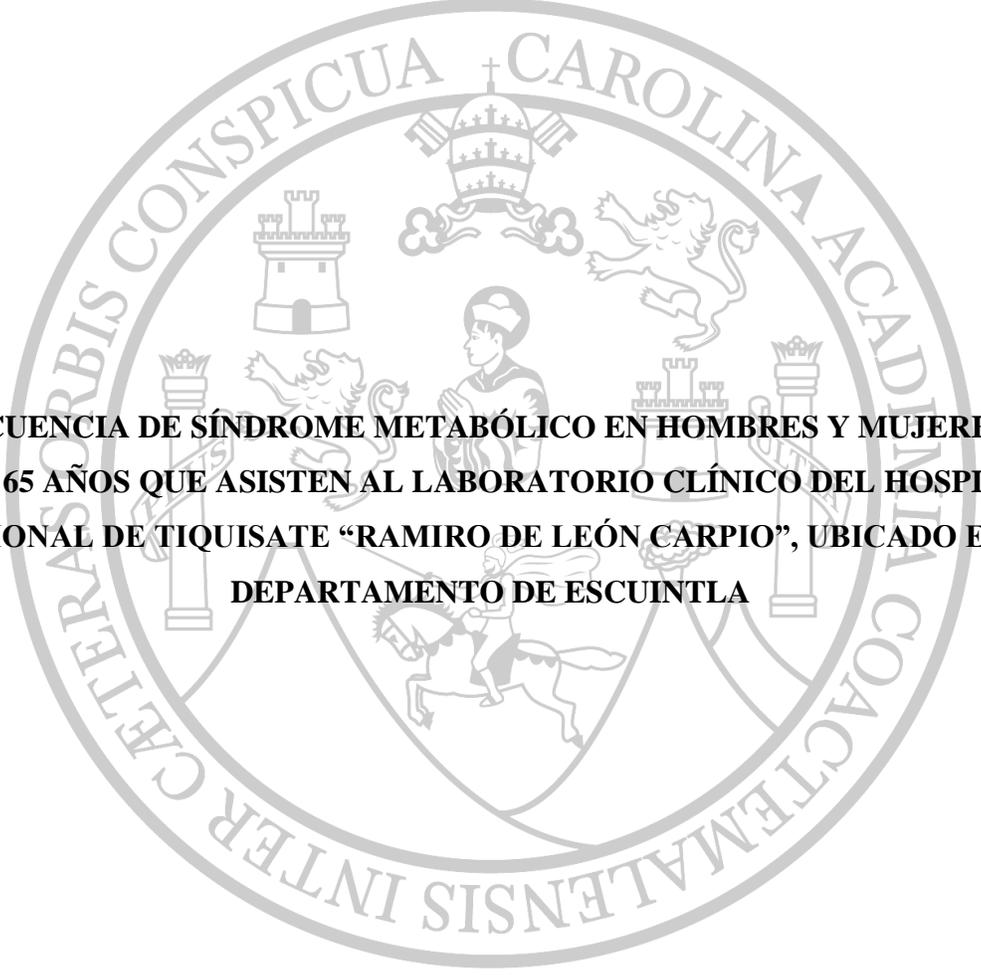


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE
45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL
NACIONAL DE TIQUISATE “RAMIRO DE LEÓN CARPIO”, UBICADO EN EL
DEPARTAMENTO DE ESCUINTLA**

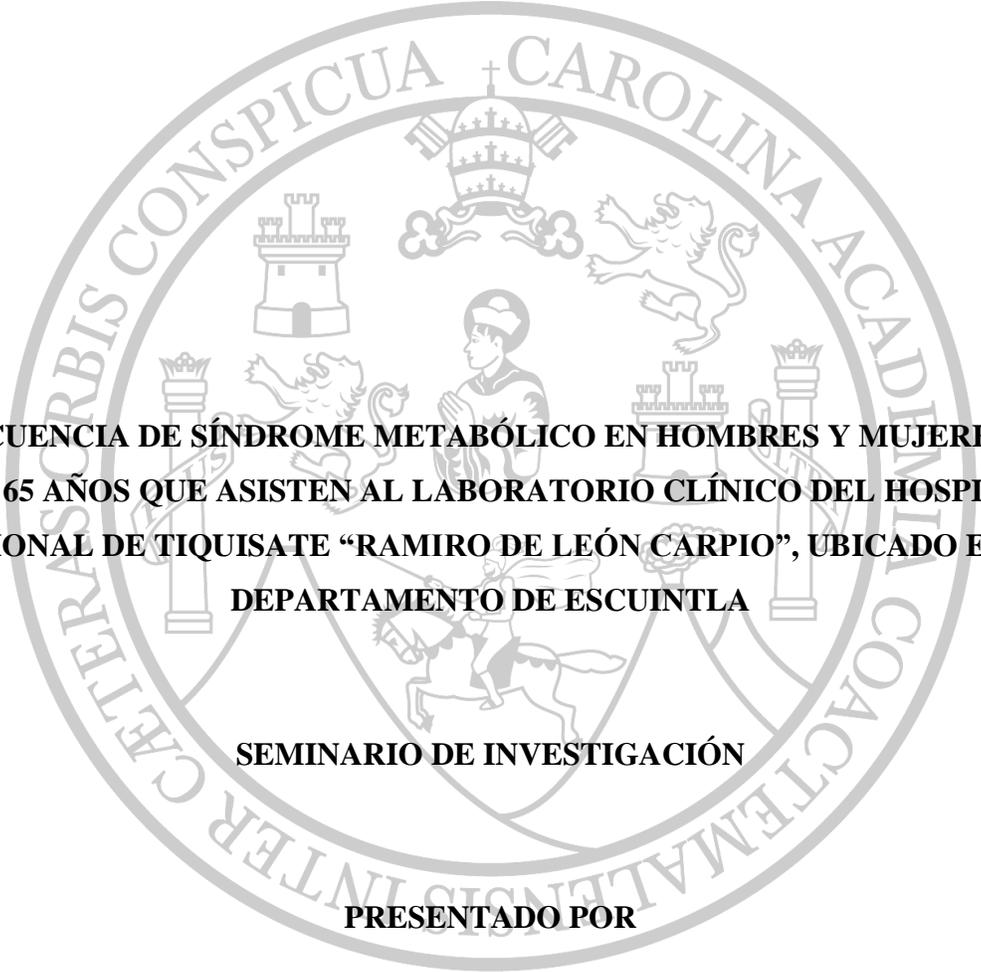
ANA BEATRIZ RUANO GARCÍA

STEPHANY ELIZABETH WAIGHT ALBIZUREZ

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, OCTUBRE 2017

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



**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE
45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL
NACIONAL DE TIQUISATE “RAMIRO DE LEÓN CARPIO”, UBICADO EN EL
DEPARTAMENTO DE ESCUINTLA**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

ANA BEATRIZ RUANO GARCÍA

STEPHANY ELIZABETH WAIGHT ALBIZUREZ

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

GUATEMALA, OCTUBRE 2017

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
Licda. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza, M.A.	Secretaria
MSc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
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 por dirigir cada paso de nuestras vidas y darnos la oportunidad de culminar nuestra carrera universitaria, brindándonos siempre su sabiduría y amor.

A nuestros padres por su esfuerzo, cariño., y consejos brindados en cada etapa de nuestras vidas e impulsarnos incansablemente en la búsqueda del éxito.

A nuestros hermanos por su amistad sincera y apoyo incondicional.

A nuestros amigos y todas las personas que nos han brindado su apoyo y motivado durante este proceso.

A nuestra asesora, MSc. Alba Marina Valdés de García, por guiarnos y compartir con nosotras sus conocimientos en el campo de la investigación para la realización de este estudio.

Al Hospital Nacional de Tiquisate, Escuintla, y al Laboratorio de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por permitirnos realizar nuestra investigación en sus instalaciones.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Escuela de Química Biológica, por abrirnos sus puertas y darnos el privilegio de ser egresadas de esta gloriosa casa de estudios.

