie de criterios para el diagnóstico de SM, haciendo énfasis en la práctica de la prueba de tolerancia a la GLU (Valencia, Taramona, & Hurtado, 2008).

La AACE introdujo criterios modificados para el diagnóstico del SM, los cuales se basan en el diagnóstico e historial familiar de ECV, HTA, DM 2, DM gestacional, intolerancia a la GLU y síndrome de ovarios poliquísticos. También llevar un estilo de vida sedentario, poseer un índice de masa corporal (IMC) $> 25\text{kg/m}^2$ y/o perímetro de cintura > 40 pulgadas en hombres y > 35 pulgadas en mujeres y ser mayor de 40 años de edad (Hellman et al., 2011).

Según Carrillo, et.al. (2006), la definición de la OMS (anexos, tabla 1), cerca del 10.0 % de personas con tolerancia normal a la GLU, 40.0 % de personas con intolerancia a la glucosa y 90.0 % de pacientes con DM 2 podrían tener el SM.

2. Consideraciones patológicas

La DM 2 está relacionada a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la RI, pero se requiere adicionalmente de un deterioro de la función de la célula β pancreática. Para vencer la RI, la célula β inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la RI, y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo, con el tiempo, la célula β pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, inicialmente en los estados post- prandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM 2 (Castillo, 2012).

a. Resistencia a la insulina

La RI se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la GLU. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como hígado, tejido adiposo, muscular y también en el endotelio. Durante la pubertad, el embarazo y conforme se envejece aumenta el grado de RI pero ello se considera un aumento fisiológico, siendo normalmente compensada por una mayor secreción de insulina por las células β del páncreas (Maíz, 2005)

La RI patológica puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post-receptor. Las mutaciones del receptor (se han descrito más de 30) a nivel de sus subunidades α y β son muy severas, muy poco frecuentes y a veces incompatibles con la edad adulta (Maíz, 2005).

Los defectos post – receptor son los más frecuentes en situaciones patológicas de mayor prevalencia clínico – epidemiológica (obesidad, DM 2) y están asociados a una o varias de las siguientes alteraciones:

- i. Defectos en las vías de transmisión de señales generadas tras la unión de la insulina al receptor, como alteraciones en la actividad del receptor de la insulina, en la activación de proteínas del sustrato del receptor de insulina (IRS) o de la fosfatidilinositol-3-quinasa, como se ha detectado en el músculo esquelético en pacientes con DM 2 (Saltiel, 2001).

- ii. Antagonismo de la acción de la insulina por adipocitocinas derivadas del tejido adiposo (TA). El adipocito no sólo es un depósito activo de TG, sino que es una célula secretora de señales químicas llamadas adipocitocinas, como la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la resistina, adiponectina o la proteína acrp30, que tienen efectos paracrinós y autocrinós, y otras que pueden modular la actividad de otros tejidos sensibles a la insulina (efecto endócrino). (Hotamisligil et al., 1996). En cuanto a los niveles de leptina, están incrementados en individuos con RI, obesidad y DLP (Matsubara, Chiba, Maruoka & Katayose, 2000). Por el contrario, los niveles de adiponectina están inversamente correlacionados con la RI y con la tolerancia a la GLU (Weyer et al., 2001).

- iii. Varios estudios han demostrado que en modelos animales de obesidad y DM 2, la administración de adiponectina incrementa la oxidación de ácidos grasos en el músculo, disminuye la producción hepática de GLU y promueve la pérdida de peso, mejorando la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la GLU (Berg, Combs, Du, Bronwlee, & Scherer, 2001). El papel de la resistina todavía no está establecido. También se ha propuesto que la interleucina-6 (IL-6) podría ser la responsable de las alteraciones del perfil lipídico (hipertrigliceridemia, descenso de la fracción C-HDL), que son típicas del Síndrome de RI (Pickup, Mattock, Chusney & Burt, 1997).

- iv. Antagonismo por niveles elevados de ácidos grasos no esterificados (AGNE) y / o ácidos grasos libres (AGL) que acompañan a los estados de DM 2 y obesidad. En la DM 2 o en la obesidad las concentraciones plasmáticas de AGL están muy aumentadas, por lo que se les atribuye un papel importante en el desarrollo y perpetuación de la RI, ya que los AGL interfieren con los procesos de captación, transporte y utilización de GLU inducidos por la insulina en el músculo esquelético y cardíaco. El mecanismo por el que los AGL ejercen su acción antiinsulínica es su efecto inactivador o reductor de la activación de proteínas clave, como IRS o fosfatidilinositol-3-cinasa, en la transmisión de señales postreceptor1 (Pickup, et al., 1997).
- v. El concepto de genotipo “ahorrador”, integrado por determinados genes, que podrían conferir susceptibilidad individual o de tipo étnico a la aparición de RI. (Neel, 2002). El genotipo “ahorrador” propone que la selección genética habría favorecido a aquellos genes con los que se lograría una conservación energética óptima que permitiera a los organismos individuales sobrevivir durante los períodos de hambre. En época de abundancia de alimentos, como sucede en los países occidentales (sedentarismo, ingestión de grasas saturadas y de azúcares de absorción rápida), los efectos de los “genes ahorradores” serían perjudiciales al favorecer el desarrollo de obesidad, DM 2 y RI. (Philips D., Barker D., Hales C., Hirst S., & Osmond C., 1996).
- vi. El aumento del estrés oxidativo asociado a disfunción endotelial precoz en la obesidad, DM tipo 2 y en otras asociaciones del SM, inhibe la señalización del receptor de insulina y reduce la efectividad de su acción, promoviendo o potenciando RI (Najib S & Sánchez-Margalet V., 2001).
- vii. Las situaciones fisiopatológicas caracterizadas por una producción inapropiada de determinadas hormonas contrarreguladoras opuestas a la

acción de la insulina, como la hormona del crecimiento (por ejemplo, en la acromegalia) o catecolaminas (por ejemplo, en el feocromocitoma) contribuyen a estados poco intensos de RI y sus consecuencias (por ejemplo, hiperglucemia, HTA, DLP) (Sánchez, 1999).

b. Daño de la célula β

Este proceso se asocia con una predisposición genética, de tal manera que no todos los individuos desarrollarán DM 2, a pesar de presentar RI. El proceso del daño de la célula β tiene relación con la producción de estrés oxidativo, derivado de la oxidación de la GLU (glucólisis y ciclo de Krebs) y de la oxidación de los AGL (beta oxidación). El estrés oxidativo disminuye factores de transcripción (expresados en páncreas y duodeno, de donde deriva su nombre, PDX-1) que ayudan a la reparación y regeneración de la célula β (Castillo, 2012).

3. Fisiopatología

a. Factores fisiológicos

La acumulación de grasa corporal requiere del aumento en la relación aporte/gasto energético durante un largo período, pero sin incluir las variables fisiológicas como el desarrollo intrauterino, la función hormonal (hormona de crecimiento y hormonas reproductivas) y la fina regulación de los sistemas de retroalimentación que tratan de mantener un constante balance energético (Leibel, Rosenbaum & Hirsch, 1995).

Fisiológicamente, existen muchas hormonas y péptidos que actúan en un sistema de retroalimentación integrado por el sistema gastrointestinal, los adipocitos, el hipotálamo y el eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal (Leibel, et al., 1995).

Los principales inhibidores del apetito a nivel gastrointestinal son el péptido glucagonoide-1, el segmento de aminoácidos 6-29 del glucagón, la colecistoquinina, la enterostatina, el polipéptido Y 3-36 y la ghrelina. Además, la distensión y las contracciones gástricas producen señales de saciedad y de disminución del apetito. Este sistema de gran precisión se ve influido además por las concentraciones de GLU en suero. Cuando la glucemia se reduce en un 10.0 %, se producen aumento del apetito (Leibel, et al., 1995).

La leptina, es una hormona involucrada en la regulación del peso corporal. El nombre de leptina deriva de la raíz griega *leptos* que significa delgado, lo que se debe a su evidente función en el control del peso corporal a través de la regulación del apetito y la termogénesis (proceso por el cual se quema la grasa), así también su participación en una gran diversidad de procesos, que comprenden funciones neuroendocrinas complejas tales como metabolismo, crecimiento, reproducción, función inmune y tono vascular entre otras. El descubrimiento de dicha hormona y de las interacciones con su receptor ha establecido nuevas vías de investigación en la fisiopatología de la obesidad (Leibel, et al., 1995).

Si bien se ha establecido que la leptina es una proteína fundamental en el equilibrio energético en roedores, su papel fisiológico en el control del peso corporal y los mecanismos de regulación de su secreción en humanos ha sido objeto de gran interés. Esta hormona proteica la secretan los adipocitos en respuesta a la activación de receptores de insulina, de hormonas adipogénicas, de los receptores adrenérgicos y al detectarse una depleción de grasa (Leibel, et al., 1995).

Al liberarse la hormona, estimula a su receptor localizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que induce liberación del neuropéptido, cuyas principales funciones son la supresión del apetito y la estimulación de la función tiroidea, del sistema nervioso simpático y por lo tanto, de la termogénesis. Todos

estos efectos tienden a limitar la ganancia de peso. Por lo tanto, el adipocito y el hipotálamo forman un mecanismo de retroalimentación endocrino clásico, en el que la adipogénesis y la lipólisis se revelan como procesos altamente regulados (Leibel, et al., 1995).

b. Consecuencias fisiológicas cardiovasculares

La RI se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como diabetes, HTA, DLP 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 2. Cuando la célula β trata de 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 diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como SM (Maíz, 2005).

La DLP aterogénica, se explica como un aumento de la síntesis hepática de TG (por la mayor disponibilidad de AGL e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés) y mayor catabolismo de las lipoproteínas HDL con aumento de la excreción renal de apolipoproteína A1 (apoA1), una proteína que contiene y transporta lípidos en la sangre, está activa la enzima lecitin colesterol acil transferasa (LCAT), es una enzima que cataliza una reacción reversible de trans esterificación. Transfiere un ácido graso desde la posición 2 de la fosfatidilcolina (lecitina) a una molécula de colesterol libre, formando así un ester de colesterol y lisofosfatidilcolina (Maíz, 2005).

Las lipoproteínas VLDL reciben colesterol esterificado desde las lipoproteínas LDL y desde las lipoproteínas HDL, transfiriéndoles, a su vez, TG. Las HDL y las LDL ricas en TG son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en

partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por el receptor esteroideo activador 1 (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 lipoproteínas intermediarias de la densidad (IDL) y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas (Maíz, 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 que explicarían el incremento en el RCV. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oxidación de AGL y de GLU (cuando hay hiperglicemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción como proteínquinasa C, proteína quinasa activada por mitógenos (MAP quinasas) (Maíz, 2005).

La mayor actividad del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas NFkB (por disminución de su inhibidor) 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 (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa endotelial –eNOS-, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión (VCAM-1), aumento de la migración de monocitos y macrófagos por la estimulación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), menor fibrinólisis (aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 –PAI-1-), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de proteína quimioattractora de monocitos-1 –MCP-1-), aumento de citoquinas (IL-6, TNF α) y proteína C reactiva (PCR) (Maíz, 2005).

4. Epidemiología

La prevalencia del SM y de la RI en la población varía ampliamente dependiendo de la definición empleada, del sexo y de la distribución de su edad. La inexistencia de una definición universal dificulta la estimación precisa de su prevalencia (Balkau, Vernay, Mhamdi & Novak, 2002).

En Europa, la prevalencia global del SM (excluyendo diabéticos) aplicando los criterios de la OMS fue de 17.0 %, siendo en hombres 23.0 % y en mujeres 12.0 %; oscilando según la edad (40 a 55 años) entre 7.0 % a 36.0 % para hombres y entre 5.0 % y 22.0 % para mujeres. Aplicando los criterios de EGIR en individuos no diabéticos, se obtiene una menor prevalencia global del SM en Europa (13.0 %), siendo 16.0 % en hombres y 9.7 % en mujeres. Esta última prevalencia es similar a la obtenida en población francesa aplicando criterios ATP III (17.0 % en hombres y 10.0 % en mujeres) (Balkau, et al., 2002).

En España, el estudio VIVA (Variability of the Insulin with Visceral Adiposity) también ha descrito una mayor prevalencia global del SM cuando se aplican los criterios de la OMS (19.3 %) en comparación a los criterios de EGIR (15.5 %). Estos datos muestran que el SM, independientemente de la definición empleada, tiene una prevalencia elevada tanto en población europea como española, lo que tiene importantes implicaciones para la planificación de la asistencia sanitaria (Martínez, González, López, Fernández & Serrano, 2003).

En otros estudios realizados tanto en población americana, como en población europea, también encuentran que la prevalencia del SM aumenta con la edad en ambos sexos, especialmente a partir de los sesenta años de edad, independientemente de los criterios de definición del SM utilizados en cada uno de ellos. También se observa que en mujeres con edad premenopáusica, la prevalencia del SM es menor que en el grupo de varones con edades equivalentes, pero tras la menopausia esta prevalencia aumenta alcanzando valores comparables a los de los hombres hacia los setenta años (Ford, Giles, & Dietz, 2007).

Por tanto, la edad se ha convertido en un factor crítico y en un instrumento esencial de predicción para el potencial desarrollo del SM. La prevalencia del SM, independientemente de la definición empleada, aumenta a medida que la población envejece y la prevalencia de obesidad también aumenta en los grupos de edad más avanzados (> 50 años), lo que conlleva un aumento paralelo de la incidencia de DM 2 y de ECV (Ford, et al., 2007).

B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

Se entiende por factores de riesgo aquellas características biológicas o conductuales cuya presencia confiere una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad en el futuro. Algunos factores pueden ser modificados, tratados o controlados, mientras que otros no. La edad, sexo o los factores hereditarios no son modificables. Los factores de riesgo cardiovascular aterosclerótico bien establecidos son: malos hábitos alimenticios, tabaquismo, alteración de los niveles sanguíneos de colesterol, diabetes, PA, obesidad, sedentarismo, los antecedentes familiares de ECV y estrés (Sanz, 2007).

Además son factores específicos de la mujer, padecer de síndrome de ovario poliquístico, uso de anticonceptivos orales y los estrógenos propios (protectores). Cuanto mayor sea el nivel de cada factor de riesgo, mayor es el riesgo de tener una ECV aterosclerosa como la cardiopatía coronaria (Sanz, 2007).

1. Malos hábitos alimenticios

Los cambios más relevantes en los patrones alimentarios que contribuyen al desarrollo de SM son: mayor consumo de alimentos de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes, alto consumo de azúcares y carbohidratos refinados, alto consumo de grasas saturadas, ácidos grasos monoinsaturados "trans" y colesterol, alto consumo de bebidas alcohólicas, pobre consumo de vegetales y frutas frescas, aumento del tamaño de las raciones de alimentos (Scarsella & Después, 2003).

2. Sedentarismo

El sedentarismo puede definirse como la falta de actividad física o de ejercicios físicos. Predomina en personas que realizan actividades intelectuales, como médicos, enfermeras, bibliotecarios, personal de oficinas y secretarias de casi todas las zonas urbanas del mundo entero. Constituye un modo de vida o comportamiento caracterizado por movimientos mínimos, según la definición del Centro para el Control de Enfermedades (CDC), menos de 10 minutos por semana de actividad física moderada o vigorosa. A largo plazo, sus efectos dañinos no solo influyen en el peso corporal, sino en alteraciones de todos los órganos y sistemas del cuerpo, entre los que se destacan las epicondilitis (dolor en el codo), dolores musculares, malas posturas, fatiga visual y un incremento del riesgo de IAM, así como los diversos trastornos relacionados con la cardiopatía isquémica; es decir, el sedentarismo constituye uno de los grandes factores de riesgo que explican las proporciones epidémicas actuales de las enfermedades no transmisibles (Soca, 2009).

La obesidad y el sedentarismo son condiciones vinculadas intrínsecamente; juntas son responsables de un gran número de enfermedades crónicas y de la disminución de la calidad de vida (Soca, 2009).

El ejercicio puede ayudar a controlar el colesterol, la diabetes y la obesidad, así como a reducir la PA en algunas personas. La actividad física debería ser una actividad diaria. Caminar entre 30 a 40 minutos la mayor cantidad de días por semana posibles pero no menos de 3 días es un buen ejercicio y tiene pocas contraindicaciones (Levine, Schleusner, S & Jensen, 2000).

3. Tabaquismo

El consumo de cigarro es el principal factor de riesgo para padecer un proceso cardiovascular agudo, por esto, aunque el consumo de tabaco no es uno de los requisitos para desarrollar el SM, sí es considerado un factor agravante de esta patología (Grima, León & Ordóñez, 2006).

El cigarro se asocia con el aumento de la RI, la obesidad abdominal y la disminución en los niveles de C-HDL. Estas secuelas derivadas del consumo y abuso del tabaco acentúan los síntomas del SM (Grima, León & Ordóñez, 2006).

Un estudio europeo analizó la relación entre el cigarro, el SCA y el SM en más de 700 personas que presentaron un proceso cardiovascular agudo. El principal hallazgo fue demostrar que el consumo habitual de cigarro aumenta el riesgo de presentar SM en los pacientes que han desarrollado un proceso cardiovascular agudo durante un período de un año (Grima, León & Ordóñez, 2006).

Otro punto importante es que además los fumadores tenían niveles más bajos de C-HDL que los no fumadores, y según los resultados del estudio, aunque se abandone el consumo de tabaco, existe un lapso de tiempo en el que el riesgo de padecer SM es elevado (Grima, León & Ordóñez, 2006).

4. Edad

Es claro que la incidencia de SM aumenta con la edad, al igual que el RCV. Este hecho se puede deber a un efecto acumulativo de los factores etiológicos, o un proceso propio del envejecimiento. Pero es importante destacar la presencia creciente de SM en adolescentes y adultos jóvenes (Pineda, 2008).

5. Perímetro abdominal

Los pacientes que tienen aumento de la grasa en el área abdominal presentan un incremento importante del riesgo de padecer ECV. Estudios demuestran que un perímetro abdominal > 88.0 cm en mujeres y > 102.0 cm en hombres (Poirier et al., 2005) implican consecuencias para el metabolismo, ya que favorece el desarrollo de diabetes y gota. Además quienes la padecen tienen altas posibilidades de acumular grasa también en otros órganos vitales, lo que favorece la aparición de ECV (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

C. Factores genéticos

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50,000 a 10,000 A.C.), se favoreció la aparición de un genotipo ahorrador al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una buena reserva de glucógeno muscular y de TG en el TA, que son sustratos requeridos para sobrevivir en un hábitat hostil (Carrera, Domínguez & Schnell, 2007).

Es decir que los ciclos de actividad- reposo, alimentación - ayuno, incidieron en el proceso metabólico, modificándose la expresión de genoma favoreciendo los procesos bioquímicos que permiten conservar, restituir y almacenar el glucógeno muscular. Se propuso el término de genes ahorradores para referirse a esta selección de un genotipo que asegure por una parte la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia y por otra la sobrevivencia de la especie, gracias a esa reserva energética acumulada durante los períodos de escasez (Carrera, et al., 2007).

Esta dotación genética, no modificada al menos desde hace 10,000 años, debió enfrentar hace menos de 200 años un patrón distinto de disponibilidad de alimentos. Con la industrialización aparecen alimentos en abundancia, que se caracterizan por poseer una alta densidad calórica y un bajo contenido en fibra dietética, y al mismo tiempo la actividad física deja de ser un factor esencial para conseguir estos recursos. El consumo calórico aumentado y la presencia de genes ahorradores que permiten el uso eficiente de esta energía pueden explicar el aumento de peso y la predisposición a la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, DM 2 y SM (Carrera, et al., 2007).