ÍNDICE

I.	ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN	1
II.	RESUMEN	2
III.	ANTECEDENTES	4
	A. Síndrome Metabólico.....	4
1.	Generalidades	4
2.	Consideraciones patogénicas.....	4
3.	Fisiopatología	5
4.	Epidemiología	6
	B. Factores de riesgo asociados al SM.....	7
1.	Genéticos.....	7
2.	Ambientales.....	8
	C. Alteraciones metabólicas asociadas al SM	11
1.	Dislipidemia	11
2.	Hipertensión arterial.....	12
3.	Resistencia a la insulina	13
4.	Obesidad.....	14
	D. Complicaciones del SM.....	16
1.	Diabetes mellitus tipo II	16
2.	Aterosclerosis	17
3.	Enfermedad cardiovascular	18
4.	Enfermedad cerebrovascular	19
	E. Criterios diagnósticos del SM.....	20
1.	Criterios de la Organización Mundial de Salud (OMS)	20
2.	Criterios del III panel de Tratamiento del Adulto (ATP III)	21
3.	Criterios de la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAEC) ...	21
4.	Criterios del Estudio Europeo de la Resistencia a la Insulina (EERI)	21

F.	Tratamiento del SM.....	22
1.	Diabetes mellitus tipo II	22
2.	Hipertensión arterial	23
3.	Obesidad.....	24
4.	Dislipidemia	24
G.	Estudios previos sobre el SM	25
1.	Realizados en América Latina.....	25
2.	Realizados en Guatemala	26
H.	Contextualización del área de estudio	27
1.	Datos generales y demográficos.....	27
2.	Generalidades del Hospital.....	28
IV.	JUSTIFICACIÓN	29
V.	OBJETIVOS	30
	A. Objetivo General.....	30
	B. Objetivos Específicos	30
VI.	HIPÓTESIS	31
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	32
	A. Universo y Muestra.....	32
1.	Universo	32
2.	Muestra.....	32
3.	Criterios de inclusión	33
4.	Criterios de exclusión.....	33
	B. Recursos.....	33
1.	Humanos.....	33
2.	Institucionales.....	33
3.	Físicos.....	34
	C. Metodología.....	35
1.	Selección de los pacientes	35

2.	Obtención de la muestra	35
3.	Evaluación de parámetros antropométricos	35
4.	Determinación de parámetros bioquímicos	36
5.	Control de calidad	40
	D. Diseño estadístico	41
1.	Tipo de estudio	41
2.	Tipo de variables	41
	E. Diseño de muestreo.....	41
	F. Análisis estadístico	41
VIII.	RESULTADOS	43
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	50
X.	CONCLUSIONES	56
XI.	RECOMENDACIONES.....	57
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
XIII.	ANEXOS	66

I. ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN

El presente estudio forma parte de una investigación realizada durante varios años por el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Este consiste en la determinación de valores de diferentes analitos, utilizando pruebas bioquímicas para el diagnóstico precoz de diversas patologías de origen metabólico, como lo es el Síndrome Metabólico (SM), que se ha constituido como uno de los principales problemas de salud pública en Guatemala.

En este estudio se determinó la frecuencia de SM y su asociación con el estilo de vida, mediante los criterios del III panel de Tratamiento del Adulto (ATP III), en una población de 150 mujeres y 150 hombres de Tiquisate, Escuintla; comprendidos entre 45 – 65 años de edad. Debido a que no se había estudiado la frecuencia de SM en este municipio del departamento, lo cual contribuirá a conocer la frecuencia de SM en Guatemala.

II. RESUMEN

El SM es un conjunto de factores de riesgo para DM2 y ECV; se caracteriza por la presencia de intolerancia a la glucosa, dislipidemia, obesidad e HTA. Siendo un tema actual y de debate en la comunidad médica, pues se relaciona con las enfermedades que causan mayor mortalidad a nivel mundial, y su incidencia va en aumento, debido a los cambios de estilo de vida en relación al sedentarismo y dietas inadecuadas.

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de SM y de todos sus componentes en 150 hombres y 150 mujeres comprendidas entre 45 y 65 años, que asistieron al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Tiquisate en el período comprendido de abril a mayo de 2016.

El diagnóstico de SM se realizó con base en los criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III), así como datos sociodemográficos y factores familiares de DM2 y ECV.

Se determinó SM en 42 hombres (28.0 %) y en 62 mujeres (41.3 %), con una frecuencia global de 34.7 %, y una relación de 1.5 mujeres por cada hombre con riesgo de padecer SM. La prevalencia de las alteraciones metabólicas en hombres y mujeres con SM fue: perímetro abdominal aumentado 27 (64.9 %) y 56 (90.3 %), hipertensión 21 (50.0 %) y 33 (45.8 %), niveles séricos de glucosa en ayunas aumentados 33 (78.6 %) y 49 (79.0 %), niveles séricos de triglicéridos aumentados 38 (90.5 %) y 52 (83.9 %), y niveles séricos de colesterol HDL disminuidos 14 (33.3 %) y 45 (75.8 %), respectivamente.

De acuerdo al análisis de los factores de riesgo asociados a SM según el ATP III, se observó que el parámetro de mayor frecuencia en hombres diagnosticados con SM fue los triglicéridos aumentados y en mujeres fue perímetro abdominal aumentado. La triada de alteraciones metabólicas más frecuente para el diagnóstico de SM tanto en hombres y mujeres fue perímetro abdominal aumentado, hiperglicemia e hipertrigliceridemia.

El índice de riesgo cardiovascular (IRCV) de Framingham obtenido fue 6.0 % hombres y 4.0 % mujeres. El 41.0 % de los pacientes tenían sobrepeso según el índice de masa corporal (IMC).

Se recomienda a la Municipalidad de Tiquisate, y al hospital del municipio implementar programas de prevención que promuevan una vida saludable en la comunidad. A su vez continuar con el estudio de la frecuencia del SM en otros departamentos de Guatemala para realizar un diagnóstico de éste en el país.

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El SM comprende un grupo de factores de riesgo genéticos y ambientales presentes en un mismo individuo, caracterizados por obesidad visceral, dislipidemias (DLP), HTA, resistencia a la insulina (RI) con o sin alteraciones de la glucemia y un estado proinflamatorio y protrombótico que favorecen la aparición principalmente de DM2, enfermedad cerebrovascular (ECeV), ECV y enfermedad arterial coronaria (EAC). También se ha relacionado con la aparición de fibrilación auricular, enfermedad de hígado graso, apnea obstructiva del sueño, disfunción sexual, deterioro cognitivo y cáncer (Blaha y Tota-Maharaj, 2012).

Este síndrome es reconocido desde los años 20 del siglo pasado, hasta nuestros días (anexo 1). Ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo: síndrome X, síndrome de RI, cuarteto de la muerte o síndrome obesidad-DLP. Siendo actualmente un gran problema de salud pública, aumentado los fallecimientos prematuros y ocasionando discapacidades que ocasionan presupuestos sanitarios muy altos que podrían colapsar la economía tanto de los países desarrollados como los que se encuentran en vía de desarrollo (Laclaustra, Bergua, Pascual y Casasnovas, 2005).

2. Consideraciones patogénicas

La patogenia del SM no es bien conocida, pero está estrechamente ligada a un estilo de vida poco saludable: alimentación tradicional rica en grasa saturada, exceso de carbohidratos y poca fibra, falta de ejercicio físico, estrés, y hábitos de alcoholismo y tabaquismo, factores externos que desencadenan el factor genético para condiciones como la HTA, DLP, RI, obesidad que conducen finalmente al SM (Poulsen y Vaag, 2001).

La acción mutuamente interactiva, entre obesidad y RI, se consideran como los mayores responsables de patogenia del SM. La RI afecta al metabolismo de los carbohidratos (hiperinsulinemia (HI) e hiperglicemia y DM2), al metabolismo de los lípidos (disminución de las col-HDL y elevación de los TG, las apolipoproteínas B, las lipoproteínas de baja densidad (col-LDL) y las lipoproteínas de muy baja densidad (col-VLDL) en suero) y del metabolismo de las proteínas (hiperuricemia, hiperhomocesteinemia); que se encuentran íntimamente vinculadas a una elevada morbimortalidad cardiovascular (Castillo, 2009).

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

3. Fisiopatología

Hasta el momento no se han encontrado los mecanismos fisiopatológicos del SM que pudieran presentarlo como una enfermedad única. No obstante existen mecanismos fisiopatológicos que explican como la RI se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo y complicaciones del SM (Maíz, 2005).

La RI se debe a alteraciones en los receptores para la insulina, que precede a la HI, a partir de la cual se desarrolla la DM2. Es conocido también que aumenta la resorción de agua y sodio en los túbulos contorneados proximal y distal, lo cual incrementa la volemia, a lo que se adiciona el efecto estimulante del sistema nervioso simpático, provocando un aumento de la resistencia periférica, dando lugar al desarrollo de la HTA (Castillo, 2009).

Por otra parte la HI favorece el incremento de la liberación hepática de col-VLDL y de la lipasa lipoprotéica, lo cual se traduce en el descenso de los niveles de col-HDL secundaria, hipertrigliceridemia e incremento de los niveles séricos col-VLDL y col-LDL, éstos últimos se oxidan fácilmente y son más propensos a potenciar el proceso de la aterosclerosis (Castillo, 2009).

En individuos genéticamente predispuestos, el incremento de la ingesta calórica da lugar al almacenamiento de la grasa visceral, la que posee una alta tasa de lipólisis y libera factores que producen resistencia tisular a la acción de la insulina, generando una HI compensadora y lipogénesis en el tejido visceral (Castillo, 2009).

4. Epidemiología

El SM afecta entre un 20.0 – 25.0 % de la población mundial, y el porcentaje varía dependiendo de los criterios diagnósticos que se utilicen. En Estados Unidos se ha estimado la prevalencia de SM en un 22.0 %; 6.7 % en edades de 20 a 43 años y en un 43.5 % en personas mayores de 60 años, afectando por igual a ambos sexos. En personas con familiares diabéticos la prevalencia aumenta a más del 80.0 %. El SM no se limita a Europa, Estados Unidos, o incluso naciones industrializadas; de hecho, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de los países desarrollados (de Monserrate y Moreano, 2013).

Para el año 2030, se espera que 7 de cada 10 muertes en el mundo sean atribuibles a las enfermedades crónicas, con SM y ECV como la mayor proporción (de Monserrate y Moreano, 2013).

El estudio INTERHEART realizado por el Centro de Investigaciones Hamilton de Hospitales Cívicos del Departamento de Medicina de la Universidad McMaster en Canadá, ha demostrado que los factores de riesgo de EAC y ECV son los mismos en todo el mundo. El estudio de 26903 sujetos de 52 países, mostró que el SM se asocia con un mayor riesgo de infarto de 2 - 3 veces, consistente a través de la raza y el origen étnico. La prevalencia de edad y la obesidad ajustada de SM en pacientes con infarto de miocardio fue de 30.0 % en

el sur de Asia, 25.0 % en árabes, 34.0 % en africanos negros, y 15.0 % en los europeos (Bhalla y Tota-Maharaj, 2012).

B. Factores de riesgo asociados al SM

1. Genéticos

La interacción entre los cambios de actividad física y procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50000 a 10000 a. C) 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 tejido adiposo, los cuales son sustratos requeridos para sobrevivir en un hábitat hostil. Se ha propuesto el término de genes ahorradores para referirse a la selección de un genotipo que asegure la eficiente utilización y almacenamiento de energía consumida durante los periodos de abundancia, además de la supervivencia de la especie con la ayuda de la reserva energética acumulada durante periodos de escasez (Orho-Melander, 2006).

Debido a la industrialización se han producido alimentos abundantes con alta densidad calórica y bajo contenido en fibra dietética, así como la actividad física ha disminuido para conseguir estos recursos. Por lo que la presencia de los genes ahorradores influye en el aumento de peso y la predisposición a la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, DM2 y SM (Orho-Melander, 2006).

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

- Genes específicos de adiposidad es decir que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de TG: fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil CoA sintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores $\beta 2$ y $\beta 3$ adrenérgicos y lipasa sensible a hormona.
- Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ - 1 y C/EBP.

- Genes asociados al SM como los que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)- 1, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1, entre otros (Schnell, Domínguez y Carrera, 2007).

Aunque la presencia de estos genes es general en la especie humana, estudios han demostrado que ciertas poblaciones poseen genes que predisponen a factores de riesgo para el desarrollo de SM. Este es el caso de la población mestiza, por ejemplo, que tiene variaciones en la secuencia de los genes ADIPOQ y GCKR que se encuentran asociados al aumento de TG en la sangre (Agencia Iberoamericana para la Difusión de la Ciencia y la Tecnología, 2013).

2. Ambientales

Los factores ambientales son elementos externos al individuo pero con la capacidad de influir de manera significativa sobre este. Existen factores ambientales que facilitan el desarrollo de SM en personas que son expuestas a ellos, como el sedentarismo, estrés, tabaquismo, los malos hábitos alimenticios, consumo de fármacos y edad (Miguel, 2009).

i. Sedentarismo

Se define como la falta de actividad física. Constituye un modo de vida caracterizado por ejercicios físicos mínimos; según el Centro para el Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), de menos de 10 minutos de ejercicio vigoroso a la semana. Sus efectos son dañinos a largo plazo, ya que no solo favorece al aumento de peso sino también a la alteración de todos los órganos y sistemas del cuerpo, constituyendo así a ser uno de los factores de riesgo más relacionados con el desarrollo de enfermedades no transmisibles, lo que conlleva a un aumento en la cantidad de enfermedades crónicas y la disminución de la calidad de vida de las personas (Miguel, 2009).

ii. **Malos hábitos alimenticios**

Con el actual estilo de vida, las personas centran gran parte de su atención en el trabajo o estudio por lo que la alimentación es descuidada. Esto debido a que por falta de tiempo prefieren comprar comida rápida que contiene grandes cantidades de carbohidratos, grasas y sodio; además de comer a distintos horarios o en ocasiones incluso hasta dejar de comer por largos periodos de tiempo. Esto a largo plazo, afecta la salud de la persona porque no lleva una dieta equilibrada, aumentando el riesgo de trastornos alimenticios como obesidad y desnutrición (Sánchez, Rocha y Ramos, 2008).

iii. **Perímetro abdominal**

Según los criterios del ATP III, un perímetro de la cintura ≥ 102 cm en los hombres y ≥ 88 cm en las mujeres aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad por ECV y la DM2. Este aumento del perímetro abdominal ocurre en personas con sobrepeso y obesidad (Miguel, 2009).

Se ha demostrado que la grasa más dañina para la salud es la que se acumula en la región abdominal, y son los individuos del sexo masculino los más predominantes. Los criterios metodológicos utilizados para la medición de la circunferencia abdominal son mediante una cinta métrica (Miguel, 2009).

iv. **Estrés**

El estrés es el conjunto de reacciones biológicas cognitivas y conductuales entre individuo y entorno con causa afectiva, socioeconómica, laboral, entre otras. Se puede considerar como la primera causa en la cascada de efectos neuroendocrinos que impulsan el desarrollo de la distribución anómala (visceral) del tejido adiposo y la inevitable resistencia a la insulina y la HI que le sigue, y desemboca en la acumulación de factores de riesgo cardiovascular, que es a lo que se llama SM (Serrano, 2005).

v. **Tabaquismo**

El tabaquismo en general es dañino para todas las personas, pero es especialmente peligroso en personas con riesgo cardiovascular avanzado, pues aumenta el riesgo de ateriopatía periférica, ateriopatía coronaria, ECV y oclusión del injerto después de la cirugía de reconstrucción arterial. Se ha demostrado que existe una relación entre el riesgo de EAC y la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente. Así como también se ha demostrado que el riesgo para el desarrollo de ateriopatía coronaria se produce también en el tabaquismo. Tanto el hombre como la mujer son sensibles, pero el riesgo puede ser mayor para esta última. La nicotina y otras sustancias químicas derivadas del tabaco son tóxicas para el endotelio vascular (Pineda, 2007).

vi. **Fármacos**

El creciente uso de la farmacoterapia se ha considerado como un determinante de la obesidad. La utilización de fármacos como corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos podrían tener como efecto adverso SM, ya que conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la glucosa. Otros como inhibidores de las proteasas, usados en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) usualmente generan un SM secundario a la DLP y RI. Es por ello que limitar el uso del tratamiento farmacológico para prevenir la ganancia de peso puede constituir un dilema terapéutico importante (López, Sosa y Labrousse, 2007).

vii. **Edad**

La edad se considera que influye en el desarrollo del SM, ya que con el envejecimiento sobrevienen múltiples factores de riesgo que se conjugan; éstos son: cambios en el estilo de vida (sedentarismo, aumento de la ingestión calórica, tabaquismo, alcoholismo), cambios hormonales alrededor del climaterio (déficit de estrógenos y andrógenos), enfermedades crónicas asociadas (HTA, DM2, obesidad), enfermedades inmunológicas y osteoarticulares que, sumados al aumento en el porcentaje de grasa abdominal y perfil aterogénico llevan a la RI (Sánchez et al., 2008).

viii. **Peri y postmenopausia**

Durante la aparición de la menopausia ocurren cambios hormonales como la disminución de estrógenos, y como consecuencia ocurren también cambios metabólicos importantes en la grasa fémorocutánea y visceral, los cuales están asociados a un incremento de adiposidad y distribución androide de la grasa. Además las mujeres postmenopáusicas aumentan un 36.0 % más de grasa abdominal (Sánchez et al., 2008).

C. Alteraciones metabólicas asociadas al SM

Las alteraciones metabólicas son aquellas que interfieren con los procesos bioquímicos, del organismo, involucrados en el crecimiento y conservación de la buena salud de los tejidos orgánicos, en la eliminación de productos de desecho y en la producción de energía para llevar a cabo las funciones corporales. Esto provoca que el cuerpo pueda tener un exceso o un déficit de determinadas sustancias (proteínas, grasas, hidratos de carbono); llevando a un desequilibrio que a menudo interfiere con las funciones normales de los tejidos y órganos del ser humano (Medicina Salud la Enciclopedia Médica, 2012).

En la fisiopatología del SM se tienen alteraciones en el metabolismo glucolipídico, estados proinflamatorios y protrombóticos. El vínculo entre todas ellas se atribuye principalmente a la RI, favorecida por el aumento de ácidos grasos libres, muchas veces relacionado con la obesidad, que desembocan en las alteraciones características del SM de DLP e HTA (Laclaustra et al., 2005).