La hipótesis del “fenotipo ahorrador” plantea que la subnutrición tanto intrauterina como infantil, es capaz de programar una expresión génica para

favorecer la sobrevida. Se protege al cerebro frente a otros tejidos, lo que conduce a una programación metabólica condicionada por la escasez del sustrato bioenergético. Los modelos experimentales de malnutrición intrauterina, y en particular de déficit protéico, han demostrado claramente una alteración en la estructura-función del páncreas con disminución de las células α de los islotes de Langerhans y una menor capacidad secretora de insulina (Carrera, et al., 2007).

Esta programación celular afecta igualmente la regulación del gasto energético. De acuerdo a esta hipótesis la subnutrición, que se caracteriza por un bajo peso al nacer, provocaría una programación intrauterina que explicaría la aparición de la mayor parte de la obesidad, SM y DM 2 en un adulto que nació con bajo peso para la edad gestacional y que luego ha sido expuesto a un ambiente de abundancia alimentaria. Aún más, las evidencias de numerosos estudios indican que esta programación no se limita a la primera generación (Carrera, et al., 2007).

Los genes asociados con la presencia de obesidad y del SM incluyen:

- Genes específicos de adiposidad que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de TG: fosfoenol piruvato carboxicinasa, apoproteínas 2, acil CoA sintasa, proteína-1 transportadoras de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores $\beta 2$ y $\beta 3$ adrenérgicos, lipasa sensible a hormonas (Carrera, et al., 2007).
- Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipositos: factores de transcripción receptor gamma activado por el factor proliferador de peroxisoma 1 (PPAR- γ -1), proteína de unión al enhancer (C/EBP) (Carrera, et al., 2007).
- Genes asociados al SM como los que codifican para el IRS-1, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante (UCP1), entre otros (Carrera, et al., 2007).

El hombre moderno es el producto de confrontar un “viejo genoma” con un nuevo medio ambiente que ofrece exceso de nutrientes que, al ser ingeridos, pueden almacenarse eficientemente en el TA y como resultado aparecen la obesidad y el riesgo aumentado a sufrir enfermedades degenerativas crónicas. Evidencias epidemiológicas y experimentales indican que la malnutrición por déficit durante las primeras etapas de la vida, particularmente en el período fetal, aumenta el riesgo a desarrollar obesidad y SM cuando se asegura el libre acceso a una dieta inadecuada y rica en calorías (Carrera, et al., 2007).

D. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico

1. Hipertensión arterial

a. Generalidades

La HTA corresponde al aumento de la PA de forma crónica. Es una enfermedad que no presenta síntomas tempranos y, si no se trata, puede desencadenar complicaciones severas como IAM, hemorragia o trombosis cerebral, lo que se puede evitar si se controla adecuadamente, ya que si existen síntomas de PA elevada; pero posiblemente estos se presentan cuando la condición de HTA ya se ha determinado completamente en el paciente, no cuando está iniciando (Hickey, Rubanyi, Paul & Highsmith, 1985).

Las primeras consecuencias de la hipertensión las sufren las arterias, que se endurecen a medida que soportan la PA alta de forma continua, se hacen más gruesas y puede verse dificultado al paso de sangre a su través. La HTA se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico -NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina -PGI₂- vasodepresora y el aumento relativo del tromboxano -TXA₂- intracelular vasoconstrictor (Hickey, et al., 1985).

b. Fisiopatología

Diversos factores están implicados en la fisiopatología de la HTA. El elemento básico es la DE y la ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores y los vasodilatadores. Para el desarrollo de HTA, contribuyen diversos factores hormonales, como las endotelinas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el factor digitalico endógeno (Wagner-Grau, 2010), que a continuación se describen:

i. Endotelinas

Las endotelinas (ETs) son factores vasoconstrictores locales muy potentes, cerca de 10 a 100 veces más poderosos que la angiotensina II. Se sabe actualmente que se trata de un sistema complejo: pre-proendotelina, proendotelina, ET1. A nivel de la proendotelina actúa una enzima convertidora de la endotelina (ECE), formándose principalmente endotelina 1 (ET1), que posee acción vasoconstrictora sistémica, así también diversas acciones sobre el tono vascular, la excreción renal de sodio y agua y la producción de la matriz extracelular (Wagner-Grau, 2010).

ii. El sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA)

Se trata de un sistema sumamente complejo, que comprende una serie de proteínas y 4 angiotensinas (I, II, III y IV) con actividades propias y específicas (Wagner-Grau, 2010).

Las acciones de la angiotensina II incluyen: contracción del músculo liso vascular arterial y venoso, estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona, liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte del sodio (Na^+) por las células tubulares renales, aumento del estrés oxidativo por activación de oxidasas como nicotinamida adenina dinucleotido (NADH) y nicotinamida adenina dinucleotido fosfato (NADPH) dependientes, estimulación de la vasopresina/ hormona antidiurética (ADH), estimulación del centro dipsógeno en el sistema nervioso central,

antagonismo del sistema del péptido atrial natriurético-natural (BNP) y tipo C (CNP), incremento de la producción de endotelina (ET1) y de prostaglandinas vasoconstrictoras (TXA2, PgF2 α). La Angiotensina II y la aldosterona poseen, asimismo, acciones donde incrementan el colágeno a nivel cardiaco y vascular, por inhibición de la actividad de la metaloproteinasa (MMP1) que destruye el colágeno e incremento de los inhibidores tisulares específicos de la MMP1 (TIMPs) (Wagner-Grau, 2010).

iii. El factor digitálico endógeno (FDE)

Factor ouabaíno-sensible. Se trata de un factor hormonal, descrito hace varios años, que inhibe a la bomba sodio-potasio-magnesio-ATPasa (Na-K-Mg-ATPasa) con intensa actividad vasoconstrictora, de acción natriurética. Tiene un peso molecular (PM) de 500 a 1,000 Kilodaltons (Kd) y es de probable origen hipotalámico. Su concentración se halla elevada en cerca de 50.0 % de pacientes hipertensos esenciales. Su efecto natriurético se expresa de modo evidente e importante después de un aporte de sodio por vía oral. Resulta posible establecer un rol fisiopatológico en la HTA por incremento de la actividad plasmática del factor digitálico endógeno (Wagner-Grau, 2010).

c. Tratamiento

El tratamiento de la HTA debe incluir dos tipos de tratamientos:

1. No farmacológico: modificaciones en el estilo de vida.

Las medidas no farmacológicas están dirigidas a cambiar el estilo de vida de los pacientes. Por lo general dichas medidas deben ser instauradas en todos los pacientes hipertensos o individuos con PA normal, ya sea como tratamiento de inicio, o bien complementando el tratamiento farmacológico antihipertensivo. El propósito de dichas medidas es reducir la PA y prevenir el desarrollo de la ECV. Es necesario hacer notar que los cambios en el estilo de vida no deben retrasar de forma innecesaria el inicio del tratamiento farmacológico (Williams, 2005).

Entre los cambios en el estilo de vida que ejercen efecto sobre la PA se puede mencionar: reducción de peso, restricción del consumo de sal, moderación del consumo de alcohol, adopción de una dieta saludable, ejercicio físico. (Williams, 2005).

2. Tratamiento farmacológico

Se debe tomar en cuenta que en todos los casos se debe incluir un cambio de estilo de vida saludable al padecimiento de HTA. Solo cuando se haya confirmado la necesidad del mismo, se emprendera dicho tratamiento.

Se debe tener en cuenta: la confirmación de cifras de PA elevada, la presencia de daños en órganos diana y la presencia de ECV u otros factores de riesgo asociados, ya que el tratamiento no debe limitarse al control de la HTA. El establecimiento del programa de tratamiento farmacológico debe formularse sobre la base de otros aspectos importantes: la edad del paciente, necesidades individuales de fármacos y su dosificación, así como el grado de respuesta a la terapéutica. La adhesión del paciente al tratamiento impuesto es fundamental y debe ser una prioridad lograrlo. Las prescripciones más adecuadas y óptimas son las que garantizan efectos terapéuticos durante 24 horas. Lo ideal es mantener el 50 % de sus máximos efectos al final de las 24 horas. Se pueden usar: diuréticos, β -bloqueadores, α -bloqueadores, vasodilatadores, anticálcicos, inhibidores de la ECA y bloqueadores de los receptores de la A-II (Macías, Cordiés, Landrove & Pérez, 1999).

d. Epidemiología

La prevalencia de HTA en Guatemala es aproximadamente del 15.0 % en la población general (Guzmán & García, 2012) y hasta 27.4 % presentan HTA (Organización Panamericana de la Salud, **2010a**). Entre las ECV que son responsables de millones de muertes a nivel mundial, la HTA causa 4.5 millones de estas, según los reportes de la OMS. Guzmán & García (2012) observaron una prevalencia de 13.3 % HTA a nivel nacional.

En Quetzaltenango, para el año 2012 la tasa de mortalidad por hipertensión fue de 7.6 por cada 100,000 habitantes; y la tasa de morbilidad fue de 299.6 por cada 100,000 habitantes. Es importante destacar que para el mismo año el Instituto Nacional de Estadística (INE) no reporta entre las principales 10 causas de morbilidad ningún factor de RCV (incluyendo la hipertensión), no obstante dentro de las 10 causas de mortalidad, en el puesto 8 si se encuentra el ACV (Guzmán & García, 2012)

2. Dislipidemias

a. Generalidades

La DLP es un trastorno del metabolismo de las lipoproteínas, incluyendo la sobreproducción o deficiencia de lipoproteínas. 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. Puede manifestarse por elevación de colesterol LDL (C-LDL) y TG, y una disminución de la concentración de C-HDL en sangre (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

Además todas estas anormalidades son consecuencia de un efecto metabólico global de la RI. La DLP aumenta el riesgo de padecer ECV, relacionándose la disminución de HDL con patologías coronarias y el aumento de TG con IAM (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

b. Fisiopatología

La DLP en el SM se caracteriza por elevar los niveles séricos de colesterol total, lipoproteína LDL y las concentraciones de TG, y una disminución de lipoproteína HDL. La hipercolesterolemia es la causa principal de la aterosclerosis. Dado que la mayor parte del colesterol es transportado por las LDL, la presencia del factor de riesgo “hipercolesterolemia” se atribuye a un aumento de esta lipoproteína (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

Se desconoce el mecanismo mediante el cual las lipoproteínas LDL producen aterosclerosis; sin embargo, la evidencia acumulada parece indicar que las lipoproteínas LDL son atrapadas en la matriz subendotelial, siendo captadas por monocitos-macrófagos a través de receptores de lipoproteínas LDL que no tienen un sistema de autorregulación para el colesterol intracelular, transformándose en células espumosas llenas de colesterol. Este proceso, que es muy complejo, genera una inflamación de la pared arterial asociada a disfunción del endotelio, reclutamiento de células musculares lisas que migran desde la capa media de la arteria (transformándose también en células espumosas) y liberándose mediadores inflamatorios como las citoquinas y moléculas de adhesión (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

El progreso de la placa de aterosclerosis lleva a la oclusión del lumen arterial. Por lo contrario, las lipoproteínas HDL, la otra lipoproteína rica en colesterol, es claramente no aterogénica ya que, tiene un efecto protector de la aterogénesis. Aunque los mecanismos protectores de las lipoproteínas HDL tampoco están del todo claros, se ha demostrado que tienen un rol muy importante en el transporte reverso de colesterol desde los tejidos (incluyendo la pared arterial) y también reciben colesterol desde las lipoproteínas LDL para llevarlo al hígado (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

Además, las lipoproteínas HDL tienen un efecto antioxidante que parece ser muy relevante dado el hecho que las partículas de LDL oxidadas son las promotoras del proceso aterosclerótico, ya que la paraoxonasa 1 (PON1) confiere las propiedades antioxidantes a las HDL y representa probablemente el mecanismo principal de inhibición de la oxidación de las LDL y de las propias HDL, procesos directamente involucrados en las fases iniciales de la aterosclerosis (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

c. Tratamiento

La dieta es la base del tratamiento de las dislipidemias y la Asociación

Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) ha recomendado una dieta básica, la cual consiste en reducir la ingesta de grasa a menos del 30 % de las calorías totales, con menos del 10 % de grasas saturadas y reducción de la ingesta de colesterol a menos de 300 mg/día. Los obesos deben además disminuir el consumo de calorías. En los pacientes dislipidémicos se recomienda una dieta en dos etapas y supervisada. Luego de tres meses de seguir una dieta adecuada se toman muestras para determinar lípidos séricos. Si éstos no han descendido a las metas propuestas, se pasa a la etapa II, en la cual se disminuye el consumo de grasa saturada a 7 % de las calorías totales y el colesterol a menos de 200 mg/día (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

El ejercicio físico aeróbico ha surgido como una medida terapéutica no farmacológica fundamental en el manejo de las dislipidemias. Se ha observado que luego de un plan de ejercicio constante disminuyen los niveles de TG y colesterol y aumentan los niveles de C-HDL. Además disminuye la resistencia a insulina, la hipertensión arterial y ejerce efectos psicológicos positivos. Sólo si las medidas anteriores no han logrado el objetivo propuesto y luego de analizar cuidadosamente los demás factores de riesgo cardiovascular debe recurrirse a drogas hipolipemiantes (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

Los medicamentos más utilizados son:

- i. Estatinas (lovastatina, iravastatina, simvastatina, atorvastatina, rozuvastatina): drogas de elección para el tratamiento de la hipercolesterolemia por su extraordinaria eficacia en reducir el C-LDL. Su mecanismo de acción es inhibir la actividad de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA), enzima limitante en la síntesis de colesterol. Además, estas drogas tienen un efecto antiinflamatorio, ya que inhiben la activación de células T reguladoras FOXP³⁺, al depletar de colesterol la membrana plasmática de estas células y alterar las “balsas de lípidos” donde se localizan sus receptores y moléculas coestimuladas (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

- ii. Ezetimiba: bloquea específicamente la absorción de colesterol en el intestino delgado al bloquear un receptor de colesterol intestinal llamado NPC1L1, que se expresa en la superficie apical de las vellosidades del intestino delgado proximal. Como monoterapia, logra reducciones de colesterol de 18.0 % aproximadamente (Pía de la Maza & Bunout, 2008).
- iii. Colestiramina y colestipol: son resinas de intercambio catiónico que secuestran sales biliares y colesterol en el lumen intestinal. La dosis promedio es de 8.0 gramos tres veces al día, con lo cual se reduce el colesterol en un 20.0 a 25.0 % (Pía de la Maza & Bunout, 2008).
- iv. Acido nicotínico: esta droga inhibe la síntesis hepática de VLDL, con lo cual disminuyen los niveles de triglicéridos y colesterol unidos a VLDL en un 40.0 % y los niveles de C-LDL en un 20.0 % (Pía de la Maza & Bunout, 2008).
- v. Fibratos (clofibrato, gemfibrozilo, etofibrato): esencialmente reducen los niveles de TG en VLDL en un 30.0 %, disminuye levemente el C-LDL, aumentan el tamaño de las lipoproteínas LDL lo cual las hace menos aterogénicas, y aumentan el C-HDL. El más activo es el gemfibrozilo y el menos efectivo es el clofibrato (Pía de la Maza & Bunout, 2008).
- vi. Aceites marinos: ciertos aceites provenientes de pescados que habitan en aguas frías han sido ampliamente estudiados. Se sabe que contienen ácidos grasos poliinsaturados, con el primer doble enlace en el tercer carbono a partir del extremo metilo, por lo que reciben el nombre de omega-3. Son el ácido eicosapentaenoico (EPA, con 20 carbonos y 5 dobles enlaces) y docosahexaenoico (DHA, con 22 carbonos y 6 dobles enlaces). Además de su acción hipolipemiente reducen la adhesividad plaquetaria, aumentando el tiempo de sangría, disminuyen la presión arterial inhibiendo la respuesta vascular a sustancias opresoras. Estas propiedades los convierten en agentes útiles para reducir la formación de placas de ateroma (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

d. Diagnóstico

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de colesterol total, de C-LDL, C-HDL y de los TG. Debe recordarse que el colesterol total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL; sin embargo, teniendo en cuenta que la aterosclerosis tiene 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 de padecer enfermedades cardiovasculares que pueda presentar el paciente, esto es lo que se ha denominado riesgo cardiovascular global (RCG) (Díaz, Pía de la Maza, Gómez & Maiz, 2000).

Para la definición del RCG es necesario considerar la presencia o ausencia de alguna manifestación clínica de enfermedad vascular aterosclerótica (coronaria, cerebral o periférica) y la presencia de factores de riesgo de padecer ECV (anexos, tabla 2). Un C-HDL < 60.0 mg/dL se considera un factor protector, de tal manera que resta 1 factor del puntaje del RCG. Con estos antecedentes, se definen las categorías de RCV (anexos, tabla 3 y tabla 4) (Díaz, et al., 2000).

e. Epidemiología

Para la población de Guatemala se estimó que 21.2 % de la población presenta hipercolesterolemia para el año 2012 (Guzmán & García, 2012). Durante el 2006 la Encuesta Nacional de Diabetes, Hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas reportó un 34.4 % de hipercolesterolemia, además otro estudio reportó que la prevalencia de cifras normales de colesterol total, C-LDL y C-HDL fue de 65.4 %, 81.0 % y 22.2 % respectivamente (Organización Panamericana de la Salud, **2010b**).

La población de Guatemala tiene un fenotipo de lípidos caracterizado por elevación de los TG y bajos niveles de C-HDL, siendo menos frecuente que esto la elevación de C-LDL, lo cual ha sido respaldado por varios estudios, según

Guzmán y García (2012) se encontró que en población urbana la prevalencia de hipercolesterolemia fue 23.2 %, hipertrigliceridemia 38.2 %, C-HDL bajo 79.9 %; y en población rural fueron hipercolesterolemia fue 21.2 %, hipertrigliceridemia 40.9 %, C-HDL bajo 69.0 %. En el estudio de Villa Nueva el porcentaje de hipercolesterolemia encontrado en la población total fue 34.6 %, siendo la prevalencia de 38.0 % en hombres y 31.0 % en mujeres, en este mismo estudio agrupados según la edad se encontró 29.2 % en menores de 40 años y 45.2 % en mayores de 40 años (Guzmán & García, 2012).

En un grupo de pacientes ya conocidos por HTA en Hospital Roosevelt se observó una prevalencia de hipercolesterolemia de 47.8 %, hipertrigliceridemia 71.0 %, C-HDL bajo 65.0 %; en los pacientes con síndrome metabólico del Hospital General San Juan de Dios la prevalencia de hipercolesterolemia fue 48.0 %, hipertrigliceridemia 70.0 % y C-HDL bajo 65.0 % (Guzmán & García, 2012).

3. Obesidad

a. Generalidades

Aunque los términos sobrepeso y obesidad se usan recíprocamente, el sobrepeso se refiere a un exceso de peso corporal comparado con la talla, mientras que la obesidad se refiere a un exceso de grasa corporal. En poblaciones con un alto grado de adiposidad (exceso de grasa corporal) está altamente correlacionado con el peso corporal. Por esta razón el IMC es una medición válida y conveniente de adiposidad. El exceso de peso y la obesidad son factores que predisponen de forma importante a la formación de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias y a la diabetes del adulto. Una persona se considera obesa si su peso (kilogramos) dividido por el cuadrado de su talla (metros²) supera 30 y con sobrepeso si supera 25kg/m² (anexos, tabla 5), (Goossens, Blaak & Van Baak, 2003).