1. Dislipidemia

La DLP del SM se caracteriza por aumento de los TG, disminución del col-HDL y preponderancia de las col-LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al desarrollo de aterosclerosis, incremento de riesgo de padecer ECV en individuos con RI (Carrasquel, Sánchez y Querales, 2013).

La RI e HI compensadora conducen a la sobreproducción de partículas col-VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de TG posprandiales y de la disminución en la producción de partículas col-HDL (Rodríguez et al., 2002).

Considerando también que el tejido adiposo sintetiza al menos tres de las proteínas que constituyen el sistema alternativo del complemento: el factor C3, El factor B y el factor D o adiposina. Estos tres factores favorecen la producción de acetilación, cuya acción contribuye a una mayor esterificación de los ácidos grasos libres y, por lo tanto, a la mayor liberación de TG al plasma (Miján, 2004).

El predominio de las col-LDL caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la EAC. Entre las características bioquímicas que incrementan el potencial aterogénico de las col-LDL se señala el menor contenido en fosfolípidos y colesterol no esterificado en su superficie, el cual induce cambios en la conformación de apolipoproteína B-100 lo que conduce a la mayor afinidad de estas partículas por proteoglicanos arteriales; también se señala su mayor facilidad para el transporte dentro del espacio subendotelial y mayor susceptibilidad a la oxidación lipídica (Rodríguez et al., 2002; Carrasquel et al., 2013).

2. Hipertensión arterial

La HTA se aumenta en el SM debido a una variedad de mecanismos. En primer lugar, reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico secundaria al estrés oxidativo inducido por la obesidad que disminuye la vasodilatación. Además, la insulina disminuye la actividad de la bomba de sodio-potasio ATPasa y aumenta la actividad de la bomba sodio-hidrógeno produciendo un incremento de sodio, calcio y pH intracelular, aumentando la sensibilidad de las células musculares lisas a las sustancias vasoconstrictoras. Por otro lado, los altos niveles de insulina estimulan la secreción del factor natriurético atrial (FNA), que altera los intercambios iónicos provocando aumento de la reabsorción de sodio a nivel tubular, y mayor producción de angiotensinógeno por los adipocitos (Blaha y Tota-Maharaj, 2012).

El SM en general produce la hiperactividad del sistema nervioso simpático, lo que aumenta aún más la HTA, así como los efectos vasoconstrictores de ácidos grasos y otras adipoquinas. Se sabe que las biomoléculas leptina, ceruloplasmina y lipoproterina (a) mediante múltiples interacciones con diversas vías neuroquímicas, se correlacionan estrechamente con la masa corporal y la mayor actividad del sistemas nervioso simpático. Siendo indicadores séricos potenciales del riesgo cardiovascular en sujetos con sobrepeso y obesidad (Aguilar et al., 2011).

Las sustancias adipocitarias, como el angiotensinógeno, el TNF- α y algunos receptores activadores de la proliferación de peroxisomas; mediante su acción sobre el endotelio vascular, modifican la reabsorción renal de sodio y agua a través de la alteración del transporte iónico de la membrana o mediante la hipertrofia de la pared vascular debida a la proliferación del endotelio y la musculatura lisa vascular (Miján, 2004; Aguilar et al., 2011).

3. Resistencia a la insulina

Un rasgo clave del SM es la RI, debido a una deficiente acción de la insulina sobre sus células diana. Al inicio se produce una HI compensadora que logra mantener los niveles de glucemia dentro de límites normales, hasta que se produce una disfunción de las células β del páncreas y aparece la DM2 (Campillo, Berdasquera y Coronado, 2007).

La insulina se une al receptor de insulina (una tirosina quinasa) y pone en marcha dos cascadas diferentes. La primera es la cascada metabólica, que incluye un aumento de la captación de GLU, el aumento de la función de células β , la síntesis de proteínas y lípidos, y la prevención de la gluconeogénesis hepática. El segundo es la cascada de la mitogénesis, que implica el crecimiento y la diferenciación celular; la RI se refiere a los efectos disminuidos de la insulina sobre la cascada metabólica (Blaha y Tota-Maharaj, 2012).

Se piensa que la insulina es una proteína anti-inflamatoria a través de la inhibición del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NFκB) y la estimulación de las proteínas inhibidoras de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (IκB); es probable que también aumente la retención de sodio y por lo tanto la presión arterial (PA). La RI adquirida es mediada principalmente a través de la deposición ectópica de grasa y lipotoxicidad, un proceso que produce disfunción de las células del hígado y las células β del páncreas (Blaha y Tota-Maharaj, 2012).

Por lo tanto se sabe que la intolerancia a la GLU es un producto directo de la resistencia a los efectos metabólicos de la insulina. Esto implica tanto la absorción deteriorada de insulina en suero, la glucogenólisis y gluconeogénesis irregular en el hígado. Por lo tanto, las células se quedan sin GLU no logrando fabricar energía ni tener un comportamiento normal (Departamento de salud y servicios de los Estados Unidos, 2005).

4. Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por ECV, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la RI (Després, 2001).

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la relación entre ambas:

- Estudios del genoma han encontrado *locus* de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipocitos que parece proteger de RI). Cambios silentes de timina-guanina en el gen adiponectina conducirían a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.
- El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa 1-ácido glicoproteína, factor inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1), que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en DM2 y pacientes con SM.

- Adipocitos segregan productos biológicos como: leptina, TNF- α y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que pueden contribuir a la RI.
- Adipocitos omentales y viscerales producen PAI-1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevado riesgo de aterotrombosis (Adami, Ravera, Marinari, Camerini y Scopinaro, 2001; Frayn, 2001).

La leptina es una hormona peptídica que se produce en proporción a la masa de tejido adiposo. Esta hormona activa varias rutas de señalización intracelulares en las células β del páncreas. Un efecto de la leptina es que inhibe la secreción de insulina, inhibiendo el transporte de GLU a través de los transportadores GLUT2 y, por tanto, inhibe los eventos posteriores del acoplamiento estímulo-secreción. Por otra parte, la leptina también inhibe la expresión del gen de la insulina, aumentando la producción del supresor de la señal de citoquina 3 (SOCS3), siendo un regulador negativo de la ruta JAK/STAT. La masa de células β también puede ser afectada por la leptina a través de cambios en la proliferación, la apoptosis o el tamaño de las células. Esta diversidad de funciones de la leptina en la célula β es perjudicial cuando hay exceso de leptina en el cuerpo, debido que se crea un grado de resistencia a la misma, llevando a niveles crónicamente altos de insulina, conduciendo a la RI; siendo estas condiciones asociadas frecuentemente a la DM2 (Marroquí et.al., 2012).

El tejido adiposo visceral muestra mayor actividad lipolítica que el tejido adiposo subcutáneo, debido a un incremento en la expresión y en la actividad de los receptores β -adrenérgicos, así como a una disminución de los efectos antilipolíticos debidos a la insulina, fruto de una menor afinidad ligando-receptor y una alteración en la transducción de la señal. En conjunto, estos mecanismos contribuyen a una mayor movilización de ácidos grasos libres, y a su posterior liberación a la circulación portal hepática, contribuyendo con un menor aclaramiento hepático de la insulina, lo cual lleva a la HI. También la actividad de la lipoproteinalipasa difiere en referencia a la distribución de grasa, siendo menor en el tejido adiposo visceral, por lo que favorece la hipertrigliceridemia, altera el intercambio lipídico entre las diferentes fracciones lipoproteicas e incrementa el riesgo de ECV (Miján, 2004; Blaha y Tota-Maharaj, 2012).

D. Complicaciones del SM

1. Diabetes mellitus tipo II

Es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo de los carbohidratos en la que aparece una cantidad excesiva de GLU en la sangre y a veces en la orina. Afecta a unos 150 millones de personas en todo el mundo. Es una enfermedad multiorgánica ya que puede lesionar casi todos los órganos y en especial ojos, riñones, corazón y extremidades. Existen dos formas en que la diabetes se puede presentar: La tipo 1, diabetes mellitus insulino-dependiente (DM1), denominada también diabetes juvenil, afecta a niños y adolescentes. Y la tipo 2, diabetes mellitus no-insulino-dependiente (DM2), o diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta (Laube, 2001).

La DM2 se desarrolla como resultado de una combinación de defectos en el organismo, que incluyen: RI que no puede frenar la excesiva producción de glucosa por el hígado, así como una mala utilización de esta glucosa en el tejido muscular y adiposo. Además, existe un retraso y un déficit de secreción de insulina en respuesta al estímulo de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos provenientes de la alimentación. Se considera que ambos defectos pueden ser hereditarios, ya que se han descubierto muchos genes relacionados con el desarrollo de la DM2. Estos defectos se interrelacionan y potencian entre sí, y que con la complicidad de factores ambientales como alimentación inadecuada, sedentarismo y obesidad, originan la hiperglucemia (Roche Diagnostica, 2010).

El aumento en el sobrepeso/obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento del SM, lo cual coincide con el aumento en DM2. A su vez, el incremento en la mortalidad por cardiopatía isquémica observado en las últimas décadas tiene una contribución importante derivada del aumento en DM2 (Trejo-Gutiérrez, 2004).

Para diagnosticar la DM2 se realizan distintas pruebas (tabla 1). Las mismas pruebas se realizan para diagnosticar la prediabetes, un estado intermedio en el que el nivel sérico de la GLU es mayor de lo normal pero no lo suficientemente alto como para que sea diabetes (American Diabetes Association, 2016).

Tabla 1. Pruebas para diagnosticar DM2 y prediabetes.

Prueba	Descripción de la prueba	VD*	Prediabetes
Hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c)	Evalúa el comportamiento de los niveles séricos de GLU en los últimos 2 o 3 meses	$\geq 6.5 \%$	5.7 – 6.4 %
Niveles séricos de GLU en ayunas	Indica el nivel de GLU en sangre al menos 8 horas después de la última comida	≥ 126 mg/dL	100 – 125 mg/dL
Tolerancia a la GLU oral	Determina la GLU en sangre antes de beber una solución estándar de GLU, y la medición de GLU dos horas después de haberla tomado	≥ 200 mg/dL	140 – 199 mg/dL
GLU aleatoria o casual	Es una medición de GLU en sangre en un momento aleatorio del día	≥ 200 mg/dL	140 – 199 mg/dL

VD*: Valor diagnóstico

Fuente: American Diabetes Association. (2016). *El diagnóstico de la diabetes e información sobre la prediabetes*. Recuperado de: <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diagnostico.html>

2. Aterosclerosis

Es una enfermedad en la cual una placa compuesta por lípidos intracelulares y extracelulares acumulados, células musculares lisas, tejido conjuntivo y glucosaminoglicanos, se forma dentro de las arterias. Dicha placa se endurece con el tiempo y provoca el estrechamiento de las arterias, lo que provoca la limitación en el flujo sanguíneo rico en oxígeno a los órganos del cuerpo (National Institutes of Health (NHI), 2015).

Los vasos arteroscleróticos presentan una expansión sistólica reducida y una propagación en ondas anormalmente rápidas. Las arterias arterioscleróticas de las personas hipertensas tienen también una elasticidad reducida, que se reduce aún más cuando se desarrolla la aterosclerosis (de Loredo, 2003).

Existen dos hipótesis para explicar la patogenia de la aterosclerosis. La hipótesis lipídica propone que la elevación de los niveles plasmáticos de col-LDL produce la penetración de ésta en la pared arterial, produciendo la acumulación de lípidos en las células musculares lisas y en los macrófagos, también llamados células espumosas. Mientras que la hipótesis de la lesión endotelial crónica postula que la lesión endotelial produce pérdida del endotelio en sí, adhesión de plaquetas, quimiotaxis de monocitos y linfocitos de células T y la liberación de factores del crecimiento procedentes de las plaquetas y de los monocitos, que provocan la migración de las células musculares lisas de la media a la íntima, donde se replican, sintetizan tejido conjuntivo y proteoglicanos formando una placa fibrosa (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), 2000).

Estas dos hipótesis están íntimamente unidas entre sí y no se excluyen mutuamente. La placa aterosclerótica puede crecer lentamente y a lo largo de varias décadas puede producir una estenosis grave o evolucionar hasta la oclusión arterial total (SEEDO, 2000).

3. Enfermedad cardiovascular

La ECV causa 16.7 millones de muertes por año en el mundo. Según la OMS el 85.0 % de estas muertes ocurren en países de bajos y medianos ingresos. Más de 64 millones de estadounidenses sufren alguna forma de ECV, como: HTA, EAC, cardiopatía congestiva y accidente cerebrovascular. La EAC es la responsable de la mayor cantidad de muertes por año siendo más de 500000; se produce debido a la ausencia de irrigación en el músculo cardíaco, generada por un trastorno degenerativo progresivo llamado aterosclerosis, la cual

puede ocasionar angina de pecho o incluso infarto al miocardio. Entre los factores de riesgo para sufrir una EAC están los antecedentes familiares, hipercolesterolemia, HTA, tabaquismo, DM2, obesidad, inactividad física (Heyward, 2008).

4. Enfermedad cerebrovascular

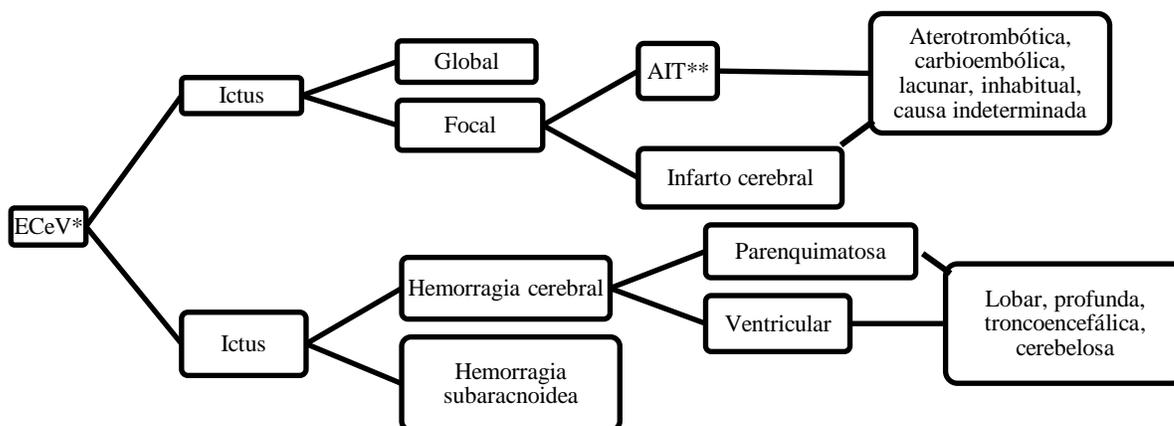
La ECeV consiste en un conjunto de síntomas y signos rápidamente progresivos de pérdida focal de la función cerebral, sin otra causa aparente que el origen vascular (Rozo y Alvarado, 2003).

La mayoría de lesiones vasculares cerebrales son secundarias a la HTA y aterosclerosis. Siendo los principales tipos:

- Insuficiencia cerebral debida a trastornos transitorios del flujo sanguíneo.
- Infarto debido a embolia o trombosis de arterias intracraneales o extracraneales.
- Hemorragia, incluyendo hemorragia parenquimatosa hipertensiva y hemorragia subaracnoidea secundaria a aneurismas congénitos.
- Malformaciones arteriovenosas, que pueden causar síntomas por efecto de masa, por infarto o por hemorragia (The European Group For The Study of Insulin Resistance (EGIR), 2002).

La ECeV o ictus pueden ser isquémicos o hemorrágicos, sin embargo la subclasificación etiológica de los ictus se ha convertido en una necesidad cuyo objetivo es mejorar la atención, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes (figura 1) (García y Masjuan, 2012).

Figura 1. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares según su naturaleza



ECeV* = enfermedad cerebrovascular; AIT**= ataque isquémico transitorio

Fuente: García, N., y Masjuan, J. (2012). *Enfermedad cerebrovascular: control global del riesgo cardiometabólico*. Madrid: Díaz de Santos.

E. Criterios diagnósticos del SM

Son varias las asociaciones que han definido sus propios criterios para el diagnóstico del SM, debido a que aún no existe un criterio definitivo (Blaha y Tota-Maharaj, 2012).

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

En 1998, la OMS estableció los primeros criterios consenso para el diagnóstico del SM. Según su panel de expertos se considera la presencia de SM cuando coexisten la intolerancia a la GLU, la DM2 o la RI y dos o más de las siguientes alteraciones: HTA, DLP definida por los niveles de TG y el col-HDL, obesidad central o visceral o microalbuminuria (anexo 2) (Miján, 2004).

2. Criterios del III panel de Tratamiento del Adulto (ATP III)

La ATP-III ha establecido criterios eminentemente clínicos para el diagnóstico del SM, siendo la obesidad abdominal, los niveles plasmáticos de GLU, TG, colesterol total (col-total), col-HDL y las cifras de tensión arterial los parámetros considerados. Esta propuesta no incluye la RI como criterio para la definición de SM. Es indispensable para el diagnóstico de SM la presencia de tres o más de los criterios anteriormente citados (anexo 2) (National Cholesterol Education Program, 2002).

3. Criterios de la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAEC)

En el año 2002 se amplió aún más el concepto de SM, sumándole algunas situaciones clínicas que se denominan como criterios mayores, entre los que se encuentran RI (medida por HI dependiente de los niveles de GLU), acantosis nigricans, obesidad abdominal, DLP; y criterios menores en los que se incluyen intolerancia a la GLU o DM2, hiperuricemia, hipercoagulabilidad, síndrome del ovario poliquístico, disfunción endotelial microalbuminuria, ECV (anexo 2) (López et al., 2007).