El lugar del cuerpo donde se acumula la grasa tiene importancia ya que la acumulación de esta alrededor de la cintura o grasa abdominal representa mayor riesgo que la grasa que se acumula en la zona de las caderas. La

obesidad abdominal se mide tomando el perímetro de la cintura entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca. Se considera que existe obesidad abdominal cuando el perímetro de la cintura es igual o mayor que 88.0 cm en las mujeres y 102.0 cm en los hombres (Goossens, et al., 2003).

El peso corporal aumenta con la edad en ambos sexos, pero el ritmo de aumento en la mujer es más acelerado que en los hombres de la misma edad. Dado que este rápido aumento de peso acostumbra a depositarse mayoritariamente en el abdomen, éste es el principal factor contribuyente al riesgo de padecer ECV en las mujeres post-menopáusicas puesto que contribuye en gran medida a la elevación de la presión arterial, colesterol y niveles de glucemia (Sanz, 2007).

La obesidad abdominal se asocia a una mayor probabilidad de desarrollar una cardiopatía aún en ausencia de otro factor de riesgo, puesto que la obesidad está asociada con el aumento de la PA y los niveles de colesterol total y TG, y reduce el C-HDL. La obesidad también se asocia a menudo con el aumento de la PA que junto con las alteraciones del metabolismo de las grasas constituye el SM (Sheehan & Jensen, 2000).

En muchos sujetos afectados, es claro que la sobrealimentación y la baja actividad física producen la acumulación de un exceso de grasa corporal. Sin embargo, existen muchas diferencias individuales en el procesamiento energético y en la tendencia hacia el almacenamiento de calorías (Sheehan & Jensen, 2000).

b. Fisiopatología

En humanos, existen síndromes genéticos claramente identificados en los que la obesidad es característica (por ejemplo, el síndrome de Prader-Willi y el síndrome de Bardet-Biedl). Sin embargo, las alteraciones genéticas relacionadas a obesidad sólo se han identificado en muy pocos individuos (mutaciones en el

gen leptina y de su receptor, en el receptor de melanocortina 4, en la proopiomelanocortina y en la endopeptidasa prohormona convertasa-1, en el receptor beta 3 adrenérgico, en el receptor activador de la proliferación de peroxisomas gamma-2, por mencionar algunos) (Cummings & Schwartz, 2003).

En el estudio del genoma de la obesidad en humanos, se ha determinado que existen por los menos 15 genes que se asocian de manera significativa con la grasa corporal o el porcentaje de grasa corporal y cinco genes relacionados con la cantidad de grasa visceral abdominal. Pero en estudios, se han identificado más de 250 genes, marcadores y regiones cromosómicas relacionadas con la obesidad (Pérusse, Chagnon & Weisnagel, 2001).

En el aumento de la cantidad de TA, se hallan implicados dos procesos; el aumento de tamaño de los adipocitos (hipertrofia) y el incremento en el número de adipocitos (hiperplasia), este último se realiza a partir de los preadipocitos mesenquimáticos (células adiposas indiferenciadas). **El proceso de diferenciación de un preadipocito (precursor de los adipocitos) totalmente sigue una ordenada y regulada serie de eventos.** El adipocito precursor surge a partir de células madre mesenquimales (MSC por sus siglas en inglés) **que derivan de la** capa mesodérmica del embrión. Los preadipocitos no se pueden distinguir morfológicamente de su precursor MSC pero pierden la capacidad de diferenciarse en otros tipos de células. Este primer paso en la diferenciación de los adipocitos se conoce como determinación y conduce a la proliferación de preadipocitos sometidos a una detención del crecimiento (Pérusse, et al., 2001).

Para la diferenciación de adipocitos se necesitan factores de transcripción. Se han descrito varias familias proteicas de este tipo, las proteínas de unión a potenciador (CCAAT), constituidas por varias isoformas de la proteína de unión del elemento regulador de esteroides (SREBP-1c), y el PPAR- γ con varios subtipos. Tras la inducción de estos dos factores críticos de la transcripción, hay un período permanente de detención del crecimiento seguido

por la expresión del fenotipo de los adipocitos totalmente diferenciados; esta última fase de la adipogénesis se conoce como la diferenciación terminal. (Pérusse, et al., 2001).

En la regulación de dicho proceso de diferenciación también son importantes las señales hormonales y nutricionales que afectan de manera positiva o negativa la diferenciación adipocitaria, así como los componentes involucrados en la interacción célula-célula o en la matriz celular. Intervienen otros factores igualmente importantes en su fase final como los receptores adrenérgicos, proteínas fijadoras de ácidos grasos y perilipina. La evidencia actual indica que existe un mayor número de agentes inductores que de inhibidores (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

c. Tratamiento

La mejor manera de tratar la enfermedad es previniéndola, identificando precozmente a los pacientes en los que a partir de los 20-25 años comienza a cambiar el peso. Los médicos consideran que el obeso debe ser considerado como un enfermo crónico que requiere un tratamiento a largo plazo, con normas alimentarias, modificación de los hábitos de conducta, ejercicio físico y terapia farmacológica. Es necesario consolidar la pérdida de peso a largo plazo, y además, reducir el riesgo de muerte prematura, de enfermedad cardíaca, metabólica y vascular (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

En ciertos casos, los médicos pueden decidir que, además de cambiar la dieta y realizar ejercicio físico, es necesario completar el tratamiento con fármacos como el Orlistat que inhibe parcialmente la acción de la lipasa pancreática y la sibutramina que a su vez, inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina, incrementando el gasto calórico. Ambos fármacos consiguen el objetivo de facilitar una pérdida moderada de peso. Bajo ningún concepto puede recomendarse el empleo de píldoras adelgazantes que producen graves complicaciones

endocrinológicas, cardiovasculares, electrolíticas y neuropsiquiátricas (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

Finalmente, existen también las medidas de tratamiento quirúrgico que pueden actuar en la desconexión del eje hipotálamo-digestivo, consiguiéndose disminuciones significativas del apetito o técnicas dirigidas a conseguir la disminución del volumen gástrico como el by-pass gástrico (Pía de la Maza & Bunout, 2008).

d. Epidemiología

Es por demás conocido que el sobrepeso y la obesidad, predisponen al desarrollo de aterosclerosis y por ende a ECV, los diferentes estudios realizados a la fecha con este tema en particular, demuestran que en Guatemala prevalece una distribución bimodal, en donde no se sale de la desnutrición como un problema de salud pública, principalmente en el área rural y paralelamente se tienen problemas de sobrepeso y obesidad en las áreas urbanas (Guzmán & García, 2012).

La primera exploración con un cálculo de muestra para población en general fue el denominado "Estudio de Villanueva" en el municipio de Villa Nueva, Guatemala en el 2006 por iniciativa del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), que demostró que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población de dicho municipio era de 53.5 % y un alarmante 62.7 % en mayores de 40 años, por otro lado la prevalencia en la población entre 20 años y 39 años edad fue de 48.7 % (Guzmán & García, 2012).

El informe, presentado por el Programa de Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MASPAS) en el 2012 sostiene que el 5.0 % de los niños de hasta 12 años, el 15.0 % de los adolescentes de hasta 21 años, y el 21.0 % de los adultos son víctimas de obesidad. En otro estudio del mismo año apoyado por la Facultad de

Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se intentó explorar el estado de diferentes factores de RCV en Guatemala a través de una comparación entre la población urbana y la rural para obtener datos significativos para el análisis de la situación en el país. En este estudio se encontró que la prevalencia de sobrepeso/obesidad fue de 47.0 % en área rural y de 61.0 % en área urbana, concluyendo que la prevalencia de sobrepeso/obesidad es mayor en área urbana. (Guzmán & García, 2012).

En ese mismo año, se encontró que 53.7 % de los guatemaltecos se encontraba con sobrepeso u obesidad, y que el 53.4 % de la población presentó obesidad abdominal (Guzmán y García, 2012).

E. Complicaciones del Síndrome Metabólico

1. Diabetes mellitus

a. Generalidades

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica que se produce por alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, está caracterizada por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo con el daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (Sheehan & Jensen, 2000).

b. Fisiopatología

i. Diabetes Mellitus tipo 1

Caracterizada por una destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulinodependientes) (Sheehan & Jensen, 2000). La diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) puede ocurrir a cualquier edad, pero se diagnostica con mayor frecuencia en niños, adolescentes o adultos jóvenes. La insulina es una hormona producida en el páncreas por células especiales, llamadas células beta. La insulina se necesita para movilizar el azúcar de la

sangre (GLU) hasta las células. Allí, se almacena y se utiliza después para obtener energía (Alemzadeh, 2011).

En la DM 1, las células beta producen poca o ninguna insulina. Sin la insulina suficiente, la GLU se acumula en el torrente sanguíneo en lugar de entrar en las células. El cuerpo es incapaz de usar esta GLU para obtener energía. Esto lleva a los síntomas de DM 1. La causa más común de esta enfermedad es un trastorno autoinmunitario, una afección que ocurre cuando el sistema inmunitario ataca por error y destruye el tejido corporal sano. Con la DM 1, una infección o algún otro desencadenante hacen que el cuerpo ataque por error las células productoras de insulina en el páncreas. La DM 1 puede ser hereditaria (Alemzadeh, 2011).

ii. Diabetes Mellitus tipo 2

Diabetes mellitus no-insulino-dependiente o diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta. La DM 2 está relacionada principalmente a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la RI, pero se requiere adicionalmente de un deterioro de la función de la célula β pancreática (Sheehan & Jensen, 2000).

Para vencer la RI, la célula β inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la RI, y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo, con el tiempo, la célula β pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, inicialmente en los estados post-prandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM 2 (Sheehan & Jensen, 2000).

c. Diagnóstico

Se realizan una serie de pruebas de laboratorio y se examina la

semiología que presenta el paciente.

Pruebas:

- i. Prueba de GLU sanguínea en ayuno (PGA): Debido a su fácil uso y a la aceptabilidad de los pacientes y el bajo costo, la PGA es la más utilizada. Ayuno se define como un periodo de 8 horas sin haber comido o tomado algún alimento (Sheehan & Jensen, 2000).
 - Si el nivel de GLU en sangre es de 100 a 125 mg/dL se presenta una forma de pre- diabetes llamada intolerancia a la GLU en ayunas, lo que significa que existe el riesgo de desarrollar DM 2 pero aún no se tiene (Sheehan & Jensen, 2000).
 - Un nivel de GLU en sangre arriba de 126 mg/dL confirmado con otra prueba de GLU sanguínea en ayuno realizada otro día, confirma el diagnóstico de DM 2 (Sheehan & Jensen, 2000).
- ii. GLU Postprandial: Se define como GLU postprandial a los niveles de GLU en sangre a las dos horas de la ingesta de un alimento. La determinación de este parámetro se utiliza para el diagnóstico de la DM 2 y otras enfermedades del metabolismo de la GLU y para el cálculo del índice glucémico de los alimentos. Algunos autores señalan que la GLU postprandial es un mejor marcador de la DM 2 que la GLU en ayunas (Sheehan & Jensen, 2000).
 - En personas con tolerancia normal a la GLU, la glucemia no suele sobrepasar los 140 mg/dL como respuesta a las comidas y, por lo general, regresa a los niveles previos a las dos o tres horas; por lo tanto, se considera como hiperglucemia postprandial un nivel de glucosa en plasma > 140 mg/dL a las dos horas de ingerir alimentos (Sheehan & Jensen, 2000).
- iii. Prueba de Tolerancia Oral a la GLU (PTOG): La PTOG requiere un ayuno de cuando menos 8 horas antes de la prueba. Antes de que el examen comience se toma una muestra de sangre, posteriormente se ingiere una solución glucosada con 75.0 gramos de GLU disuelta en agua y se toman muestras de sangre nuevamente cada 30 a 60 minutos

después de haber bebido dicha solución para elaborar una curva con los valores de GLU en sangre (Sheehan & Jensen, 2000).

- Si el nivel de GLU está entre 140 y 199 mg/dL dos horas después de haber bebido el líquido, se tiene una forma de pre-diabetes llamada Intolerancia a la GLU, lo que significa que existe el riesgo de desarrollar DM 2 pero aún no se tiene (Sheehan & Jensen, 2000).
- Una GLU de 200 mg/dL o más después de dos horas de haber tomado la solución glucosada, confirmada con otra PTOG positiva realizada otro día, confirma el diagnóstico de DM (Sheehan & Jensen, 2000).

iv. GLU sanguínea a cualquier hora del día: Una prueba de GLU en sangre por arriba de 200 mg/dL o más, con la presencia de los síntomas que se mencionan a continuación confirma el diagnóstico de diabetes.

- Sed excesiva
- Incremento en la frecuencia de orinar
- Pérdida de peso sin explicación
- Otros síntomas incluyen cansancio, visión borrosa, aumento en el apetito y heridas que tardan en sanar (Alfaro, Sinal, & Botella, 2000).

v. Hemoglobina glicosilada (Hb A 1c): esta se utiliza para medir los niveles séricos de la GLU que han interactuado con los hematíes. La Hb A 1c se forma lenta y continuamente a lo largo de la vida del hematíe, de forma que los hematíes más jóvenes contiene menos que los más viejos. El valor cuantitativo de Hb A 1c representa un balance entre estos distintos contenidos. Los métodos de determinación de la Hb a 1c tienen como fase preliminar la obtención de un hemolizado y la determinación de la concentración de la hemoglobina total, ya que la Hb A 1c se expresa como porcentaje de la hemoglobina total. Por tal razón esta prueba sirve para detectar si el paciente ha cumplido con su tratamiento durante un período de tiempo y no solamente días previos al

análisis (Alfaro, Sinal & Botella, 2000).

e. Epidemiología

El Informe presentado de enfermedades crónicas no transmisibles de la OPS señala que las defunciones por enfermedades crónicas, principalmente por diabetes, se han venido incrementado cada año en un 50.0 %, en 1985 fueron 223 defunciones y en el 2005 se reportaron 3120 defunciones (OPS, 2010a).

Según el informe de situación de salud en las Américas para el año 2009, en el istmo centroamericano, Guatemala presentó la segunda tasa más alta de mortalidad por DM 2 (26.5 %). Para el año 2012 el mismo informe reportó un aumento en el porcentaje de mortalidad (36.1 %), colocando a Guatemala en el quinto lugar de obesidad en el istmo centroamericano (Guzmán & García, 2012).

El Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) reportó para el año 2012 que Quetzaltenango tiene una tasa de mortalidad por DM 2 de 21.4 por cada 100000 habitantes; en cambio tiene una tasa de morbilidad de 202.7 por cada 100000 habitantes. Según el Instituto Nacional de Estadística (INE) para el año 2012 la DM 2 asociada a enfermedades no transmisibles fue la principal causa de muerte en la población quetzalteca con un 16.6 % (Sistema de Información Gerencial de Salud, 2012).

2. Aterosclerosis

a. Generalidades

Es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre. Es la forma más común de aterosclerosis. Provoca una reacción inflamatoria y la multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared, que van produciendo estrechamientos de la luz arterial. Los engrosamientos concretos son denominados placa de ateroma (Sheehan & Jensen, 2000).

b. Fisiopatología

El proceso aterogénico puede empezar desde edades muy tempranas. El depósito y salida de lipoproteínas del espacio subendotelial es un proceso fisiológico normal. Su permanencia en este espacio viene condicionada por el flujo de entrada de estas lipoproteínas y de su resistencia a las modificaciones oxidativas que suponen un cambio en su comportamiento biológico. Las LDL modificadas, sobre todo las oxidadas, son citotóxicas y lesivas para el endotelio, quimiotácticas para los monocitos e inhibidoras de la migración de los macrófagos. Las LDL oxidadas inducen la expresión del factor necrótico tumoral alfa (TNF- α) o la interleucina 1 (IL-1), las cuales favorecen la expresión endotelial de moléculas de adhesión endotelial. Los monocitos fagocitan estas LDL modificadas, cargándose de lípidos y transformándose en células espumosas. Si el nivel circulante de lipoproteínas supera a la capacidad fagocítica de los monocitos, los macrófagos ejercen una función quimiotáctica sobre más monocitos y células musculares lisas de la pared arterial que se transforman en macrófagos, que van cargándose de lípidos transformándose en células espumosas. Estas células cargadas de lípidos terminan lisándose liberándose al espacio celular los cristales de colesterol y las enzimas catalíticas contenidas en los restos celulares, desencadenando un proceso inflamatorio local, inicialmente el depósito lipídico extracelular es escaso (Caliguri, 2002).

La primera fase de la lesión se conoce como estría lipídica o adiposa, visible macroscópicamente. Aunque puede considerarse como precursora de la placa ateromatosa, en ocasiones puede involucionar. La placa de ateroma puede aparecer al final de la pubertad. Presenta mayor contenido lipídico y celular que la estría lipídica, debido a la perpetuación del mecanismo patogénico anteriormente esbozado. Se forma un núcleo lipídico entorno al cual se organiza el componente celular; la fase final es la placa fibrosa o fibroateroma que se caracteriza por la gran reacción conectiva con depósito de colágeno y fibrosis, que constituye un mecanismo defensivo de la pared endotelial ante la placa de ateroma que gracias a su consistencia blanda es especialmente deformable. La

reacción fibrótica estabiliza la placa (Caliguri, 2002).

Las citocinas involucradas en la formación o modulación de la placa aterosclerótica, actúan por medio de vías de señalización, activando mecanismos de transcripción en el núcleo, con la consecuente expresión de receptores, activación celular e inducción de mecanismos perpetuadores de control inflamatorio. Esta cascada de reacciones inflamatorias junto con factores mecánicos como la hipertensión, pueden llegar a ulcerar el ateroma. Si se produce esta ulceración, las plaquetas de la sangre acuden, se agregan y se produce la llamada trombosis, la cual puede obstruir total o parcialmente el lumen arterial e impedir la circulación de la sangre y por tanto el aporte de oxígeno necesario para los tejidos (Sheehan & Jensen, 2000).

La consecuencia será la muerte celular o necrosis de los tejidos irrigados por la arteria ocluida. El IAM es la necrosis de una parte del tejido o músculo cardíaco, producida por la oclusión de las arterias coronarias que son las arterias que irrigan al corazón. Si la trombosis se produce en una arteria que irrigue al cerebro como por ejemplo la arteria carótida, tendrá lugar un infarto cerebral (Sheehan & Jensen, 2000).

La aterosclerosis está estrechamente relacionada con el IAM y la insuficiencia cardíaca, las cuales representan un grupo importante de enfermedades y son de las principales causas de muerte en Estados Unidos. Esta enfermedad afecta directamente al corazón, las arterias y las venas, el endurecimiento de las arterias, la acumulación de depósitos de grasa que se forman en las paredes vasculares forman una placa, la cual estrecha las mismas, obstruyendo el paso de sangre hacia el corazón, la falta de irrigación puede producir en segundos un ataque al corazón (Sheehan & Jensen, 2000).

c. Diagnóstico

Existen signos que se pueden encontrar indicando un agrandamiento de las arterias estrechadas, o endurecido durante un examen físico.

Estos incluyen:

- i. Un pulso débil o ausente por debajo de la zona estrechada de la arteria
- ii. Disminución de la presión arterial en la extremidad afectada
- iii. Silbido ó sonidos (soplos) en las arterias.
- iv. Signos de una protuberancia pulsátil (aneurisma) en el abdomen o detrás de la rodilla
- v. Evidencia de cicatrización de las heridas en la zona donde se restringe el flujo de sangre (Sociedad Española de Arterioesclerosis, 2012).

d. Epidemiología

Es una enfermedad vascular que afecta al cerebro, corazón, riñones, otros órganos vitales y extremidades, es la causa principal de la morbilidad y mortalidad en Estados Unidos y en la mayoría de los países occidentales. 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). En Guatemala las tasas de incidencia para la aterosclerosis son del 0.72 por 10,000 habitantes. (Guzmán & García, 2012).

3. Enfermedades Cardiovasculares

a. Generalidades

Las ECV siguen siendo en el continente americano la principal causa de muerte, en especial la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular (EC). Estas enfermedades tienen un origen multifactorial y destacan, por su

importancia, los factores de RCV, entre los que se pueden destacar la edad y el sexo como factores de RCV no modificables y el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus (DM) como factores de RCV modificables . Recientemente se ha comprobado que otros factores de RCV, como la hipertrigliceridemia, también tienen un papel relevante (Baena, et.al., 2005).

b. Fisiopatología

La aterosclerosis es la principal causa de ECV, se inicia mediante el depósito de pequeñas cantidades de grasa entre las finas capas de la arterias (estría grasa) y progresa lenta pero inexorablemente con la edad si se está expuesto a determinados estilos de vida y factores de riesgo. Entre estos factores de riesgo se pueden mencionar: el tabaquismo, la mala alimentación, el sobrepeso y la obesidad, la hipertensión, entre otros, los cuales desencadenan mecanismos y procesos celulares y bioquímicos altamente complejos que dan lugar al crecimiento de la estría grasa mediante la atracción de determinados tipos de células formando el ateroma (Sanz, 2009).

Una cascada de reacciones inflamatorias junto con factores mecánicos como la hipertensión, pueden llegar a ulcerar el ateroma. Si se produce esta ulceración, las plaquetas de la sangre acuden, se agregan y se produce trombosis, la cual puede obstruir total o parcialmente el lumen arterial e impedir la circulación de la sangre y por tanto el aporte de oxígeno necesario para los tejidos. La consecuencia será la muerte celular o necrosis de los tejidos irrigados por la arteria ocluida. El infarto agudo de miocardio es la necrosis de una parte del tejido o músculo cardíaco, producida por la oclusión de las arterias coronarias que son las arterias que irrigan al corazón. Si la trombosis se produce en una arteria que irrigue al cerebro como por ejemplo la arteria carótida, tendrá lugar un infarto cerebral. Si es en las arterias que irrigan las extremidades inferiores o arterias iliacas o en las que dependen de ellas, los músculos de las piernas claudicarán al caminar (Sanz, 2009).

Existen múltiples diferencias en la anatomía y fisiología cardiocirculatorias y cerebrales entre sexos. Entre estas, el corazón de la mujer es más pequeño que el del hombre. En la edad adulta pesa entre 300 y 350 gr en el hombre y entre 250 y 300 gr en la mujer. La masa ventricular izquierda media en el hombre es de 177 gr y de 118 gr en la mujer. Si lo relacionamos al peso corporal total, el corazón femenino continúa siendo aún más liviano (Sanz, 2009).

Las arterias coronarias de las mujeres son también de menor calibre. Las arterias están recubiertas en su parte interna por una fina capa denominada endotelio. Las células de esta capa producen y captan multitud de moléculas, entre ellas las hormonas femeninas o estrógenos, por medio de receptores específicos. Varios de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en los procesos de formación de la aterosclerosis y de la trombosis y del tono arterial están modulados de forma diferencial por los estrógenos, determinando la diferente presentación clínica y frecuencia de las enfermedades ateroscleróticas en las mujeres (Sanz, 2009).

c. Diagnóstico

En la actualidad las técnicas de diagnóstico han evolucionado y han surgido otras que junto a los exámenes de sangre son complementarias para dar un diagnóstico oportuno de las ECV. Entre los análisis de sangre se incluyen: la detección del perfil lipídico incluyendo: colesterol total, C- LDL, C-HDL y TG, la PCR y otras como la Apolipoproteína A1 (Apo-A1) y Apolipoproteína B (Apo-B) se utilizan para detectar la inflamación que puede llevar a las enfermedades cardíacas. Entre otras pruebas diagnóstico están: el electrocardiograma (ECG/EKG), prueba de la presión, ecocardiografía, angiografía coronaria y cateterización cardíaca, proyección de imagen de resonancia magnética (Mandal, 2015).

d. Epidemiología

Según la OMS, las ECV causan 12 millones de muertes en el mundo cada

año. En los países desarrollados, las ECV se encuentran dentro de las primeras causas de morbilidad, en Estados Unidos, al menos 58,800,000 personas sufren alguna enfermedad del corazón, según la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) en su informe de mayo del año 2001 (Organización Mundial de la Salud, 2013).

Las ECV a principios del siglo XX eran responsables del 10.0% de muertes en el mundo, sin embargo, a finales del siglo su incidencia se elevó a un 50.0 % del total de muertes en países desarrollados y un 25.0 % en países en vías de desarrollo. Para el año 2020 se estima que la ECV será responsable de 25 millones de muertes por año y las enfermedades coronarias superaran a las enfermedades infecciosas convirtiéndose en la causa de muerte y discapacidad número uno en el mundo (Organización Mundial de la Salud, 2013).

En Centroamérica desde la década de 1940, las ECV ocupan los primeros lugares de mortalidad, entre 1980 y 2000 la tasa de mortalidad se incrementó de 166.7 X 100,000 a 180.3 X 100,000 habitantes (OPS, 2007). Las principales causas de muerte en Guatemala son las enfermedades infecciosas. Las ECV, principalmente infarto agudo de miocardio, enfermedad hipertensiva y evento cerebro-vascular son responsables del 6.0 % de las muertes por causas conocidas. Este porcentaje llega a 14.2 % en la región este del país y a 9.1 % en la ciudad capital (Guzmán & García, 2012).

F. Criterios para el diagnóstico de SM

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

Según la OMS, se considera que un paciente padece SM cuando presenta al menos uno de los criterios mayores (DM 2, RI o intolerancia a la GLU) y dos o más de los criterios menores (HTA, DLP, obesidad abdominal y microalbuminuria). (González, 2003).

2. Criterios del Estudio europeo de la resistencia a la insulina (EGIR)

Entre los criterios establecidos se encuentra la presencia de RI o hiperinsulinemia en ayunas superior al percentil 75 y dos o más de las siguientes alteraciones:

- a. Hiperglucemia (glucemia en ayunas mayor o igual a 110 mg/dL).
- b. HTA mayor o igual a 140/90 mmHg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión.
- c. DLP (TG mayor o igual a 180 mg/dL O C-HDL menor a 40 mg/dL).
- d. Obesidad central (cociente cintura/cadera en varones mayor o igual a 94 cm y en mujeres mayor o igual a 80 cm ó IMC mayor a 30 kg/m²) (Carrasco F., Galgani J. & Reyes M., 2013)

3. Criterio del III panel de tratamiento del adulto (ATP III):

El Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (EU), presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las DLP donde, por primera vez se considera el SM como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo medibles (tales como glucemia, PA, TG, C-HDL, obesidad central) que resulta, de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria. A diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no incluye la resistencia a la insulina (anexos, tabla 6) (Par, 2011).

Para el diagnóstico, evaluación del riesgo cardiovascular y establecer la terapia a seguir para el SM se debe obtener una historial clínico que incluya:

- a. Antecedentes familiares y personales (especialmente los relacionados con la morbimortalidad cardiovascular y los factores de riesgo).
- b. Hábitos relacionados con su estilo de vida (dieta, actividad física y consumo de tóxicos como el tabaco o el alcohol).
- c. Consumo de fármacos.
- d. Síntomas relacionados con la arteriosclerosis (Par, 2011).

Esta historia clínica se complementa con examen físico que incluye: parámetros antropométricos tales como, perímetro abdominal, cifras de PA, auscultación cardiopulmonar y de carótidas, palpación de pulsos periféricos, hemograma, bioquímica general: glucemia, creatinina, ácido úrico, transaminasas, perfil lipídico completo (niveles séricos de CT, C-HDL, C-LDL y TG), ECG/EKG (anualmente en diabéticos e hipertensos con ECG/EKG previo patológico; bienalmente en hipertensos con electrocardiogramas previos normales) (Par, 2011).

G. Tratamiento del Síndrome Metabólico

1. Control de Dislipidemia

El ácido nicotínico fue el primer agente para el tratamiento de DLP. Con la aparición de las estatinas el uso de ácido nicotínico disminuyó, ya que éstas no presentaban los efectos secundarios molestos como rubor, picazón, y molestias gastrointestinales como náuseas y vómitos causados por el mismo. Las estatinas no han demostrado ser tan efectivas para la reducción de los triglicéridos y en el aumento de las lipoproteínas de alta densidad como el ácido nicotínico. En condiciones fisiológicas, el ácido nicotínico es un agente reductor (o antioxidante: se oxida al ceder el protón del grupo OH^- que es aceptado por una sustancia que se reduce); en cambio, la nicotinamida es un agente oxidante (reduciéndose al aceptar un protón su grupo amino terminal, NH_2 , que es donado por una sustancia que se oxida; actúa como una base). El ácido nicotínico disminuye los niveles circulantes de VLDL y de sus productos catabólicos aterogénicos, IDL y LDL, disminuye la apolipoproteína B 100 (Apo-B100) que contiene lipoproteína a (Lp a), y eleva la antiaterogénica (Apo-A1). La acción principal más probable del ácido nicotínico es una reducción en la tasa de producción hepática de VLDL, que trae como consecuencia una disminución en la razón de conversión de IDL a LDL (Martínez & Paez, 2002).

2. Control de la glicemia

El objetivo principal de la alimentación es evitar complicaciones causadas por alimentos que provoquen un aumento en los niveles de GLU sanguínea, hay que conservar la glucemia dentro del valor normal, sin llegar a causar una disminución muy severa. Para poder lograrlo es conveniente seguir con la dieta establecida. Todas las sulfonilúreas producen efectos similares sobre el nivel de GLU en la sangre, pero difieren en los efectos secundarios, en la frecuencia con que se administran y en las interacciones con otros medicamentos. (Martínez & Paez, 2002).

Las meglitinidas son medicamentos que también estimulan a las células beta para que liberen insulina. Debido a que las sulfonilúreas y las meglitinidas estimulan la liberación de insulina, es posible que provoquen hipoglucemia (nivel bajo de azúcar en la sangre). (American Diabetes Association, 2010)^a.

Las tiazolidinedionas ayudan a que la insulina ejerza de manera más eficaz su efecto de uso de combustible en el músculo y el TA, y también reducen la producción de GLU en el hígado; si bien son eficaces para reducir el nivel de GLU en la sangre, las tiazolidinedionas pueden provocar problemas hepáticos como colestasis intrahepática, siendo esto un efecto poco frecuente. Los inhibidores de las alfa-glucosidasas ayudan al cuerpo a reducir el nivel de GLU en la sangre mediante el bloqueo de la descomposición de almidones (tales como el pan, las patatas y las pastas) en el intestino (American Diabetes Association, 2010)^a.

3. Control de la hipertensión arterial

El exceso de peso contribuye a un mayor trabajo cardíaco. La obesidad está asociada a la HTA en gran medida, debido a que en las personas obesas los niveles de insulina tienden a disminuir, lo que conlleva a un menor flujo de la circulación renal produciendo una retención de sales (sodio). Una dieta baja en calorías (1200 cal) con escaso aporte de grasas puede

producir por cada 10 Kg de disminución de peso una disminución de 10 mm Hg. En algunas personas basta disminuir de peso para controlar la PA. (Rodríguez, Sánchez & Martínez, 2002).

Los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II se recomiendan como antihipertensivos de elección ya que producen vasodilatación y disminuyen los niveles de noradrenalina circulantes, lo que origina un incremento en la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante (Rodríguez, et al., 2002).

A. Estudios previos sobre SM en América Latina y en Guatemala

1. Epidemiología de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y SM en Guatemala

a. Enfermedades cardiovasculares

En Guatemala en 2010 se llevó a cabo en 6,802,741 personas mayores de 19 años, un estudio para determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. La población se encontraba distribuida en 660 viviendas ubicadas dentro de 33 sectores cartográficos muestreados de la república de Guatemala y provenientes del Marco Maestro de Muestreo (MMM) proporcionado por INE. Los resultados obtenidos fueron: alteración de niveles de C-HDL 98.8 %, alteración de glicemia preprandial 64.1 %, sobrepeso y obesidad 53.7 %, obesidad abdominal 53.4 % hipertrigliceridemia 39.1 %, niveles de LDL elevado 29.3 %, hipercolesterolemia 21.24 %; hipertensión arterial 13.3 %, antecedentes familiares 47.6 % y personales 32.2 % de HTA y ECV. Estos factores de riesgo presentaron mayor prevalencia en el sexo femenino y en las personas que residen en el área urbana. Se identificaron como de alto riesgo a 588,491 personas (8.7 %), mediano riesgo a 313,729 (4.6 %), bajo riesgo a 4,467 (0.1 %) y sin riesgo 5,896,054 (86.7 %) (Guzmán, 2014).

Concluyendo que en la población guatemalteca existe una baja prevalencia de factores de RCV. El estudio demostró que la población más vulnerable al RCV son particularmente mujeres y residentes del área urbana. La décima parte de la población tiene alto riesgo de desarrollar un evento cardiovascular mayor en los próximos 10 años (Guzmán, 2014).

Actualmente, las ECV representan el 18.9 % del total de muertes en países en vías de desarrollo, Guatemala no escapa a esta realidad. Según la memoria anual de vigilancia epidemiológica del año 2003 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) las ECV, se encuentran entre las 30 causas de mortalidad prioritaria para la totalidad del país, siendo la insuficiencia cardiaca congestiva la enfermedad con una mayor tasa de mortalidad. (Departamento de Epidemiología, vigilancia y control epidemiológico, 2003).

De acuerdo a resultados obtenidos de investigaciones longitudinales realizadas en pacientes que asisten la Liga Guatemalteca del Corazón (LGC), en el año 2005, la prevalencia de enfermedades cardiacas fue de un 65.0 %, entre las que se encuentran HTA con 37.0 % y DLP con 15.0 %. Los diagnósticos más frecuentes reportados son: HTA esencial primaria, enfermedad cardiaca hipertensiva, cardiopatía isquémica, angina de pecho, DLP y arritmias cardiacas. La patología cardiovascular asociada al diagnóstico de HTA esencial primaria: fue de 10.0 % cardiopatía hipertensiva, 8.0 % enfermedad isquémica, 5.0 % angina de pecho, 5.0 % DLP y arritmias (Unidad de Investigación, Liga Guatemalteca del Corazón, 2005).

En Guatemala existen pocos estudios actualizados sobre los factores de RCV, y no se cuenta con datos que sean representativos a nivel nacional. En el departamento de Quetzaltenango, según el sistema de información gerencial de salud, se ha encontrado que el número de casos de mortalidad hasta el mes de enero del año 2012 por ECV fue de 514, el número de casos de morbilidad hasta el mes de enero del año 2012 fue de 453 (SIGSA, 2012).

b. Hipertensión arterial

Con relación a HTA, en un estudio realizado en municipio de Teculután, Zacapa en el año 2002, la prevalencia de hipertensión en hombres fue de 13.6 %, en mujeres fue de 8.0 %, y la prevalencia total fue de 10.3 %. En otro estudio realizado en el municipio de Villa Nueva en el año 2003 la HTA fue más frecuente entre las mujeres (14.0 %), que entre los hombres (12.0 %). La proporción de HTA no diagnosticada fue dos veces mayor entre los hombres (63.0 %), que entre las mujeres (28.0 %). Esto quiere decir que alrededor de 2 de cada 3 hombres y 1 de cada 3 mujeres que tenían HTA no sabían que padecían la enfermedad (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2004).

Un estudio realizado entre el personal del Ministerio de Finanzas Públicas de Guatemala (MFPG) en el año 2004, mostró una prevalencia de 8.0 % para HTA. En el 2005, en un estudio realizado entre estudiantes externos, internos y médicos residentes que laboran en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios (HGSJD), respecto a la PA, se observó que el 39.0 % se encontraba en un estadio de pre HTA y el 12.0 % en HTA estadio 1, con mayor prevalencia en el grupo de hombres (MSPAS, 2004).

c. Diabetes mellitus

En el estudio de Villa Nueva, la DM 2 fue más frecuente entre los hombres (9.0 %) que entre las mujeres (7.0 %). La proporción de DM 2 no diagnosticada fue mayor entre los hombres (56.0 %), que entre las mujeres (39.0 %). Esto quiere decir que alrededor de 3 de cada 5 hombres y 2 de cada 5 mujeres que tenían DM 2 no sabían que padecían la enfermedad. Se encontró que el 8.0 % de los entrevistados presentaron DM 2. La prevalencia de DM 2 encontrada en esta comunidad es una de las más elevadas que han sido reportadas en ciudades de América Latina (MSPAS, 2004).

d. Hipercolesterolemia

En el estudio realizado en Guatemala entre empleados del MFPG se

encontró que 26.0 % de los encuestados tenían niveles de colesterol sanguíneo mayores de 200 mg/dL. En el estudio del municipio de Villa Nueva la prevalencia de hipercolesterolemia fue de 24.7 % (200-239 mg/dL) y de 9.9% con colesterol sérico >240 mg/dL (MSPAS, 2004).

Datos de reciente publicación muestran que en Guatemala 3 de cada 4 hombres adultos jóvenes que viven en áreas rurales, aún mantienen un nivel de actividad física moderado a fuerte; mientras que 4 de cada 5 de los que migraron a áreas urbanas son sedentarios. En el caso de las mujeres, 4 de cada 5 que viven tanto en el área rural, como las que migraron al área urbana, tienen un estilo de vida sedentario. Otros estudios también reportan que 1 de cada 4 hombres de nivel socio- económico bajo y 2 de cada 5 de nivel socio- económico medio que viven en áreas urbanas tienen sobrepeso. (OPS, 2003).

En el estudio de prevalencia de DM 2 e HTA realizado en el municipio de Villa Nueva 2002-2003 se encontró que 54.0 % de los encuestados tenían sobrepeso (MSPAS, 2004).

En el estudio realizado entre los empleados del MFPG, se encontró que solamente 32.0 % de individuos tenía un índice de masa corporal normal, 51.0 % de personas mostró sobrepeso y 17.0 % presentó obesidad (MSPAS, 2004).

En el estudio entre estudiantes internos y externos del HGSJD, se encontró que el 32.0 % tiene sobrepeso, y 8.0 % obesidad. En los médicos residentes hay mayor prevalencia de sobrepeso, en estudiantes externos e internos, se encontró la misma prevalencia de obesidad. Se observó que el género masculino presentó ser la población con más sobrepeso y obesidad (62.5 %). Así también, se encontró que el 44.0 % de la población son sedentarios, siendo los estudiantes externos el mayor grupo. Se encontró mayor sedentarismo en mujeres que en hombres (69.0 % y 31.0 % respectivamente). Otro factor para la estratificación de RCV fue el estrés, se identificó a un 73.0 % de la población con estrés moderado. La mayoría de

médicos residentes (63.0 %), no fueron clasificadas como personas estresadas. Se encontró una prevalencia del 10.0 % con antecedentes personales de HTA y DLP, y 5.0 % con antecedentes familiares de ECV (MSPAS, 2004).

e. Tabaquismo

Con relación al tabaquismo, entre los estudios realizados en Guatemala se tiene el de Sakhuja y Barnoya, 2001, quienes encontraron que 21.0 % de hombres y 2.0 % de mujeres (edad promedio: 38 años), del área rural del altiplano eran fumadores actuales. El estudio de Barnoya y Glantz en el año 2001 sobre el consumo de tabaco entre médicos que trabajan en hospitales públicos de la Ciudad de Guatemala, encontró que 18.0 % de médicos residentes eran fumadores actuales, y 35.0 % habían dejado de fumar (OPS, 2003).

f. Síndrome metabólico

El estudio en Teculután reportó una prevalencia de SM en 4.5 % en hombres y 6.5 %, en mujeres. Mientras que entre los empleados del MFPG, la prevalencia fue de solo 3.2 % (MSPAS, 2004).