4. Criterios del Estudio Europeo de la Resistencia a la Insulina (EERI)

El EERI reconoce a la RI como el criterio fundamental en el diagnóstico. Se determina por medio de una HOMA (*the homeostasis model assessment*) o una cifra de insulina en ayuno por encima del percentil 75. Así mismo es necesario cumplir con al menos dos de los siguientes criterios:

- Hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dL, pero no en el rango diabético).
- HTA $\geq 140/90$ mmHg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión.
- DLP (TG ≥ 180 mg/dL o col-HDL < 40 mg/dL).
- Obesidad central (cociente cintura/cadera en varones ≥ 102 cm y en mujeres ≥ 88 cm, índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m²) (Balkau et al., 2002).

F. Tratamiento del SM

Los objetivos fundamentales de la atención del SM son: reducción de causas subyacentes como la obesidad y la inactividad física, y el tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados. Por lo que las medidas dietéticas son las constituyentes de la primera estrategia del tratamiento para prevenir complicaciones cardiovasculares y de la diabetes. Promover estilos de vida saludables para disminuir los factores de riesgo cardiovasculares al mejorar la sensibilidad a la insulina y así reducir el riesgo de ECV (Romero, 2006).

1. Diabetes mellitus tipo II

En el tratamiento de la diabetes se debe incluir la educación sobre la enfermedad, recomendaciones nutricionales, ejercicio y autocontrol. Se considera un tratamiento multidimensional pues requiere del esfuerzo de modificar hábitos establecidos y la disposición para mantener esa modificación, pues se ha considerado que los adultos son más resistentes al cambio. Muchos estudios han demostrado que existen factores psicológicos y sociales relacionados con la adherencia al tratamiento de la diabetes (Chlebowy y Garvin, 2006).

Ya que la DM2 es la más asociada al SM, y la mayoría de pacientes tienen sobrepeso, la base del tratamiento es la dieta, el ejercicio y la pérdida de peso, así como el monitoreo de glicemia durante el día. Si la hiperglicemia continúa a pesar de lo ya mencionado, se requerirá el tratamiento con insulina (Pineda, 2007).

Además la metformina es otro fármaco que mejora la sensibilidad a la insulina con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico, disminuyendo los niveles séricos en 24.0 % y 10.0 % de col-HDL y TG, respectivamente. Así como las glitazonas o tiazolinendionas mejoran el control metabólico en pacientes con DM2, además de reducir la RI (Rodríguez et al., 2002).

2. Hipertensión arterial

Para normalizar la PA se debe modificar el estilo de vida y/o la utilización de medicamentos, así como es indispensable la educación del paciente y de su ámbito familiar y así poder lograr un buen cumplimiento del tratamiento. Entre las modificaciones del estilo de vida están:

- Reducción de peso
- Reducción de la ingesta de sodio
- Reducción de la ingesta de alcohol
- Actividad física
- Abandono del tabaquismo (Zarate y Saucedo, 2006).

Además de las modificaciones en el estilo de vida, se debe emplear el tratamiento farmacológico. Los medicamentos para el tratamiento de la HTA incluyen diuréticos que eliminan el exceso de sodio en el cuerpo, betabloqueadores que disminuyen la frecuencia y fuerza cardíaca, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina II, ambos para evitar el estrechamiento de vasos sanguíneos, bloqueadores de canales de calcio para impedir el ingreso del calcio a las células del músculo cardíaco y vasos sanguíneos, bloqueadores alfa que reducen los impulsos nerviosos que contraen los vasos sanguíneos, y vasodilatadores que relajan los músculos de las paredes de los vasos sanguíneos (NHI, 2015)

Desde que la mayor parte de los pacientes requerirán más de una droga, el *Joint Nacional Comité-7* (JNC VII) recomendó comenzar con dos drogas cuando la presión sistólica estuviera encima de 20 mmHg o la diastólica encima de 10 mmHg con respecto a las metas, sugiriendo la combinación de un tiazídico asociado a IECA, ARA II, calcio antagonista o beta- bloqueador. Al utilizar un tratamiento combinado se pueden administrar menos dosis por fármaco y así tener menos efectos secundarios (Iza, 2006).

3. Obesidad

Los tratamientos para bajar de peso consisten principalmente en fijarse metas y estar dispuestos a hacer cambios en el estilo de vida. Una alimentación saludable consiste en ingerir cantidades bajas de grasas saturadas, sodio y azúcar, y aumentar el consumo de proteínas, cereales integrales, frutas y verduras. Es necesario adoptar hábitos más saludables como realizar actividad física aeróbica, de fortalecimiento muscular, fortalecimiento de huesos y estiramientos; la actividad física puede ser en distintos grados de intensidad (ligera, moderada o intensa). Además existen fármacos que ayudan a la disminución de peso que son adecuadas para personas obesas con un índice de masa corporal de 30 o más, estas son: sibutramina, orlistat y clorhidrato de lorcaserina (NHI, 2015).

4. Dislipidemia

Los pacientes con SM, requieren de una terapia que logre los niveles óptimos de col-LDL y de TG para disminuir el riesgo de EAC. Pero para ello se necesita tener un control óptimo de la glucemia, en caso de que el paciente sea diabético. La actividad física regular provoca el aumento de la concentración sérica del col-HDL, disminución del col-VLDL y en algunas veces la del col-LDL, además de disminuir la PA y la RI que influye de manera favorable en la función cardiovascular. Cuando el tratamiento con modificación del estilo de vida no es suficiente, está indicado iniciar tratamiento farmacológico, siendo las estatinas y los fibratos los medicamentos más utilizados (tabla 2), ya que se les han conferido propiedades antiateroscleróticas y antitrombóticas (Asociación Nacional de Cardiólogos de México, 2002).

Tabla 2. Fármacos para el tratamiento de la dislipidemia

	col-LDL	col-HDL	TG
Valor deseable (mg/dL)	< 130	> 40	< 200
Estatinas	(D) 15-55 %	(A) 5-15 %	(D) 7-30 %
Fibratos	(D) 5-20 %	(A) 10-20 %	(D) 20-50 %

col-LDL = lipoproteínas de baja densidad; col-HDL = lipoproteínas de alta densidad; TG = triglicéridos; (A) = aumenta; (D) = disminuye

Fuente: Asociación Nacional de Cardiólogos de México. (2002). Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología*, 13(1), 4-30.

G. Estudios previos sobre el SM

1. Realizados en América Latina

El SM tiene una incidencia cada vez mayor en América Latina en una proporción similar a la observada en el resto del mundo. Se han realizado varios estudios sobre la prevalencia de SM, demostrando que la prevalencia promedio es de 32.2 %; correspondiendo el 34.0 % a la población urbana y el 32.5 % a la rural (Consenso Latinoamericano de Diabetes, guía académica 2007 – 2010), se evidenció que la población de México es la que tiene el mayor porcentaje de esta patología con un 50.0 % (Cruz et al., 2015).

De acuerdo con datos de la Sociedad Mexicana de Cardiología, uno de cada tres hombres padece de SM; siendo en México el más importante problema de salud ya que sus dos complicaciones más frecuentes, HTA y DM2 son las principales causas de muerte desde el año 2000. Se estima que en México hay 22.4 millones que padecen HTA, en cuanto a la DM2 son 6.4 millones de adultos. Para 2012, 26 millones presentaban sobrepeso y 22 millones obesidad; siendo más del 70.0 % de adultos mayores de 20 años con sobrepeso y obesidad (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), 2012).

En el Ecuador se han realizado diversos estudios sobre SM entre ellos CARMELA que reveló una prevalencia promedio del 21.0 %, mientras que un estudio realizado en Pastaza en Indígenas Amazónicos la prevalencia fue del 18.5 % (Pramparo, Boissonnet y Schargrotsky, 2011).

Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) realizada en los años 2009 - 2010 en población adulta chilena, la prevalencia de SM fue 28.7 %, siendo mayor en mujeres que en hombres (Dussailant, Echevarría, Villarroel, Marin y Rigotti, 2015).

En Argentina la prevalencia de HTA, niveles séricos elevados de col-total, la prevalencia de DM2, sobrepeso y obesidad es 34.1 %, 29.8 %, 9.80 %, 37.1 % y 20.8 % respectivamente, y la prevalencia de SM es del 20.0 % - 25.0 % (Piskorz, 2015).

En los últimos años se han realizado estudios en zonas urbanas y rurales de Colombia. La prevalencia de SM está entre 20.0 % - 35.0 %. El componente del SM más prevalente es la obesidad de predominio abdominal, la cual se ha encontrado en 70.0 % de los encuestados (Aschner, 2010).

En el Perú la prevalencia nacional de SM fue de 16.8 %, en Lima metropolitana es de 20.7 % y el resto de la costa es 21.5 %. El género femenino superó ampliamente al masculino, 26.4 % y 7.2 % respectivamente; y a mayor edad (50 - 60 años) mayor presencia del SM (Pajuelo y Sánchez, 2007).

2. Realizados en Guatemala

En Guatemala se han realizado algunos estudios sobre la prevalencia del SM. En el 2007 se realizó un estudio sobre SM en 200 mujeres de edades comprendidas entre 35 - 55 años que asistieron a un laboratorio privado en la ciudad de Guatemala, se encontró 42.0 % de SM, observándose que la mayoría con esta patología presentaban obesidad y diámetro de cintura > 88 cm (Pineda, 2007). En el 2011 se realizaron cuatro estudios, el primero en la población adulta de etnia mam en Huehuetenango utilizando los criterios de la IDF, de 505 personas estudiadas, el 28.0 % presentó SM, siendo en mujeres 42.0 % y en hombres

13.0 % (Bautista, Lechuga, Cano, Raymund y Ramírez, 2011). El segundo se realizó en hombres de edad comprendida entre 35 - 65 años de la ciudad de Guatemala que asisten a un laboratorio clínico privado, utilizando criterios del ATP III, se encontró que la prevalencia de SM en los 322 pacientes estudiados fue del 28.9 % (Par, 2011). En el tercero se evaluaron los factores de riesgo para SM en el personal del Hospital Nacional Pedro de Betancourt, Antigua Guatemala; observándose valores alterados del más del 70.0 % en los TG, niveles bajos de col-HDL, sobrepeso y obesidad (de León, Martínez, Sicán y Blas, 2011).

En el 2011 se realizó un estudio en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 60 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, encontrando una frecuencia global de SM de 71.3 %, utilizando los criterios del ATP III (Teni, Rosales y Hernández, 2012).

Durante el 2012 - 2013 se determinó la frecuencia del SM en mujeres de 45 a 60 años, que asistieron al Hospital Nacional de Amatitlán, presentándose una frecuencia del 55.3 % (Estrada, Hernández y Rosales, 2014).

En el 2014 se estableció la frecuencia del SM en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 65 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango, utilizando el criterio del ATP III. La frecuencia global de SM en este grupo de estudio fue de 68.0 % (Juárez, Arias y Gómez, 2014). También se determinó la frecuencia del SM en hombres y mujeres que asisten al Hospital Nacional de Chiquimula, siendo para las mujeres 50.5 % y hombres 32.0 % (Alarcón, Flores, Lou y Vásquez, 2015).

H. Contextualización del área de estudio

1. Datos generales y demográficos

Tiquisate es un municipio del departamento de Escuintla, Guatemala. Su nombre proviene del náhuatl “Tiquislaj”, que significa “Tierra de los Cipreses”. Fue fundado el 5 de marzo de 1947. Cuenta con una extensión territorial de 362 km² y una altura entre 0 y

984 psnm, se encuentra a 145 Km de la ciudad capital, limitando al norte con el departamento de Suchitepéquez, al sur con el Océano Pacífico, al este con el municipio de Nueva Concepción y al oeste con el municipio de Mazatenango, Suchitepéquez (anexo 3). Su población es de 54983 habitantes, siendo en general ladina-mestiza, y aproximadamente el 3 % indígena. Las principales fuentes de economía de Tiquisate son: la agricultura y la ganadería. El idioma nativo es el español (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia (SEGEPLAN), 2010).

2. Generalidades del Hospital

El Hospital Nacional de Tiquisate lleva por nombre “Ramiro de León Carpio”. Los servicios que presta son: Cirugía, Pediatría, Gineco-Obstetricia, Odontología, Traumatología, Emergencia, Consulta Externa, Rayos X, Trabajo Social, Laboratorio Clínico y Farmacia Interna. El hospital atiende a pacientes de los municipios de Tiquisate y Nueva Concepción en el departamento de Escuintla; Río Bravo, Patulul, Santa Bárbara, San Juan Bautista, Pochuta, Nahualate y Santo Domingo, todos del departamento de Suchitepéquez (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), 2015).

Los casos registrados de DM e infarto agudo al miocardio (IAM) en el Hospital Nacional de Tiquisate durante 2013 – 2016 se describen en la tabla 3.

Tabla 3. Casos de DM e IAM en pacientes de la Consulta Externa del Hospital Nacional de Tiquisate

Año	DM		IAM	
	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad
2013	410	6	10	6
2014	633	8	4	4
2015	395	8	2	2
2016*	120	4	1	0

*Datos de enero a mayo de 2016

Fuente: Departamento de Registros Médicos y Estadística. (2016). Base de datos de Registros Estadísticos de la Consulta Externa. Tiquisate, Escuintla: Hospital Nacional de Tiquisate “Ramiro de León Carpio”.

IV. JUSTIFICACIÓN

En las últimas décadas la población mundial ha tenido cambios en su calidad de vida y en Guatemala esto no es excepción. En el estilo de vida actual ha aumentado el estrés laboral, el consumo de comida rápida se ha incrementado, y existe una escasa actividad física. Esto ha favorecido a que se presenten cada vez más casos de obesidad, HTA, RI, y alteración en los niveles de lipoproteína, lo que desencadena el desarrollo de ECV y DM2. La ATP III ha propuesto criterios para determinar la presencia de SM, el cual incrementa el riesgo de padecer alguna ECeV, así como el de desarrollar complicaciones crónicas de enfermedades como la DM2.

Según la Organización Panamericana de Salud (OPS), las personas que presentan SM tienen tres veces más probabilidades de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular, cinco veces más probabilidad de padecer DM2, y dos veces más de morir por las causas mencionadas anteriormente (Garber, 2004).

El objeto de este estudio fue determinar la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Tiquisate, utilizando una muestra de 300 individuos a los que se les realizó un examen sanguíneo para determinar su perfil lipídico, niveles de GLU, así como la medición de parámetros antropométricos como circunferencia abdominal, PA y peso. Comparando estos valores con los criterios de la ATP III, se determinó el número de casos de SM para una detección temprana de este y así reducir el riesgo de DM2 y ECV a largo plazo. Además, en Tiquisate no se conocía la frecuencia de SM en la población elegida, por lo que este estudio fue de utilidad para conocerla y aportar información para determinar la frecuencia global en Guatemala.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Tiquisate.

B. Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de SM en la población de estudio a partir de los criterios del ATP III.
2. Identificar los principales factores de riesgo asociados al SM en la población de estudio.
3. Identificar la triada más frecuente de factores de riesgo según los criterios del ATP III en los pacientes clasificados con SM.
4. Evaluar la asociación entre enfermedades crónicas (DM2 o ECV) y el SM en los pacientes.

VI. HIPÓTESIS

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

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y Muestra

1. Universo

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

2. Muestra

Se realizó el estudio en 300 pacientes de los cuales 150 fueron hombres y 150 mujeres comprendidos entre los 45 a 65 años y que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Tiquisate durante el mes de Abril y Mayo del 2017, a realizarse exámenes sanguíneos de TG, col-total, col-HDL y GLU, durante el período comprendido de abril a mayo de 2016.

La muestra fue calculada en base a la prevalencia esperada del 25 %. Se utilizó el programa EPIDAT 4.1 a partir de la fórmula:

$$n = \frac{z^2 p(1-p)}{\Delta^2}$$

Donde:

n= Número de muestras

z= Nivel de confianza (95 %)

p= Proporción esperada

Δ = Limite de error (5 %)

El número mínimo de muestras necesarias para que el estudio fuera representativo es 287, pero se aproximó a 300.

3. Criterios de inclusión

Pacientes masculinos y femeninos comprendidos de 45 a 65 años de edad, que se presentaron a la consulta externa del Hospital Nacional de Tiquisate, con ayuno de 14 horas, que quisieron participar en el estudio, llenando el consentimiento informado (anexo 4) y presentando orden médica en la cual se solicitaron los exámenes sanguíneos de TG, col-total, col-HDL y GLU.

4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio a pacientes ya diagnosticados con SM o algún tipo de cáncer, pacientes que no cumplieron con el ayuno requerido para realizarse los exámenes, pacientes internos del hospital y mujeres embarazadas.

B. Recursos

1. Humanos

Ana Beatriz Ruano García (Investigadora)

Stephany Elizabeth Waight Albizurez (Investigadora)

Msc. Alba Marina Valdés de García (Asesora)

Licda. Regina Cabrera Ayuso (Revisora)

2. Institucionales

- Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
- Consulta Externa y Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Tiquisate

3. Físicos

a. Equipos

- Esfigmomanómetro
- Pipetas automáticas de volumen variable
- Congelador
- Espectrofotómetro CoAnalyzer 3300®
- Pesa
- Cinta métrica

b. Materiales de laboratorio

- Tubo de extracción
- Camisa de extracción
- Aguja 21 x 1.5 mm
- Algodón
- Liga
- Gradilla
- Cinta métrica
- Descartador para agujas
- Bolsas rojas

c. Reactivos

- GLU, GOD – PAP. Marca Dialab®.
- TG, GPO – PAP. Marca Dialab®.
- col-total, CHOD – PAP. Marca Dialab®.
- col-HDL, agente precipitante. Marca Dialab®.
- Alcohol al 70 %

d. Sueros control

- Normal y patológico para GLU, TG, col-total y col-HDL. Marca Dialab®.

e. Estándares

- Estándares para GLU, TG, col-total y col-HDL. Marca Dialab®.