En el año 2013, un grupo de estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala, realizaron un estudio en 140 pacientes comprendidos en las edades de 13-70 años, que asisten a la consulta externa del HRO, en el cual encontraron que un 19.0 % presentaba SM de acuerdo a los criterios del ATP III, siendo 59.6 % del sexo femenino. (Rodas, 2013)

En el año 2014 se realizaron dos estudios para establecer la frecuencia de SM en 600 mujeres comprendidas en las edades de 45 a 65 años del departamento de Suchitipéquez y en el Hospital Nacional de Chimaltenango. La frecuencia de SM en la población de Suchitipéquez fue del 56.0 % y en la de Chimaltenango del 68.0 %. (Barrientos, Yon & Chuy, 2014)

2. Epidemiología de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en Latinoamérica

En marzo de 2011, en Venezuela se realizó un estudio para determinar la frecuencia SM en indígenas de la etnia Warao de Barrancas del Orinoco, Estado Monagas. La frecuencia de obesidad abdominal fue de 54.1 % según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD); 75.4 % según la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en Inglés) y 44.3 % por ATP III. La frecuencia de C-HDL bajo fue de 67.2 % (85.3 % femenino y 44.4 % masculino). La frecuencia de glicemia ≥ 100 mg/dL fue de 9.8 % (14.7 % en mujeres y 3.7 % en hombres). El 29.5 % tuvieron TG altos. El 49.2 % tenía PA $\geq 130/85$ mm Hg (41,2 % femenino y 59,3 % masculino). Según los criterios para SM de la ALAD se presentó una frecuencia del 32.7 %; según los criterios de la IDF 40.9 % y según la ATP III fue de 27.8 % (Suverza, Lavalle & Castro, 2010).

En el año 2008 la revista cubana de medicina intensiva y emergencias público un estudio observacional, en el cual se determinó la prevalencia del SM de acuerdo a los criterios del ATP III. La prevalencia de SM encontrada en este estudio fue superior a lo reportado en la literatura mundial, los principales factores de riesgo fueron la obesidad, depresión e hipertensión (Montes de Oca, Catellanos & Chavarria, 2008).

B. Contextualización del área de estudio

1. Generalidades

Quetzaltenango [ketsalte'nango], conocida también como Xelajú, es la capital del departamento de Quetzaltenango, está localizada a los 14° 50' 40" de latitud Norte y 91° 30' 05" de longitud oeste, a 206 km al Noroeste de la Ciudad de Guatemala. Con una altitud media sobre el nivel del mar de 2,357 metros (7,734 pies). El departamento de Quetzaltenango consta de 24 municipios, siendo Coatepeque uno de los más importantes por su actividad económica y cultural (Arriola & Escobar, 2011).

Por razones políticas y culturales, Quetzaltenango es la segunda ciudad en importancia del país, después de la capital, este departamento ocupa la quinta posición en número de habitantes del país. En la cabecera departamental hay más de 168 mil habitantes (Arriola & Escobar, 2011).

La población del municipio de Quetzaltenango, según datos del censo realizado por el INE y la población total del departamento de Quetzaltenango, censada en el año 2010 fue de 771,700 habitantes, que equivale a un 6.9 % del total nacional, de ellos 48.0 % son hombres y 52.0 % mujeres; 43.0 % de la población pertenece a la comunidad indígena y el 57.0 % a la población no indígena. Actualmente la densidad de la población es de 395.5 habitantes/km con un promedio de cinco personas por familia; con una edad promedio de 19 años (Díaz & Monterroso, 2012).

El Hospital Nacional de Occidente, ubicado en la ciudad de Quetzaltenango, es el tercero en importancia en el país, después del Hospital General San Juan de Dios y el Hospital Roosevelt de la ciudad capital. El nosocomio cuenta con los servicios de un centro de salud de tercera instancia, el cual incluye las consultas de medicina interna con encamamiento de hombres y mujeres; cuenta con subespecialidades como neurología, oncología, gastroenterología, neumología, cardiología, endocrinología, infectología, cirugía, urología, neurocirugía, coloproctología; ginecobstetricia, pediatría y neonatología; cuenta con sala de operaciones con 9 quirófanos, una unidad de recuperación postanestésica; radiología que cuenta con área de radiología, tomografía y ultrasonido. El Hospital Regional de Occidente, atiende aproximadamente 673,356 pacientes anualmente con un promedio de 56,113 pacientes al mes procedentes de los municipios de Quetzaltenango y departamentos aledaños (Díaz & Monterroso, 2012).

2. Demografía

a. Economía

El índice de desarrollo humano (IDH) de Quetzaltenango es de 0.566 y el 17.4 % de la población vive en pobreza extrema, según la coordinadora del informe nacional de desarrollo humano (INDH) 2011-2012; siendo el índice de desarrollo humano un indicador sintético, que expresa tres dimensiones básicas del desarrollo humano: salud, educación y nivel de vida. El índice de desarrollo humano puede ser entre 0 a 1, donde 0 indica el más bajo índice de desarrollo y 1 un alto nivel de desarrollo (Chávez, 2012)

3. Epidemiología

El informe de situación de salud de Guatemala para el año 2009, específicamente en el departamento de Quetzaltenango, indica que las enfermedades transmisibles ocupan las 5 primeras causas de morbilidad general. En cuanto a la morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles, las principales causas durante el año 2009 se presentan en la tabla 7 (Gómez, et al., 2013).

El IAM se encuentra en segundo lugar como causa de mortalidad general con 2,927 casos reportados en el informe de situación de salud de Guatemala 2009, específicamente en Quetzaltenango; el evento cerebrovascular aparece en quinto lugar con 1,446 casos. En la tabla 8 se observan las principales causas de mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles reportadas en el año 2009, donde se evidencia que las ECV son un problema importante para la salud (Gómez, et al., 2013).

IV. JUSTIFICACIÓN

El incremento del SM va asociado a la expansión de la epidemia mundial de DM tipo 2 y de ECV, según datos recientes de la Federación Internacional de Diabetes (FID). Las personas con SM (20 a 25 % de la población mundial), tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebro vascular y dos veces más de morir por estas causas, que las personas que no lo padecen (Lombo, 2008).

Los cambios de estilo de vida en relación al sedentarismo y dietas inadecuadas están influyendo en el aumento del SM, especialmente en áreas urbanas. En Guatemala, el aumento en el número de personas afectadas por esta alteración en el metabolismo, no sólo representa un alto riesgo para la propia persona sino también se convierte en un problema de salud pública. Debido a que en Quetzaltenango no existen datos acerca de la frecuencia e impacto del SM en hombres y mujeres; se hace necesario, realizar un estudio específico de la situación actual de dicho departamento. Con ello se podrá alertar a entidades de salud pública y contribuirá a comprender la problemática de salud y sus consecuencias en trastornos como la obesidad, la hipertensión y diabetes. De modo que la difusión de los resultados de este estudio y permitan que las autoridades gubernamentales implantar programas de estilos de vida saludable en los cuales las personas puedan participar activamente y de esa manera disminuir el riesgo de la población guatemalteca a sufrir de alteraciones como el SM.

El HRO, atiende aproximadamente 673,356 pacientes anualmente con un promedio de 56,113 pacientes al mes procedentes de los municipios de Quetzaltenango y departamentos aledaños (Díaz & Monterroso, 2012).

En el presente estudio se establecerá la frecuencia del SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad, ya que a este rango de edad la persona

está más propensa a padecer alteraciones metabólicas. Se utilizará para su diagnóstico los criterios del ATP III del Programa Americano de Educación en Colesterol (NCEP), criterios tomados como referencia por su aceptabilidad y aplicación sencilla a nivel mundial (Par, 2011).

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango, Guatemala.

B. Objetivos Específicos

1. Establecer la asociación entre SM y enfermedades crónicas.
2. Establecer la asociación entre SM y antecedentes familiares como DM 2 o ECV.
3. Determinar la triada constituyente de SM de acuerdo a criterios de ATP III.

VI. HIPÓTESIS

Debido a que el estudio es descriptivo no se hace necesario plantear una hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y Muestra

1. Universo de trabajo

Hombres y mujeres que asistieron a la consulta externa del HRO, Quetzaltenango Guatemala, para efectuarse exámenes de perfil lipídico y GLU en los meses de septiembre a noviembre del año 2014.

2. Muestra

El tamaño de la muestra comprendió 300 pacientes de ambos géneros de 45 a 65 años de edad que acudieron a la consulta externa del HRO, Quetzaltenango Guatemala, para efectuarse exámenes de perfil lipídico y GLU. La muestra se dividió en dos grupos, 150 hombres y 150 mujeres, a su vez ambos grupos se dividieron en dos subgrupos de 75 pacientes cada uno, para una distribución equitativa en rangos de edad y sexo de la siguiente manera: uno comprendido entre las edades de 45 a 55 años y otro comprendido entre las edades de 56 a 65 años, para un total de 4 grupos.

La muestra fue calculada por la unidad de estadística 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 = número de muestras

z = nivel de confianza (95 %) δ = varianza

Δ = límite de error (5 %)

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

Δ

Donde:

Varianza = 0.25

Nivel de confianza = 95 %

Límite de variación = 5

Tamaño poblacional: Indeterminada (cálculo de muestra entre una población infinita).

El número mínimo de muestras necesarias para que el estudio fuera representativo fue de 289, pero se aproximó a 300.

3. Criterios de inclusión

Personas de ambos géneros (masculino y femenino) entre las edades de 45 a 65 años de edad, de la ciudad de Quetzaltenango, que asistieron al Laboratorio Clínico y unidad de consulta externa del HRO, Quetzaltenango, con ayuno de 14 horas, para efectuarse exámenes de perfil lipídico y GLU en los meses de septiembre a noviembre del año 2014, quienes estuvieron de acuerdo en participar en el estudio y llevaron el consentimiento informado.

4. Criterio de exclusión

Se excluyó del estudio a los pacientes que por su estado de conciencia no pudieron ser interrogados y pacientes diagnosticados previamente con SM.

B. Recursos:

1. Humanos

Br. Rosa Maria Chupina Cardona (Investigadora)

Br. Bianca Fabiola Tol Méndez (Investigadora)

Br. Jonathan Mario José Padilla Ramírez (Investigador)

Br. Estefany Diana Mercedes Alvarado Escobar (Investigadora)

M. Sc. Alba Marina Valdés de García (Asesora)

Dr. Jorge Luis de León Arana (Asesor estadístico)

2. Institucionales

Laboratorio Clínico HRO

Unidad de consulta externa HRO

Biblioteca de Facultad de Farmacia de la Universidad de San Carlos
de Guatemala

3. Físico

a. Equipos

- i. Esfingomanómetro
- ii. Pesa (lbs)
- iii. Cinta métrica
- iv. Congelador
- v. Centrifuga
- vi. Pipetas automáticas de volumen variables
- vii. Equipo automatizado UniCel DxC 600 Synchron Clinical Systems

b. Materiales de Laboratorio:

- i. Algodón
- ii. Sistema Vautainer ®
- iii. Agujas para sistema Vacutainer ®
- iv. Tubos para sistema Vacutainer ®
- v. Alcohol
- vi. Tubos de ensayo
- vii. Tubos Eppendorf.
- viii. Gradilla
- ix. Marcador indelible
- x. Pipetas desechables

c. Reactivos

- i. Kit de Glucosa Beckman Coulter ®
- ii. Kit de Triglicéridos Beckman Coulter ®

- iii. Kit de Colesterol Beckman Coulter ®
- iv. Kit de HDL Beckman Coulter ®
- v. Control Normal Beckman Coulter ®
- vi. Control Patologico Beckman Coulter ®
- vii. Control bajo Beckman Coulter ®
- viii. Calibrador Beckman Coulter ®

C. Metodología

1. Selección de paciente

- a. Que el paciente cumpla con los criterios de inclusión.
- b. Obtención de consentimiento informado para participar en el estudio.

2. Evaluación de parámetros antropométricos

En la consulta externa del Hospital Nacional de Occidente y habiendo obtenido el consentimiento informado por cada uno de los pacientes:

- a. Se efectuó la medición de diámetro de cintura con cinta métrica.
- b. Se determinó el peso en libras utilizando una balanza.
- c. Se midió la presión arterial utilizando un esfigomanómetro.

3. Obtención de la muestra

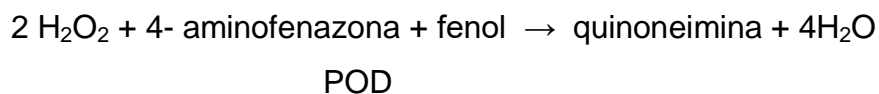
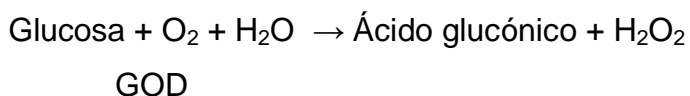
- a. Indicó al paciente que tomara asiento en el área de extracción.
- b. Realizó asepsia del lugar de punción y dio las instrucciones básicas para la obtención adecuada de la muestra.
- c. Obtuvo la muestra sanguínea utilizando el sistema al vacío en un tubo de tapón rojo especial para exámenes de química sanguínea.
- d. Dejó reposar el tubo hasta que la sangre coagulara.
- e. Separó el suero por centrifugación a 2500 rpm durante 5 min.
- f. Almacenó el suero a temperatura de congelación hasta la determinación de de GLU, TG y C-HDL.

4. Determinación de parámetros bioquímicos en ayunas.

a. Medición de GLU

i. Principio bioquímico de la prueba

Es un ensayo enzimático colorimétrico que consiste en la siguiente reacción: La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de GLU a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H_2O_2). El H_2O_2 producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, el fenol- 4 amino antipirina en presencia de peroxidasa –POD- (Universidad Autónoma de México, 2009).



La intensidad de color formado es proporcional a la concentración de GLU presente en la muestra ensayada.

ii. Procedimiento

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 546 nm (492 – 550 nm), cubeta de 1 cm de paso de luz, temperatura de 37°C.
- Calibración de la prueba: ajustar el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, preparar al equipo en el modo de calibración e ingresar la mezcla de 1000 uL de reactivo de trabajo (RT) y calibrador previamente incubado a 37°C durante 5 min, copiar el factor obtenido.
- Servir en dos tubos, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 1000 uL de RT y 10 uL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 1000 uL de RT y 10 uL de muestra de la paciente.

- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 min.
- Leer la absorbancia (Abs) y se calcula la concentración en base a la siguiente formula:

$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std.}} \times [\text{Concentración Std.}] = \text{Concentración de glucosa mg/dL}$$

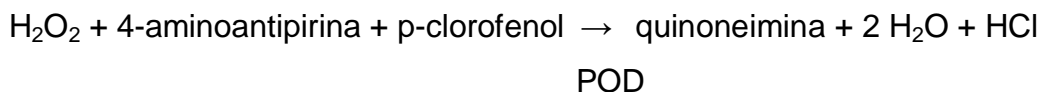
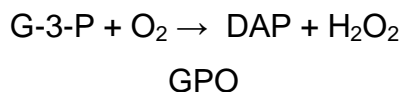
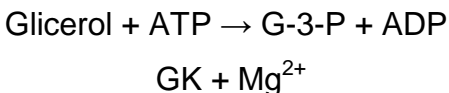
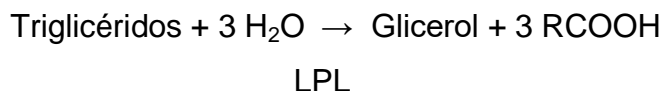
iii. Valores de referencia

Suero o plasma: 75 – 115 mg/dL (4.1 – 6.4 mmol/l)

b. Medición de TG

i. Principio bioquímico de la prueba

Es un ensayo enzimático colorimétrico que consiste en la siguiente reacción: los TG incubados con lipoproteinlipasa (LPL) liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por glicerol fosfato oxidasa (GPO) y adenosin-5'-trifosfato (ATP) en presencia de glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato (G3P) y adenosina-5-difosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno (H₂O₂) por GPO. Al final, el H₂O₂ reacciona con 4-aminoantipirina (4-AP) y p-clorofenol, reacción catalizada por la peroxidasa -POD- (Universidad Autónoma de México, 2009).



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de TG presentes en la muestra ensayada.

ii. Procedimiento

- Atemperar reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 546 nm (500 – 550 nm), cubeta de 1 cm de paso de luz, temperatura de 37°C.
- Calibración de la prueba: ajustar el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, preparar al equipo en el modo de calibración e ingresar la mezcla de 1000 µL de RT y calibrador previamente incubado a 37°C durante 5 min, copiar el factor obtenido.
- Servir en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 1000 uL de RT y 10 uL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 1000 µL de RT y 10 µL de muestra de la paciente.
- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 min.
- Leer la absorbancia y calcular la concentración con la siguiente formula:

$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std.}} \times [\text{Concentración Std.}] = \text{Concentración de triglicéridos mg/dL}$$

iii. Valores de referencia

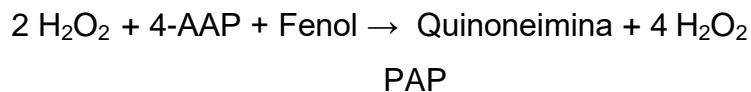
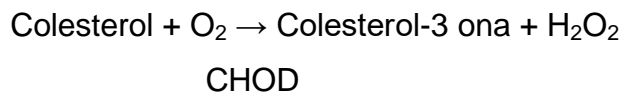
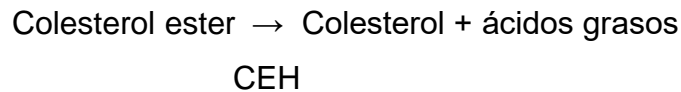
De acuerdo a criterios ATP III < 200 mg/dL (2.30 mmol/l)

c. Medición de colesterol HDL (utilizando agente precipitante)

i. Principio bioquímico de la prueba

La adición de ácido fosfotúngstico y iones de magnesio a la muestra provocan la precipitación de los quilomicrones VLDL y LDL. El sobrenadante de la centrifugación contiene las HDL cuya concentración de colesterol es determinada enzimáticamente.

El colesterol se determina por acción de las enzimas colesterol ester hidrolasa y colesterol oxidasa, la primera libera el colesterol de los ésteres de colesterol y la segunda oxida el colesterol libre produciéndose peróxido de hidrógeno, el cual en presencia de la enzima peroxidasa reacciona con el sistema cromogénico dando origen a un compuesto coloreado (Universidad Autónoma de México, 2009).



ii. Procedimiento

• Precipitación

- Dosificar en tubos de centrifuga 500 μL de reactivo precipitante y 200 μL de muestra
- Mezclar y dejar reposar durante 10 min a temperatura ambiente
- Centrifugar a 4000 rpm durante 10 minutos
- Dos horas después de la centrifugación, separar el sobrenadante claro y emplearlo para la determinación de colesterol con el método CHOD-PAP

• Determinación de Colesterol

- Atemperar reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 546 nm (500 nm), cubeta de 1 cm de paso de luz, temperatura de 37°C.
- Calibración de la prueba: ajustar el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, preparar al equipo en el modo de calibración e ingresar la mezcla de 1000 μL de RT y 100 μL de calibrador previamente incubado a 37°C durante 5 min, copiar el factor obtenido.
- Servir en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 1000 μL de RT y 100 μL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 1000 μL de RT y 100 μL de muestra de la paciente.

- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 min.
- Leer la absorbancia y se calcula la concentración en base a la siguiente formula:

$$\frac{175}{\text{Absorbancia estándar}} = \text{Factor}$$

$$\text{Absorbancia de muestra} \times \text{Factor} = \text{Concentración de HDL mg/dL}$$

iii. Valores de referencia

De acuerdo a criterios ATP III > 50 mg/dL para mujeres y > 40 mg/dL para hombres

D. Control de Calidad

El equipo se calibró utilizando suero control negativo (N) y positivo (P), con condiciones de almacenamiento y fecha de vencimiento de los reactivos controlados. El equipo trabajó para las determinaciones con un coeficiente de variación (CV) menor a 5.

E. Diseño Estadístico:

1. Tipo de estudio: Descriptivo transversal
2. Tipos de variables:
 - a. Variable dependiente: valores de los componentes clínicos para SM propuestos por ATP III en presencia de 3 o más de estos componentes, se determinó en base a un diámetro de cintura > 88.0 cm en mujeres y > 102.0 cm en hombres, valores séricos de TG (> 150.0 mg/dL), valores séricos de C-HDL (< 50 mg/dL), HTA (130/85 mmHg) e hiperglicemia en ayunas (> 110 mg/dL).
 - b. Variable independiente: edad y género dentro del grupo en estudio.
3. Análisis estadístico: Para determinar la presencia de SM se utilizó los valores propuestos por los criterios de la ATP III, así como también se

establecieron los factores de riesgo que definieron con mayor frecuencia al SM en el grupo estudiado.

a. Análisis descriptivo, caracterización de la muestra con datos generales:

- Se hizo una primera distribución de acuerdo al sexo, quedando dos grupos con el mismo número de integrantes.
- Edad distribuida por grupos, estratificado de 10 años (45-55, 56-65).

b. Hallazgos relevantes:

- Variables cuantitativas: valores promedio \pm 2 desviaciones estándar de parámetros bioquímicos (TG, GLU, C-HDL) según rangos de edad.
- Variables cualitativas: edad, tabaquismo, sedentarismo, obesidad por frecuencia y porcentaje.

c. Frecuencia de SM:

- Se determinó la frecuencia en la población de hombres y mujeres mediante variables cruzadas con resultados de positividad o negatividad con IC del 95%.

d. Posibles asociaciones:

- Variables cruzadas con dos resultados de positividad o negatividad de SM. Valor P y cálculo de ORP (Odds-Ratio de Prevalencia) con IC del 95%.
- Se evaluaron alteraciones metabólicas (perímetro abdominal, niveles séricos de GLU, TG, HTA, c-HDL) y factores de riesgo asociados (consumo de alcohol, hábito tabáquico, ECV y DM 2 así como antecedentes familiares de los mismos).

VIII. RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la frecuencia de SM en una población de 150 mujeres y 150 hombres comprendidos entre los 45 a 65 años de edad, que asistieron a la consulta externa del HRO de la ciudad de Quetzaltenango; el diagnóstico se basó en la presencia de tres o más de los criterios del ATP III.

En la tabla 1 se observa la ocupación de la población estudiada, donde se encontró que el 95.3 % de las mujeres son amas de casa, y el 22.0 % de los hombres se dedican a la agricultura.

Tabla 1. Ocupación de los participantes incluidos en el estudio que asistieron a consulta externa del HRO. (n= 150 hombres, n= 150 mujeres).

Parámetros	N			
	N	%	SM	%
Mujeres				
Ama de casa	143	95.3	45	31.5
Otros	7	4.7	2	28.6
Total	150		47	
Hombres				
Comerciante	28	18.7	10	35.7
Jubilado	32	21.3	10	31.3
Agricultor	33	22.0	7	21.2
Albañil	21	14.0	4	19.0
Otros	36	24.0	13	36.1
Total	150		44	

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del HRO.

En las tablas 2 y 3 se presentan los factores de riesgo evaluados en hombres y mujeres que asistieron a consulta externa del HRO: rango de edad, hábito tabáquico, consumo de bebidas alcohólicas, familiares con DM 2 y familiares con ECV.

El grupo etario femenino comprendido entre 50 a 55 años de edad es el más afectado por SM ya que de las 45 mujeres que comprenden este rango de edad 19 presentaron la alteración lo que representa un 40.4 %. Sin embargo, de

las mujeres que indicaron tener familiares con DM 2 y antecedentes familiares de ECV, 21 (44.7 %) y 8 (17.0 %) presentaron SM respectivamente.

Tabla 2. Frecuencia de SM según factores de riesgo evaluados en mujeres que asistieron a consulta externa del HRO. (n= 150 mujeres).

Parámetros	N	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor P
Rango de edad						
45-50	33	8	17.0	1.0	0.2-5.5	0.1873
50-55	45	19	40.4	1.3	0.3-4.7	
55-60	34	8	17.0	0.3	0.06-2.3	
60-65	38	12	25.5	3.0	0.6-13.0	
Hábito tabáquico						
Si	2	0	0.0	0.0	0.1	0.2350
No	148	47	100.0			
Consumo de bebidas alcohólicas						
Si	1	0	0.0	0.0	0.03	0.3433
No	149	47	100.0			
Familiares con DM 2						
Si	56	21	44.7	0.6	0.3-1.3	0.1085
No	94	26	55.3			
Familiares con ECV						
Si	25	8	17.0	1.03	0.4-2.7	0.4806
No	125	39	83.0			

*ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia.

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del HRO.

El grupo etario masculino comprendido entre 60 a 65 años de edad es el más afectado ya que de los 48 hombres que se encuentran dentro de este rango de edad, 16 (36.4 %) presentaron SM. Cuatro participantes refirieron tener hábito tabáquico y catorce indicaron consumir alcohol, en relación a estos factores el

2.3% y el 8.9 % presentaron SM respectivamente. Además de los 56 que manifestaron tener antecedentes de DM 2, solo 25 (56.8 %) presentaron SM; mientras que 9 (20.5%) de los 27 que indicaron antecedentes familiares de ECV presentaron SM.

Tabla 3. Frecuencia de SM según factores de riesgo evaluados en hombres que asistieron a consulta externa del HRO. (n= 150 hombres).

Parámetros	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de edad						
45-50	37	10	22.7	2.3	0.5-10.5	0.1158
50-55	29	6	13.6	0.7	0.1-4.8	
55-60	36	12	27.3	1.0	0.2-4.0	
60-65	48	16	36.4	2.0	0.5-7.7	
Hábito tabáquico						
Si	4	1	2.3	0.8	0.07-9.5	0.4306
No	146	43	97.7			
Consumo de bebidas alcohólicas						
Si	14	4	8.9	0.9	0.3-3.1	0.4654
No	136	40	91.1			
Familiares con DM 2						
Si	56	25	56.8	0.3	0.2-0.7	0.0009
No	94	19	43.2			
Familiares con ECV						
Si	27	9	20.5	0.8	0.3-1.9	0.3068
No	123	35	79.5			

*ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia.

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del HRO.

Se evaluó la presencia de enfermedades crónicas como factores de riesgo para el desarrollo de SM (DM 2 y ECV) encontrándose en el grupo femenino que de las 47 que tenían SM, 17 (39.5 %) indicaron tener DM 2 y que estaban bajo control médico. En relación a la ECV de las 47 mujeres con SM, 16

(34.0 %) presentaron una ECV (tabla 4).

Tabla 4. Enfermedades crónicas evaluadas en pacientes mujeres que asistieron a consulta externa del HRO. (n=150 mujeres).

	SM	Si	No	ORP	IC 95%	Valor P
DM 2	Si	17	30	0.6	0.3-1.3	0.0899
	No	26	77			
ECV	Si	16	31	0.7	0.3-1.5	0.1997
	No	28	75			

*ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia.

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del HRO.

En relación a las enfermedades crónicas de los 44 hombres que presentaron SM, 9 (20.5 %) indicaron que tenían DM 2 y que estaban bajo control médico; además 12 (27.3 %) de los 44 con SM también indicaron tener una ECV (tabla 5).

Tabla 5. Enfermedades crónicas evaluadas en pacientes hombres que asisten a consulta externa del HRO. (n= 150 hombres).

	SM	Si	No	ORP	IC 95%	Valor P
DM 2	Si	9	35	0.9	0.4-2.2	0.4070
	No	20	86			
ECV	Si	12	32	1.0	0.5-2.2	0.4993
	No	29	77			

*ORP: Odds-Ratio de Prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia.

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del HRO.

En la tabla 6 se presenta la frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de SM de acuerdo a los criterios del ATP III: perímetro abdominal, niveles séricos de TG y C-HDL, HTA y glucemia en ayunas.

El perímetro abdominal se asoció a la presencia de SM en 39 (38.4 %) de las 102 (68.0 %) mujeres que tenían un valor arriba de 88 cm y a la presencia de SM en 13 (68.4 %) de los 19 (12.7 %) hombres con un perímetro abdominal sobre 102 cm. A pesar que el C-HDL mostró una baja frecuencia en cuanto a su disminución sérica en los dos grupos estudiados; se encontró asociado a que 29 (76.3%) hombres y 40 (78.4 %) mujeres presentaran SM.

Tabla 6. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de SM de acuerdo a ATP III (n=150 hombres, n= 150 mujeres).

Alteraciones Metabólicas	N	Mujeres			Hombres			ORP		
		%	SM	%	%	SM	%			
Perímetro abdominal										
> 88 cm mujeres / > 102 cm hombres	102	68.0	39	38.4	0.3231	19	12.7	13	68.4	0.1431
< 88 cm mujeres / < 102 cm hombres	48	32.0	8	16.7		131	87.3	31	23.6	
TG										
Alto (\geq 150 mg/dL)	107	71.3	44	41.1	0.1125	104	69.3	42	40.9	0.0671
Normal o bajo	43	28.7	3	6.2		46	30.7	2	4.3	
C-HDL										
\leq 50 mg/dL mujeres / \leq 40 mg/dL hombres	51	34.0	40	78.4	47.79	38	25.3	29	76.3	20.83
Normal o alto	99	66.0	7	7.1		112	74.7	15	13.4	
Hipertensión arterial										
Alta (\geq 135/85 mmHg)	47	31.3	41	87.2	0.0091	48	32.0	39	81.2	0.0119
Normal o baja	103	68.7	6	5.8		102	68.0	5	4.9	
Hiperglucemia en ayunas										
Alta (\geq 110 mg/dL)	62	41.3	35	56.4	0.1218	48	32.0	24	50.0	0.2439
Normal o baja	88	58.7	12	13.6		102	68.0	20	19.6	

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el laboratorio clínico del HRO.

En la tabla 7 se observan las combinaciones de componentes de SM para las mujeres. La combinación más frecuente fue la tríada de niveles séricos disminuidos de C-HDL, concentraciones séricas elevadas de TG e HTA (38.3 %), seguida por la combinación de hiperglicemia en ayunas, niveles séricos disminuidos de C-HDL, concentraciones séricas elevadas de TG (19.2 %), y la combinación de hiperglicemia en ayunas, niveles séricos disminuidos de C-HDL e HTA (14.8 %).

Tabla 7. Combinaciones de componentes de SM de acuerdo al ATP III en mujeres que asistieron a consulta externa del HRO. (n= 150 mujeres).

Combinaciones	n	%	%SM
C+D+E	18	12.0	38.3
B+C+D	9	6.0	19.2
B+C+E	7	4.7	14.8
A+B+C	3	2.0	6.4
B+E+D	3	2.0	6.4
A+B+D	2	1.3	4.3
A+C+E	2	1.3	4.3
A+D+E	2	1.3	4.3
A+C+D	1	0.7	2.1
Total	47	31.33	100.0

*A: Perímetro abdominal (> 88 cm mujeres/> 102 cm hombres); B: hiperglucemia en ayunas (≥ 110 mg/dL); C: niveles séricos disminuidos de C-HDL (≤ 50 mg/dL mujeres / ≤ 40 mg/dL hombres); D: concentraciones séricas elevadas de TG (≥ 150 mg/dL); E: HTA ($\geq 135/85$ mmHg)

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el laboratorio clínico del HRO.

En la tabla 8 se observan las combinaciones de componentes de SM para los hombres. La combinación más frecuente fue la tríada de niveles séricos disminuidos de C-HDL, concentraciones séricas elevadas de TG e HTA (34.1 %), seguida por la combinación de hiperglucemia en ayunas, niveles séricos disminuidos de C-HDL, concentraciones séricas elevadas de TG e HTA (20.5 %) y la combinación de hiperglucemia en ayunas, concentraciones séricas elevadas de TG e HTA (18.2 %).

Tabla 8. Combinaciones de componentes de SM de acuerdo al ATP III en hombres que asistieron a consulta externa del HRO. (n= 150 hombres).

Combinaciones	n	%	%SM
C+D+E	15	10.0	34.1
B+C+D	9	6.0	20.5
B+E+D	8	5.3	18.2
A+B+D	4	2.7	9.1
B+D+E	3	2.0	6.8
A+D+E	2	1.3	4.5
A+C+D	2	1.3	4.5
B+C+E	1	0.7	2.3
Total	44	29.30	100.0

*A: Perímetro abdominal (> 88 cm mujeres/> 102 cm hombres); B: hiperglucemia en ayunas (≥ 110 mg/dL); C: niveles séricos disminuidos de C-HDL (≤ 50 mg/dL mujeres / ≤ 40 mg/dL hombres); D: concentraciones séricas elevadas de TG (≥ 150 mg/dL); E: HTA ($\geq 135/85$ mmHg)

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el laboratorio clínico del HRO.

Se encontró una frecuencia general de 30.3 % de SM y una frecuencia en hombres de 29.3 % y en mujeres 31.3 % (tabla 2).

Tabla 9. Frecuencia de SM en hombres y mujeres que asistieron a la consulta externa del HRO. (n= 150 hombres, n= 150 mujeres).

Síndrome Metabólico	Hombres		Mujeres	
	N	%	N	%
Si	44	29.3	47	31.3
No	106	70.7	103	61.7
Total	150	100	150	100

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del HRO.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la frecuencia de SM en un grupo de 150 hombres y 150 mujeres comprendidos entre las edades de 45 a 65 años con base a los criterios del ATP III, debido a que son de fácil reconocimiento y permiten la detección de un mayor número de pacientes. El panel ATP III establece el diagnóstico de SM cuando están presentes tres o más de las siguientes alteraciones metabólicas: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, concentraciones séricas disminuidas de C-HDL, HTA y/o hiperglicemia en ayunas (De la Torre, 2004).

Las tendencias de morbilidad y mortalidad en América Latina han cambiado en las últimas décadas debido a los cambios en la nutrición y hábitos de vida entre la población. La urbanización y la tecnología han transformado el trabajo, el transporte, el estilo de vida y la conducta de las personas lo que ha conducido a una reducción de la actividad física diaria. También ha habido un aumento en la distribución de los alimentos procesados lo que ha tenido efectos adversos en los hábitos alimentarios. Como resultado de estos factores, en la región han aumentado la presencia de ECV degenerativas y las enfermedades crónicas, por lo que se han constituido en la principal causa de la muerte (Márquez y cols., 2011).

Dentro de las características de la población de estudio relacionadas a la ocupación y el desarrollo de SM (tabla 1), se observa que 45/143 (31.5 %) son amas de casa y presentan SM. Para Escalada (2012) las amas de casa manejan mayor estrés crónico llegando a ocasionar cambios hormonales e inactividad física, los cuales pueden conducir al desarrollo de la obesidad abdominal, RI y niveles séricos elevados de TG; aumentando el riesgo de desarrollar SM (Escalada, 2012).

En relación a los hombres y su ocupación se encontró que hay mayor frecuencia de SM en 10/28 (35.7 %) que se dedican al comercio, 10/32 (31.3 %)

jubilados, 7 (21.2 %) de 33 agricultores y 4 (19.0 %) de 21 albañiles. Por manejar diferentes jornadas de trabajo los comerciantes tienden a descuidar sus hábitos alimenticios y a controlar el estrés de su trabajo mediante el consumo de tabaco y alcohol, en el caso de los jubilados por el aumento de tiempo libre son más propensos al sedentarismo, lo cual incrementa el riesgo de desarrollar HTA, DLP, hiperglucemia y además incrementar su perímetro abdominal siendo estos factores que contribuyen al desarrollo de SM (Coral, 2012).

La frecuencia global de SM en este estudio agrupada por edad y sexo fue de 30.2 % (31.3 % en mujeres y 29.3 % en hombres) determinada de acuerdo a los criterios del ATP III. (Fernández y cols., 2012).

Los resultados encontrados en este estudio son similares a la frecuencia de SM (29.3 %) en mujeres de 35 a 55 años encontrada por Pineda (2007) y a la frecuencia de SM (28.9%) en hombres (Par, 2011); ambos estudios realizados en la ciudad capital de Guatemala.

La frecuencia de SM en mujeres ha ido en aumento no solamente en la ciudad capital de Guatemala sino también en sus departamentos, además coinciden las edades en las que éste síndrome se desarrolla, similar al presente estudio. En un estudio realizado en el centro de salud de Suchitepéquez la frecuencia de SM reportada fue de 56.0 % en mujeres de 45 a 65 (Barrientos, Yon y Chuy, 2014), en la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango se encontró una frecuencia de SM de 68.0 % en mujeres de 45 a 65 años (Juárez, Arias & Gómez, 2014).

Wrong y cols. (2015) encontraron que la prevalencia global de SM en Centroamérica utilizando los criterios del ATP III es 30.3 % (39.4 % en mujeres y 21.3 % en hombres). La prevalencia en los países estudiados fue de 23.0 % (Honduras), 30.0 % (Nicaragua), 31.6 % (Guatemala), 32.0 % (Belice) y el 35.1 % (Costa Rica), en la población salvadoreña, se encontró una prevalencia del 22.7%. La prevalencia varía considerablemente entre los países estudiados y se observa

que en Centroamérica el SM afecta más al género femenino, lo cual coincide con los resultados obtenidos en el presente estudio.

Un reciente metanálisis que incluyó 12 estudios transversales realizados en países latinoamericanos mostró la prevalencia general de SM según los criterios del ATP III, siendo de 24.9 %. El SM fue ligeramente más frecuente en mujeres (25.0 %) que en hombres (23.3 %) y el grupo de edad con mayor prevalencia fue el de mayores de 50 años. Los componentes de SM más frecuentes fueron bajas concentraciones séricas de C-HDL (62.9 %) y obesidad abdominal (45.8 %) (López y cols., 2013). Las frecuencias encontradas por López y cols. (2013) muestran una tendencia parecida a la del presente estudio; por lo tanto es evidente no solamente la mayor frecuencia de SM en mujeres sino la incidencia de los componentes para el diagnóstico del mismo tanto en Guatemala como en Centroamérica y Latinoamérica.

La frecuencia encontrada en el presente estudio 30.3 % (29.3 % en hombres y 31.3 % mujeres) es menor a la encontrada en otros hospitales nacionales del país (Teni, Rosales y Hernández, 2012; Estrada, Hernández y Rosales, 2014; Barrientos, Yon y Chuy, 2014) y similar a la encontrada en laboratorios privados de la ciudad capital de Guatemala (Pineda, 2007; Par, 2011). Sin embargo, la frecuencia del presente estudio es muy parecida a la encontrada por Wrong y cols. (2015) en Centroamérica 30.3 % (39.4 % en mujeres y 21.3 % en hombres) y a la encontrada por López y cols. (2013) en Latinoamérica 24.9 %, (25.0 % en mujeres y 23.3 % en hombres). Estos resultados pueden ser consecuencia de la creciente transición de los estilos de vida rural a urbano en la mayoría de los países en desarrollo lo cual ha sido asociado también con un mayor riesgo de enfermedades crónicas, obesidad y sedentarismo (Lorenzo y cols., 2006).

Dentro de los factores de riesgo evaluados en el presente estudio se incluyen: edad, hábito tabáquico, consumo de bebidas alcohólicas, antecedentes familiares de DM 2 y ECV (tablas 2 y 3); la frecuencia de SM varía según el

rango etario entre ambos géneros. En el caso de las mujeres predomina la frecuencia en el rango de 50 a 55 años (ORP 1.3, IC 95 % 0.2-5.5) y en los hombres el rango de 60 a 65 años (ORP 2.0, IC 95 % 0.5-7.7). En ambos casos rango de edad se considera un factor de riesgo para el desarrollo de SM.

Fernández y cols. (2012) indican que las mujeres desarrollan SM entre 50 a 55 años y con aumento en la prevalencia las últimas décadas de vida, en tanto al género masculino después de los 65 años la prevalencia no aumenta. Este comportamiento está relacionado con la protección estrogénica del sexo femenino durante la etapa fértil, que desaparece a partir de la menopausia y, junto con los cambios lipídicos que ocurren en esa etapa, lleva al aumento de enfermedades crónicas como ECV y DM 2 (Fernández y cols., 2012).

En este estudio, la frecuencia del habito tabaquismo en hombres y mujeres es bajo así mismo el consumo de alcohol, ambos no se consideran como factores de riesgo.

El 44.7 % de las mujeres (21/56) y el 56.8 % de los hombres (25/56) que tienen familiares que padecen de DM 2, presentaron SM . Además el 17.0 % de las mujeres (8/25) y el 20.5 % de los hombres (9/27) que tienen familiares que padecen de ECV, también presentaron SM .

En el grupo femenino los antecedentes familiares de DM 2 no se consideran factores de riesgo para el desarrollo de SM contrariamente a los antecedentes de ECV. En el grupo masculino tanto los antecedentes de DM 2 como de ECV no se consideran factores de riesgo para el desarrollo de SM. A pesar que estos parámetros no se encuentran dentro del criterio del ATP III han sido considerados como factores de riesgo para la presencia de SM en varios estudios, incluyendo este.

Las complicaciones cardiovasculares son responsables del 80 % de la mortalidad en el mundo, siendo el 70 %, de esta, por enfermedad coronaria y del 75 % de la morbilidad por DM 2, (American Diabetes Association, 2014).

El SM puede ser considerado un estado pre-diabético (intolerancia a la GLU o GLU en ayunas alterada). Se asocia a un aumento en el RCV que puede empezar una década antes previo a que el diagnóstico de DM 2 sea confirmado ya que la DM 2 confiere un riesgo dos veces superior para enfermedad cardíaca coronaria, subtipos de eventos cerebro vasculares y muertes por otras causas (García y Guzmán, 2012). En un estudio realizado por Lorenzo, Williams, Hunt y Haffner (2007) se encontró que pacientes con SM sin un estado pre-diabético conlleva a un incremento aproximado de 5 veces el riesgo de desarrollar DM 2 (Grundy, 2012). Cuando la pre-diabetes se combina con el SM, el riesgo se incrementa aún más. El SM por sí solo es un fuerte predictor de DM 2, además puede predisponer a la disfunción de las células beta pancreáticas a través de la lipotoxicidad (Grundy, 2012). El desarrollo de SM en la población con hiperglucemia en ayunas en el presente estudio fue de 56.4 % en mujeres y 50.0 % en hombres, con lo que podemos decir que la presencia de SM está altamente relacionada al desarrollo de un estado prediabético. Pero también es importante recordar que la DM 2 como tal es una enfermedad metabólica crónica que se asocia frecuentemente con obesidad, alteraciones del metabolismo lipídico y proteínico, así como con hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular, lo que constituye el SM (González, Calleja, Laclaustra y Casanovas, 2005). Por ello tanto DM 2 como SM son factores desencadenantes de sí mismos, aunque parece de mayor riesgo el tener SM y con ello desarrollar DM 2 (Grundy, 2012).

En relación a la presencia de antecedentes de DM 2, 17 (39.5 %) de las 43 mujeres y 9 (31.0 %) de los 31 hombres presentaron SM respectivamente (ORP 0.6, IC 95 % 0.3-1.3 y ORP 0.9, IC 95 % 0.4-2.2). En ambos casos la DM 2 no se considera un factor de riesgo para el desarrollo de SM.

En el estudio CARMELA se evaluaron 7 ciudades de países de América Latina durante el año 2005, encontrando distintas prevalencias de DM 2, se manifiesta que dicha prevalencia se debe principalmente a los cambios en los estilos de vida: menor actividad física, mayor consumo de calorías y aumento de la prevalencia de sobrepeso/obesidad, resultado de la acelerada urbanización (Pramparo, Boissonnet y Schargrotsky, 2011) (Márquez y cols., 2011). En sujetos con DM 2 la prevalencia de HTA es de 1.5 a 3 veces mayor que en los individuos no diabéticos con edad similar, asociación particularmente alta en países de medianos y bajos ingresos (Torresani, et al., 2014).

Para el año 2012 el INE estableció que entre las principales causas de muerte en Guatemala a nivel general está el IAM (16.1 %), la DM 2 (11.9 %), ACV (5.5 %) e insuficiencia cardíaca (5.4 %). La misma fuente establece que entre las causas de muerte en Quetzaltenango están: DM 2 (16.6 %), IAM (14.7 %), DM no insulino dependiente (6.5 %), ACV (6.4 %), e insuficiencia cardíaca (5.8 %).

Fernández y cols. (2012) explican que la disfunción del tejido adiposo es causal para el SM, ésta disfunción se manifiesta a través de la lipotoxicidad como consecuencia de los efectos dañinos del exceso de los ácidos grasos (AG) y la acumulación de grasa ectópica que provocan muerte celular o disfunción orgánica (Martínez, Torres, Juárez y Cabana, 2013).

De las 102 (68.0 %) mujeres que tuvieron un diámetro de cintura mayor a 88.0 cm, 39 (38.4 %) presentaron SM. En los hombres se observa que 19 (12.7 %) tuvieron un diámetro de cintura mayor a 102.0 cm, de ellos el 68.4 % presentaron SM.

El nivel socioeconómico de la población guatemalteca es medio bajo, un 50 % de sus habitantes están por debajo del umbral de la pobreza y un 15 % en pobreza extrema; esto ha contribuido por años a la malnutrición desde tempranas

edades y a una alimentación rica en carbohidratos, grasas y baja en proteínas que junto otros factores de riesgo contribuyen a alteraciones metabólicas como la obesidad (Ríos, Alonzo y Carmona, 2013). Esta condición también predispone a padecer enfermedades degenerativas crónicas y alto aumento del riesgo de padecer SM (Mari y Cols, 2012).

Con relación a la presencia DLP en la población del presente estudio 44 (41.1 %) de las 107 (71.3 %) mujeres con hipertrigliceridemia presentan SM. Los hombres presentaron un patrón similar, ya que de los 104 (69.3 %) que tuvieron niveles séricos aumentados de TG, 43 (49.9 %) presentaron SM. En un estudio realizado en adultos sanos con sobrepeso y obesidad, los niveles séricos TG > 130 mg/dL y una relación TG/C-HDL >3 están altamente correlacionados con RI, y alcanzan una sensibilidad y especificidad comparables con los criterios del ATP III (McLaughlin y cols., 2003).

En estudios realizados en Latinoamérica se ha evidenciado una disminución de los niveles séricos de C-HDL y un aumento de los niveles de C-LDL según Márquez y cols. (2011), esto representa un mayor riesgo de ECV principalmente por la formación de ateromas, siendo esta la principal causa. La DLP más frecuente en la población Latinoamericana, es precisamente la hipertrigliceridemia y niveles séricos disminuidos de C-HDL (Castañeda, 2014). En el presente estudio los niveles séricos de C-HDL están disminuidos en 51 (34.0 %) mujeres y 38 (25.3 %) hombres, presentando SM 40 (78.4 %) y 29 (76.3 %) respectivamente.

Se considera que la DLP asociada con el SM es altamente aterogénica y se relaciona con un incremento en desarrollar ECV. La hipertrigliceridemia y los valores séricos de C-HDL disminuidos son predictores independientes de RCV en pacientes con SM (Pineda, 2008). García y Guzmán (2012) encontraron que en población guatemalteca mayor de 19 años existe un riesgo de alteración de niveles séricos de C-HDL de 98.8 %, presencia de hipertrigliceridemia de 39.1 %, niveles séricos elevados de C-LDL de 29.4 % e hipercolesterolemia de 21.2 %.

Los factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo SM en Centroamérica son: hipertrigliceridemia y bajos niveles séricos de C-HDL (Wrong y cols., 2015); estos resultados son similares a los obtenidos en este estudio.

En América Latina la prevalencia de HTA parece ir en aumento. Esta es considerada la primera causa de mortalidad a nivel mundial, y la tercera causa de incapacidad inducida por enfermedad después de la desnutrición y de las enfermedades de transmisión sexual (López y cols., 2013). En relación a la presencia de HTA en la población femenina de este estudio 47 (31.3 %) padecen HTA y de ellas 41 (87.2 %) desarrollaron SM; en el caso de los 48 (32.0 %) hombres que tuvieron HTA, 39 (81.2 %) presentaron SM.

Según la frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de SM de acuerdo a ATP III, se encontró que el perímetro abdominal, TG, HTA e hiperglucemia en ayunas no se consideran factores de riesgo para el desarrollo de SM (ORP: < 1), sin embargo los valores bajos de C-HDL si se consideran un factor de riesgo desencadenante de SM tanto en hombres como en mujeres (ORP: 20.83 y 47.79 respectivamente). Estos resultados concuerdan con estudios realizados en Guatemala y Latinoamérica en los cuales los niveles bajos de C-HDL son altamente predisponentes para el desarrollo de SM (Castañeda, 2014; García y Guzmán, 2012)

La triada de factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo de SM en mujeres de este estudio son hipertrigliceridemia, HTA y concentraciones séricas elevadas de TG.

La triada de factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo de SM en hombres de este estudio son niveles séricos disminuidos de C-HDL, concentraciones séricas elevadas de TG e HTA.

X. CONCLUSIONES

1. Se determinó que la frecuencia global de SM en base a los criterios de ATP III en población de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del HRO es de 31.3 %. (IC 95 %: 24.0 %-39.4 %) para mujeres y 29.3 %. (IC 95 %: 22.2 %-37.3 %) para hombres.
2. En la población estudiada no se encontró asociación significativa entre el SM y la presencia de enfermedades crónicas (ECV y DM 2).
3. No se presentó asociación significativa entre los factores de riesgo, evaluados en mujeres y hombres (actividad física, hábito de consumo de tabaco y alcohol).
4. En la población masculina se encontró una asociación significativa entre el SM y la presencia de antecedentes familiares de DM 2 para el grupo de hombres (ORP 0.3, IC 95 % 0.2-0.7, $p = 0.0009$).
5. En la población estudiada la triada diagnóstica más frecuente de alteraciones metabólicas fue: niveles séricos disminuidos de C-HDL, concentraciones séricas elevadas de TG e HTA encontrada en el 38.3 % de mujeres y el 34.1 % de hombres con SM

XI. RECOMENDACIONES

1. Continuar los estudios sobre SM en el altiplano del país para comparar poblaciones que se encuentran genética y culturalmente relacionadas entre si y de esta manera obtener datos actuales y lograr un mapeo del SM.
2. Continuar estudios de SM en otros departamentos de Guatemala para determinar la frecuencia a nivel nacional.
3. Incentivar a investigadores del área de salud para que continúen los estudios de evaluación de factores de riesgo de SM con los criterios del ATP III en diferentes grupos etarios del país.

XII. REFERENCIAS

- Alemzadeh R. (2011). Diabetes mellitus. (19a ed). Buenos Aires: Kliegman:Nelson
- Alfaro, J., Sinal, A. & Botella, F. (2000). Tratamiento de la Diabetes Mellitus. *Revista del Sistema de Salud de España*, 24(2), 33-43.
- Aliaga, E., Tello, T., Varela, L., Seclén, S., Ortiz, P., & Chávez, H. (2014). Frecuencia de síndrome metabólico en adultos mayores del distrito de San Martín de Porres de Lina, Perú según los criterios de ATP III y de la IDF. *Revista Médica Herediana*. 25, 142-148
- American Diabetes Association. (2010) Medicamentos para la diabetes por vía oral. Recuperado en: <http://www.diabetes.org/espanol/todo-sobre-la-diabetes/diabetes-tipo-2/afecciones-y-tratamiento/medicamentos-para-la-diabetes.html> 05 de agosto de 2013.
- Arce, V. M. (2006). Endocrinología. (17a ed). España: Universidad de Santiago de Compostela.
- Arriola, G. & Escobar, P. (2011). Cifras para el Desarrollo Humano Quetzaltenango. Programa de las Naciones Unida Para el Desarrollo. Recuperado en:<http://www.desarrollohumano.org.gt/fasciculos/pdfs/d9.pdf>. 5 de agosto del 2013.
- Baena, J., del Val, J., Pelegrina, J., Martínez, J., Martín, R. & Gonzáles, I. (2005). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol*, 56(4), 367-373

- Balkau, B., Vernay, M., Mhamdi, L. & Novak, M. (2002). The frequency and incidence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome in the French D.E.S.I.R. study. *The European Association for the Study of Diabetes*, 38, 15-37.
- Barrientos, G., Yon, M. & Chuy, S. (2014). Prevalencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 -65 años de edad que asisten a un centro de salud del departamento de Suchitepéquez. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.
- Baynes, J. & Dominiczak, M. (2007). *Bioquímica Médica*. (2da. Ed). Madrid, España:Elsevier.
- Behrman, R., Kliegman, R., Jonson, H. & Nelson, L. (2004). *Tratado de pediatría*, (17a ed). España: Elsevier.
- Berg, A., Combs, T., Du, X., Brownlee, M. & Scherer, P. (2001). The adipocytosecreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Revista Nacional de Medicina EEUU*, 7, 947-53.
- Caligiuri, G. (2002). Protective immunity against atherosclerosis carried by B cells of hypercholesterolemic mice. *The Journal of Clinical Investigation*, 109(6), 745-53.
- Cárdenas, H., Sánchez, J., Roldán, L. & Mendoza, Y. (2005). Prevalencia del Síndrome Metabólico en personas a partir de 20 años de edad. *Revista Española de Salud Pública* 2009, 3, 257-265.
- Carrasco F., Galgani J., Reyes M. (2013) Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 24(5) 827-837.

- Carrera, C., Domínguez, Z. & Schnell, M. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. Venezuela: *Anales Venezolanos de Nutrición*, 20(2), 92-93.
- Carrillo, R., Sánchez, M. & Elizondo, S. (2006). Síndrome Metabólico. México. *Revista Facultad de Medicina UNAM*, 4, 98-104.
- Castañeda, V. (2014). Factores de riesgo cardiovascular en Síndrome Metabólico. *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 24(1), 27-32.
- Castillo, A. (2012). Fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). *Asociación Colombiana de Endocrinología*, 18 (2), 18-21.
- Chávez, R. (2012) Informe Nacional de Desarrollo Humano en Quetzaltenango. Recuperado el 15 de agosto del 2013 en: http://cerigua.org/1520/index.php?option=com_contentview=article&id=10029:presentan-informe-nacional-de-desarrollo-humano-enquetzalten- =10.
- Coniglio, R., Etchepare, C., Vásquez, L., Colombo, O., Selles., J., Salguero., A. et.al. (2001). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres posmenopáusicas según el índice de masa corporal y la relación cintura/cadera. *Investigación Clínica de Aterosclerosis*, 13(2), 54-62.
- Coral, G. (2015). Prevalencia de Síndrome Metabólico Premorbido, como riesgo cardiovascular, en pacientes que acuden a la consulta externa de medicina interna del hospital Enrique de la Ciudad de Quito. (Tesis de doctorado). Pontificia Universidad Católica de Ecuador. Facultad de Medicina.
- Cummings, D. & Schwartz, M. (2003). Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annual Review of Medicine Journal*, 54(3), 453-471.

- De la Torre, A. (2004). *Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria*. Barcelona, España: Editorial Glosa.
- Departamento de Epidemiología, Vigilancia y Control Epidemiológico. (2003). *Memoria anual de vigilancia epidemiológica*. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Guatemala.
- Díaz, E. & Monterroso. J. (2012) Informe de Auditoria UDAI-I-092-2012 Hospital Nacional de Occidente, Quetzaltenango. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Díaz, J., Pia de la Maza, M., Gómez, R, Maiz, A., (2000). *Normas Técnicas: Dislipidemias*. Programa Salud del Adulto Depto. de Programas de las Personas División de Salud de las Personas. Ministerio de Salud Pública. Chile.
- Escalada, J. (2012). *Diabetes mellitus tipo 2*. Endocrinología y nutrición, Universidad de Navarra, Barcelona
- Estrada, A., Hernández, D. & Rosales, D. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 60 que asisten al Hospital Nacional de Amatitlán*. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.
- Fan, A., Russel, M., Naimi, T., Yan, L., Liao, Y., & Jiles, R. (2008). Patterns of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome. *Journal Clinical Endocrinology Metabolic*. 93 (10): 3833-3838
- Fernández, D., Cabrera, A., Sanz, H., Elosua, R., Gumenbe, M., & Alzamora, M. (2012). Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*. 65(3), 241-248.

- 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. *Journal of the American Medical Association*, 287(3), 356-569.
- Gómez, A. Peitra, A., Morataya, C., Sandoval, M., Bran, E., Leonardo, H, et al. (2013). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular: Estudio descriptivo transversal en personas mayores de 19 años de edad en la república de Guatemala junio - julio 2010. (Tesis de Medico y cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas.
- González, J. (2003). Genética del Síndrome Metabólico. España: Universidad Complutense de Madrid.
- González, E., Calleja, I., Laclaustra, M., Casanovas, A. (2005). Síndrome Metabólico y Diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología*, 30 (5), 30-37.
- Goossens, G., Blaak, E. & VanBaak, M. (2003). Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obesity Reviews*, 4, 43-55.
- Grima, A., León, M. & Ordóñez, B. (2006). El Síndrome Metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 5, 16-20.
- Grundy, S. (2012). Pre-Diabetes, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 59(7), 635-643.
- Guallar, P., Francisco, R., & López, E. (2014). Magnitud y manejo del síndrome metabólico en España en 2008-2010: Estudio ENRICA. *Revista Española de Cardiología*. 67(5), 367-373.

- Guzmán, I. & García, C. (2012). Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en la Población de Guatemala. Grupo cardiotesis. Guatemala: *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 22 (2), 3-19.
- Guzmán, I. (2014). Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 24(1), 53-58.
- Hellman, R., Korytkowski, M., Kosiborod, M., Maynard, G., Montori, V., Seley, J., (2011). Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients in Non-Critical Care Setting: *An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*, 2011-2098.
- Hickey, K., Rubanyi, G., Paul, R & Highsmith, R. (1985). Characterization of coronary vasoconstrictor produced by cultured endothelial cells. *American Journal of Physiology*, 208(5), 550-556.
- Hotamisligil G., Johnson R., Distel R., Ellis R., Papaioannou V., & Spiegelman B. (1996). Uncoupling of obesity from insulin resistance through a targeted mutation in aP2, the adipocyte fatty acid binding protein. *Science*. 22;274(5291):1377-9.
- Instituto Nacional de Estadística –INE-. (2012). Caracterización Estadística de la República de Guatemala para el año 2012.
- Juárez, W., Arias, M. & Gómez, L. (2014). Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

- Juárez, X. (2008) Prevalencia del Síndrome Metabólico en la población salvadoreña. *Terapia endovascular, Ciencias Neurológicas y Neurocirugía*, 2(2), 14-17.
- Kolovou, G., Anagnostopoulou, K., Salpea, K. & Mikhailidis, D. (2007). The prevalence of Metabolic Syndrome in Various Populations. *American Journal of the Medical Sciences*. 333(6): 362-371.
- Leibel, R.L., Rosenbaum, M., & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *The New England Journal of Medicine*, 332, 621-628.
- Levine, J., Schleusner, S., & Jensen, M. (2000). Energy expenditure of nonexercise activity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 1451-54
- Lombo, B. (2008). Prevalencia del Síndrome Metabólico entre los pacientes que asisten al servicio químico de hipertensión de la fundación Santa Fe de Bogotá. *Revista Colombiana de cardiología*, 12, 472-478.
- López, P., Sánchez, R., Díaz, M., Cobos, L., Bryce, A., Parra, J., & Lizcano, F. (2013). Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Clínica e investigación en Arterioesclerosis*. 21(1), 113-135.
- Lorenzo, C., Serrano, M., Martínez, M. Gonzáles, J., Seclén, S., & Villena, A. (2006). Geographic Variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III Definitions of the Metabolic Syndrome in Nondiabetic subjects. *Diabetes Care*. 29(1), 685-691.

- Lorenzo C., Williams K., Hunt, H. & Haffner. J. (2007). The National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care*, 30, 8-13.
- Macías, I., Cordiés, L., Landrove, O. Pérez D. (1999). Programa nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. Ministerio de Salud Pública. Cuba. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 15(1), 46-87.
- Maíz, A. (2005). El síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular. *Boletín de la escuela de medicina, Chile*, 30(1), 24-30.
- Mandal, A. (2015). Diagnóstico de la Enfermedad Cardiovascular. Disponible en: [http://www.news-medical.net/health/Cardiovascular-Disease-Diagnosis-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Cardiovascular-Disease-Diagnosis-(Spanish).aspx)
- Mari, A., Marval, Y., Suárez, A., Arteaga, E., Martínez, E., & Bastidas, G. (2012). Síndrome metabólico en individuos de una comunidad rural. *Acta Médica Colombiana*. 37(4): 177-182
- Márquez, F., Macedo, G., Viramontes, D., Fernández, J., Salas, J. & Vizmanos. B. (2011). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a Systematic review. *Public Health Nutrition*. 14(10), 1702-1713.
- Martínez, J., & Paéz, L., (2002). Tratamiento de Dislipidemias con ácido nicótico. *Revista Costarricense de Cardiología*, 4(1), 23-27.
- Martínez, J., Torres, P., Juárez, M., Cabana, A., & Martínez, R. (2013). Los ácidos grasos y la lipotoxicidad: implicaciones metabólicas. Departamento de Bioquímica de la Facultad de medicina, UNAM. 56 (1), 5-18

- Martínez, M., González, J., López, A., Fernández, C. & Serrano, M. (2003). The Segovia (Primary Care), Insulin Resistance Study Group. *International Diabetes Federation Congress*. 18, 550-556.
- Matsubara M, Chiba H, Maruoka S & Katayose S., (2000). Elevated serum leptin concentrations in women with hyperuricemia. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 9(1):28-34.
- McLaughlin, T., Abbasi, F., Cheal, K., Chu, K., Lamendola, C., & Reaven, G. (2003). Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Annals Intern Medicine*. 139, 802-809.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2004). Plan Nacional de prevención de enfermedades crónicas no transmisibles. Guatemala.
- Montes de Oca, F., Catellanos, J., Chavarria, R. (2008). Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. *Revista Cubana de Medicina intensiva y Emergencia*, 7(3), 1270-1272.
- Najib S, Sánchez-Margalet V. (2001). Homocysteine thiolactone inhibits insulin signaling, and glutathione has a protective effect. *Journal of Molecular Endocrinology*. 27(1):85-91.
- Neel, J. (2002) "Diabetes mellitus: a thrifty genotype rendered detrimental by progress. *American Journal of Human Genetic*, 14(4), 353–362.
- Organización Panamericana de la Salud. (2003). Informe final: IV Taller CAMDIVigilancia y Control de Diabetes en Centro América.

Organización Panamericana de la Salud. Iniciativa Centroamericana de Diabetes (2010a). Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónica (Belice, San José, San Salvador, Guatemala, Managua, Tegucigalpa). Washington, DC: OPS.

Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. (2010b). Situación de salud en las Américas. Indicadores básicos 2010. Washington, DC: OPS.

Organización Mundial de la Salud. (2015). Información general sobre Hipertensión en el mundo. Ginebra, Suiza.

Organización Mundial de la Salud. (2013). Los 5 países más obesos de América Latina. Ginebra, Suiza.

Pajuelo, J., & Sánchez, J. (2007). El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos*. 61(1), 38-46.

Par, C. (2011). Prevalencia del Síndrome Metabólico en hombres de edad comprendida entre 35 -65 años de edad de la ciudad de Guatemala que asistieron a un laboratorio clínico privado. (Tesis de Químico Biólogo). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Peña, M., & Bacallao, J. (2001). La obesidad y sus tendencias en la región. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 10(2), 75-78.

Pérusse, L., Chagnon, Y., & Weisnagel, J. (2001). The human obesity gene map. *Obesity Reviews*, 9,135-169.

- Philips D., Barker D., Hales C., Hirst S., & Osmond C. (1996) Thinnes at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia*. 37: 150-154.
- Pía de la Maza, M., Bunout, D. (2008). Patogénesis y manejo de las dislipidemias. *Revista Chilena de Nutrición*, 36(3), 773-789.
- Pickup, J., Mattock, M., Chusney, G. & Burt, D. (1997). NIDDM as a disease of the innate immune system: association of acute-phase reactants and interleukin-6 with the metabolic syndrome X. *Diabetología*. 40, 1286-92.
- Pineda C. (2008). Síndrome metabólico definición, historia, criterios. *Revista Colombiana de Medicina*, 39, 96-106.
- 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 Químico Biólogo). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.
- Poirier P., Giles T., Bray G., Hong Y., Stern J., Pi-Sunyer F., (2005). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 *American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism*. 113:898-918.
- Pramparo, P., Boissonnet, C. & Schargrodsy, H. (2011). Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica : las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Revista argentina de cardiología*, 79(4): 377-382.

- Ríos, A., Alonso, L., & Carmona., Z. (2011). Frecuencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en pacientes del programa de obesidad de una institución de salud en Barranquilla Colombia, 2011. *Salud Uninorte*. 29 (2): 315-326.
- Rodas, Díaz, C. (2013). Manifestaciones cutáneas en pacientes con Síndrome Metabólico atendidos en la consulta externa del hospital Regional de Occidente. Quetzaltenango. (Tesis de Maestría) Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- Rodríguez, A., Sánchez, M. & Martínez, L. (2002). Síndrome Metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 13(3), 31-37.
- Saltiel, A. (2001). New perspectives into the molecular pathogenesis and treatment of type 2 diabetes. *Cell*, 104(4), 517-29.
- Sánchez, A. (2005). El síndrome metabólico. *Revista Sociedad Española de Medicina Interna*. 2, 3-4.
- Sánchez, V. (1999). Modulation of insulin receptor signaling by pancreastin in HTC hepatoma cells. *Diabetología*, 42(3), 317-325.
- Sanz, S. (2007). Enfermedades Cardiovasculares. España: Instituto de Estudio de la Salud, Barcelona. 5-12.
- Sanz, S. (2009). Enfermedades Cardiovasculares. Instituto de Estudios de la Salud, Barcelona. 1-22.
- Scarsella, C., Después, J. (2003). Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención en los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal. *Revista Saúde Pública*, 1, 57-59.

- Schnell, M., Dominguez, Z., & Carrera, C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Anales venezolanos de Nutrición*, 20(2), 92-98.
- Sheehan, M., & Jensen, M. (2000). *Metabolic complications of obesity: Pathophysiologic considerations*, 84, 363-385
- Sistema de Información Gerencial de Salud. (2012). Casos de Morbilidad, Recopilación Nacional. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Soca, P. (2009). *El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios*. *Revista Cubana de Ciencias de la información en Salud*, 20, (1), 2-3.
- Sociedad Española de Arterioesclerosis. (2012). Aterosclerosis Diagnóstico y Tratamiento. Recuperado en: <http://aterosclerosis.org/> España. El 25 de septiembre de 2014
- Soto, V., Vergara, E., & Neciosup, E. (2005). Prevalencia y factores de riesgo de Síndrome Metabólico en población adulta del Departamento de Lambayeque, Peru-2004. *Revista Perú, Medicina Experimental Salud Pública*. 22(4), 254-261.
- Suverza, A., Lavalle, F. & Castro, G. (2010). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 18 (1), 30-35.
- Teni, H., Rosales, S. & Hernández, I. (2012). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 60 años que asisten a la

consulta externa del Hospital General San Juan de Dios. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Torresani, M., Oliva, M., Rossi, M., Echeverría, C., & Maffei, L. (2014). Riesgo Cardiovascular según el índice cintura/talla en mujeres adultas. *Actualización en Nutrición*. 15(1): 3-9.

Unidad de Investigación, Liga Guatemalteca del Corazón. (2005). Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes consultantes a la Liga Guatemalteca del Corazón. Guatemala.

Universidad Autónoma de México. (2009). Manual de Prácticas de Bioquímica Clínica. México. 32-44.

Valencia B., Taramona, C. & Hurtado H. (2008). Estudio Piloto de las alteraciones Metabólicas y síndrome metabólico inducidas por la terapia antiretroviral en pacientes con VIH del hospital nacional Azobispo Loayza, Lima, Peru. *Acta médica peruana*, 25(3),153-156.

Wagner-Grau P. (2010). Fisiopatología de la hipertensión arterial. *Anales de la Facultad de Medicina*, 71(4), 225-9

Weitzman, M., Cook, S., Auinger, P., Florin, T., Daniels, S., & Nguyen, M. (2005). Tobacco Smoke Exposure Is Associated With the Metabolic Syndrome in Adolescents. *Pediatric Cardiology*. 112, 862-869

Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., Hotta, K., Matsuzawa, Y., Pratley J. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia.. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*, 86(5), 1930-1935.

Williams, B. (2005). Tratamiento no farmacológico para hipertensión arterial. *Guía Española De Hipertensión Arterial*, 22(2), 44-46.

Wrong, R., Gregg, E., Barceló, A., Lee, K., Abarca, L., Sanabria, L. & Tortós, J. (2015). Prevalence of metabolic syndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 38(3), 202-208.

XIII. ANEXOS

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de SM, de acuerdo a la OMS

Criterio	Rangos y observaciones
Hipertensión arterial:	<ul style="list-style-type: none"> • Presión sistólica: 140 mmHg • Presión diastólica: 90 mmHg • Si tiene tratamiento recetado de hipertensión
Dislipidemia	<ul style="list-style-type: none"> • Triglicéridos: > 150 mg/dL • Colesterol HDL: Hombres > 35 mg/dL, mujeres > 45 mg/dL
Obesidad	<ul style="list-style-type: none"> • Índice de masa corporal: 30 kg/m² • Relación cintura/cadera: Hombres > 0.90; Mujeres > 0.85
Microalbuminuria	<ul style="list-style-type: none"> • Se consideró micro albuminuria positiva (+) a la excreción urinaria de albúmina entre 20–200 ug/min
Trastornos en la homeostasis de la glucosa:	<ul style="list-style-type: none"> • Tolerancia anormal a la glucosa: glucosa plasmática en ayunas $\geq 6,1$ mmol/L (110 mg/dL) y < 7 mmol/L (126 mg/dL), según los criterios de la OMS de 2006. • Glucosa de ayuno anormal: glucosa plasmática en ayuno (si se puede practicar) < 7,0 mmol/L (126 mg/dL), y además glucosa plasmática a las 2 horas de haber bebido una solución con 75 g de glucosa de $\geq 7,8$ mmol/L (140 mg/dL) y < 11,1 mmol/L (200 mg/dL).

Fuente: Carrillo, R., Sánchez, M. & Elizondo, S. (2006). Síndrome Metabólico. México. *Revista Facultad de Medicina UNAM*, 4, 98-104.

Tabla 2. Factores de riesgo a considerar en la evaluación del RCG

Factores
1. Hombre mayor a 45 años
2. Mujer postmenopáusica sin terapia de reemplazo estrogénico
3. Antecedentes de aterosclerosis clínica en familiares de primer grado
4. Tabaquismo
5. Hipertensión arterial
6. Diabetes mellitus
7. Colesterol HDL menor a 35mg/Dl

Fuente: Díaz, J., Pía de la Maza, M., Gómez, R, Maíz, A., (2000). Normas Técnicas: Dislipidemias. Programa Salud del Adulto Depto. de Programas de las Personas División de Salud de las Personas. Ministerio de Salud Pública. Chile.

Tabla 3. Categorías de Riesgo Cardiovascular

Categorías de Riesgo Cardiovascular	
Categorías de riesgo	Factores de Riesgo
Bajo	Menos de 2 factores de riesgo
Alto	2 o más factores de riesgo
Máximo	Demostración de enfermedad vascular aterosclerótica Diabetes mellitus Dislipidemias aterogénicas genéticas severas

Fuente: Díaz, J., Pía de la Maza, M., Gómez, R, Maíz, A., (2000). Normas Técnicas: Dislipidemias. Programa Salud del Adulto Depto. de Programas de las Personas División de Salud de las Personas. Ministerio de Salud Pública. Chile.

Tabla 4. Niveles patológicos de lípidos (mg/dL) según categorías de RCG

Niveles patológicos de lípidos (mg/dL) según categorías			
Categorías de riesgo CV	C-LDL	C-HDL	TG
Bajo	>160	<35	>200
Alto	>130	<35	>200
Máximo	>100	<45	>160

Fuente: Díaz, J., Pía de la Maza, M., Gómez, R, Maíz, A., (2000). Normas Técnicas: Dislipidemias. Programa Salud del Adulto Depto. de Programas de las Personas División de Salud de las Personas. Ministerio de Salud Pública. Chile.

Tabla 5. Clasificación de sobrepeso y obesidad de la OMS de acuerdo al IMC y circunferencia de cintura en relación al riesgo de comorbilidades

Clasificación	IMC	Riesgo	Perímetro abdominal			
			Aumentado		Muy Severo	
			Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Bajo Peso	< 18.5	Bajo				
Normal	18.5-24.9	Promedio				
Sobrepeso	>25					
Pre-Obeso	25.0-29.9	Aumentado	>94	>80	>102	>88
Obesidad I	30.0-34.9	Moderado				
Obesidad II	35.0-39.9	Grave				
Obesidad III	>40					

Fuente: Goossens, G., Blaak, E. & VanBaak, M. (2003). Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obesity Reviews*, 4, 43-55.

Tabla 6. Criterios de diagnóstico del SM según el ATP III

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

Nota: Se hace el diagnóstico de SM cuando están presentes 3 o más de los factores de riesgo que se describen.

* Obesidad abdominal tiene mayor correlación con factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal, por lo que la simple medición de la circunferencia de la cintura se recomienda para identificar el peso corporal como componente del SM.

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

Tabla 7: Principales causas de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles en el departamento de Quetzaltenango, año 2009.

No.	CAUSA	TOTAL DE CASOS
1	Hipertensión primaria	54,588
2	Diabetes Mellitus no especificada	35,970
3	Insuficiencia cardiaca	1,352
4	Evento cerebrovascular	390
5	Diabetes Mellitus no insulino dependiente	368

Fuente: Gómez, D., Arana, P., Morataya, C., Vargas, M., Bran, B. & Leonardo, R., (2013). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. (Tesis de Medico y cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.

Tabla 8: Principales causas de mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en Quetzaltenango, año 2009.

No.	CAUSA	TOTAL DE CASOS
1	Evento cerebrovascular	1,446
2	Diabetes Mellitus	1,299
3	Tumor maligno de estómago	786
4	Insuficiencia renal no especificada	586
5	Hipertensión primaria	553

Fuente: Gómez, D., Arana, P., Morataya, C., Vargas, M., Bran, B. & Leonardo, R., (2013). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. (Tesis de Medico y cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.

No. _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

No. De Identificación: _____ Fecha: _____

Yo _____
estoy de acuerdo en participar en este estudio de búsqueda de la prevalencia del Síndrome Metabólico en hombres y mujeres entre las edades de 45 a 65 años de edad, que asistan al Laboratorio Clínico y unidad de consulta externa del Hospital Nacional de Occidente, Quetzaltenango Guatemala, para efectuarse exámenes de perfil lipídico y glucosa; a cargo de los estudiantes: Rosa María Chupina Cardona, Bianca Fabiola Tol Méndez, Jonathan Mario José Padilla Ramírez, Estefany Diana Mercedes Alvarado Escobar de la carrera de Química Biológica de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Y declaro que mi participación es completamente voluntaria y confidencial.

FIRMA o HUELLA DIGITAL_____
No. De DPI

Universidad de San Carlos de Guatemala
 Facultad de Ciencia Químicas y Farmacia
 Química Biológica 2014

No. _____

“Frecuencia del Síndrome Metabólico en Hombres y Mujeres de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Regional de Quetzaltenango”

Responsable:

FICHA DE INFORMACIÓN

Información Personal

Nombre: _____ Sexo: _____

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

Origen Departamental: _____

Zona Residencial: _____

Peso: _____ (libras) Talla: _____ (cm)

Presión arterial: _____ (mmHg) Diámetro de cintura: _____ (cm)

IMC: _____ Sobre peso (≥ 28): _____

Obesidad Moderada (≥ 30): _____ Obesidad Mórbida (≥ 35): _____

Información Sociodemográfica

- 1) ¿Cuál es su ocupación? _____
- 2) ¿Padece usted Diabetes Mellitus? (Si) _____ (No) _____
- 3) Años de padecer Diabetes Mellitus: _____ Tipo de DM: _____
- 4) ¿Padece usted de alguna enfermedad cardiaca? (Si) _____ (No) _____
- 5) Si su respuesta fue sí, ¿Cuál es? _____
- 6) ¿Tiene usted familiares en 1er. Grado que padezcan Diabetes Mellitus?
(Si) (No)
- 7) ¿Tiene usted familiares en 1er. grado que padezcan enfermedad cardiaca?
(Si) (No)
- 8) ¿Utiliza medicamentos para su problema cardiaco, diabetes o hiperlipidemia? (Si) (No)
- 9) Si su respuesta anterior es si, ¿Cuáles son? _____
- 10) ¿Fuma actualmente? _____ (Si) _____ (No)
- 11) ¿Ha consumido bebidas alcohólicas en los últimos tres meses? _____ (Si) _____ (No)

Resultados de los exámenes

Glucosa: _____ mg/dL

Colesterol HDL: _____ mg/dL

Triglicéridos: _____ mg/dL

Estefany Diana Mercedes Alvarado Escobar
Autora

Rosa María Chupina Cardona
Autora

Jonathan Mario José Padilla Ramírez
Autor

Bianca Fabiola Tol Méndez
Autora

M. Sc. Alba Marina Valdés de García
Asesora

M. Sc. Rosario Hernández
Revisora

M. Sc. Alba Marina Valdés de García
Directora

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda, Ph.D.
Decano