C. Metodología

1. Selección de los pacientes

- Pacientes de ambos sexos comprendidos entre 45 a 65 años que cumplieron los criterios de inclusión, siendo divididos por género, incluyendo 150 pacientes por grupo.
- Aceptar participar en el estudio, leer y firmar el consentimiento informado (anexo 4).
- Colaboración del paciente para brindar datos solicitados en la encuesta (anexo 5).

2. Obtención de la muestra

- Se indicó al paciente que tomara asiento en el área de extracción.
- Se realizó la asepsia del lugar de punción y se dieron las instrucciones básicas.
- Se obtuvo la muestra sanguínea utilizando el sistema al vacío en un tubo de tapón rojo.
- Se dejó reposar el tubo hasta que la sangre coagulara.
- Se separó el suero por centrifugación.

3. Evaluación de parámetros antropométricos

- Se midió el diámetro de cintura a la altura del ombligo, con cinta métrica (cm).
- Se midió la PA en el brazo derecho utilizando el esfigmomanómetro (mmHg).

4. Determinación de parámetros bioquímicos

a. Determinación de glucosa

i. Principio bioquímico

Es un ensayo enzimático colorimétrico, donde la glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de GLU presente en la muestra, a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H₂O₂). La enzima peroxidasa (POD) cataliza la oxidación de fenol- 4 amino antipirina para formar un complejo coloreado, quinoneimina. La intensidad del color es proporcional a la concentración de GLU en la muestra.



ii. Procedimiento

- Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.
- Determinación de estándar: se ajustó el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia (Abs) de 0 con agua destilada, se preparó el equipo en el modo de lectura y se ingresó la mezcla de 500 uL de reactivo de trabajo (RT) y 5 uL de estándar (Std) previamente incubado a 25°C durante 20 minutos, se utilizó la Abs obtenida para el cálculo de la concentración de GLU.
- Determinación de controles y muestras: se sirvió en dos tubos, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 500 uL de RT y 5 uL del control según el tubo correspondiente. Se sirvió 500 uL de RT y 5 uL de cada muestra de pacientes en diferentes tubos.
- Se mezclaron todos los tubos y se incubaron a 25°C durante 20 minutos.
- Se leyó la Abs a una longitud de onda de 505 nm y se realizó el cálculo de la concentración en mg/dL utilizando la fórmula siguiente:

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

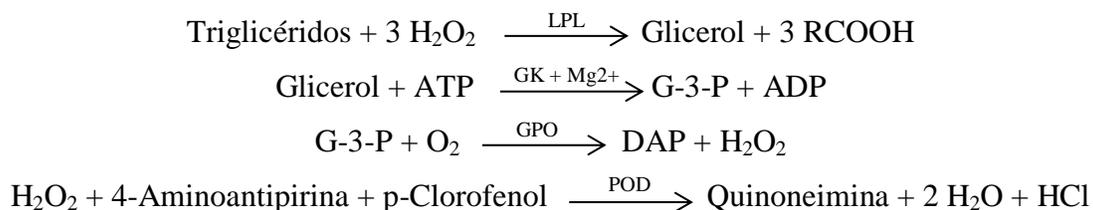
iii. Valores de referencia

Suero o plasma: 70 – 115 mg/dL

b. Determinación de triglicéridos

i. Principio bioquímico

Es un ensayo enzimático colorimétrico, donde 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 H₂O₂ por GPO. Al final, el H₂O₂ reacciona con 4-aminoantipirina (4-AP) y p-clorofenol, reacción catalizada por la POD, formando una quinoneimina de color rojo.



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

ii. Procedimiento

- Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.
- Determinación de estándar: se ajustó el espectrofotómetro a un nivel de Abs de 0 con agua destilada, se preparó al equipo en el modo de lectura y se ingresó la mezcla de 500 uL de RT y 5 uL de Std previamente incubado a 25°C durante 20 minutos, se utilizó la Abs obtenida para el cálculo de la concentración de TG.

- Determinación de controles y muestras: se sirvió en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 500 uL de RT y 5 uL del control según el tubo correspondiente. Se sirvió 500 uL de RT y 5 uL de cada muestra de pacientes en diferentes tubos.
- Se mezclaron todos los tubos y se incubaron a 25°C durante 20 minutos.
- Se leyó la Abs a una longitud de onda de 505 nm y se realizó el cálculo de la concentración en mg/dL utilizando la fórmula siguiente:

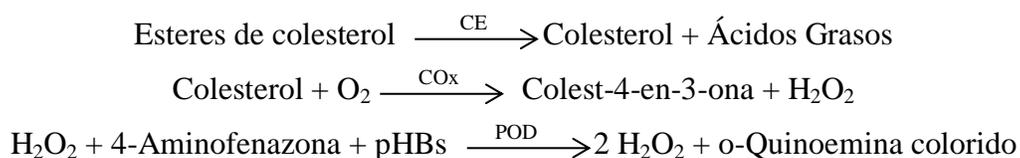
$$\frac{\text{Abs de muestra} \times [\text{Concentración Std}]}{\text{Abs de Std}} = \text{Concentración de TG}$$

- iii. Valores de referencia
De acuerdo a la ATP III < 200 mg/dL

c. Determinación de colesterol total

i. Principio bioquímico

La colesterol esterasa (CE) hidroliza los ésteres para originar colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre producido más el colesterol preformado se oxidan en presencia de colesterol oxidasa (COx) para dar colest-4-en-3-ona y peróxido de hidrógeno. Un cromógeno quinoneimina, con absorción máxima de 500 nm, se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona, en presencia de POD con peróxido de hidrógeno. La intensidad del color rojo final es proporcional a la concentración total de colesterol.



- ii. Procedimiento
 - Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
 - Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.

- Determinación de estándar: se ajustó el espectrofotómetro a un nivel de Abs de 0 con agua destilada, se preparó al equipo en el modo de lectura y se ingresó la mezcla de 500 uL de RT y 5 uL de Std previamente incubado a 25°C durante 20 minutos, se utilizó la Abs obtenida para el cálculo de la concentración de col-total.
- Determinación de controles y muestras: se sirvió en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 500 uL de RT y 5 uL del control según el tubo correspondiente. Se sirvió 500 uL de RT y 5 uL de cada muestra de pacientes en diferentes tubos.
- Se mezclaron todos los tubos y se incubaron a 25°C durante 20 minutos.
- Se leyó la Abs a una longitud de onda de 505 nm y se realizó el cálculo de la concentración en mg/dL utilizando la fórmula siguiente:

$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std}} \times [\text{Concentración Std}] = \text{Concentración de col-total}$$

iii. Valores de referencia

140 – 200 mg/dL

d. Determinación de lipoproteínas de alta densidad

i. Principio bioquímico

Es un ensayo enzimático colorimétrico, donde los quilomicrones, las col-VLDL y las col-LDL del suero o plasma, se precipitan con ácido fosfotungsténico y cloruro de magnesio; quedando en el sobrenadante las col-HDL. El sobrenadante se utiliza como muestra y se procede a la determinación de col-total.

ii. Procedimiento

Precipitación

- Se agregó en tubos de centrifuga 400 uL de reactivo precipitante y 200 uL de cada muestra de pacientes.
- Se mezcló y dejó reposar durante 10 min a temperatura ambiente.
- Se centrifugó a 4000 rpm durante 10 minutos.
- Se recogió el sobrenadante y se determinó el col-HDL.

Determinación de col-HDL

- Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.
- Determinación de estándar: se ajustó el espectrofotómetro a un nivel de Abs de 0 con agua destilada, se preparó al equipo en el modo de lectura y se ingresó la mezcla de 500 uL de RT y 5 uL de Std de col-total previamente incubado a 25°C durante 20 minutos, se utilizó la Abs obtenida para el cálculo de la concentración de col-HDL.
- Determinación de controles y muestras: se sirvió en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 500 uL de RT y 5 uL del control según el tubo correspondiente. Se sirvió 500 uL de RT y 5 uL de cada sobrenadante en diferentes tubos.
- Se mezclaron todos los tubos y se incubaron a 25°C durante 20 minutos.
- Se leyó la Abs a una longitud de onda de 505 nm y se realizó el cálculo de la concentración en mg/dL utilizando la fórmula siguiente:

$$\frac{\text{Abs de muestra} \times [\text{Concentración Std}]}{\text{Abs de Std}} = \text{Concentración de col-HDL}$$

iii. Valores de referencia

Según la ATP III < 35 mg/dL (mayor riesgo de ECV), > 60 mg/dL (riesgo negativo de ECV).

5. Control de calidad

Se realizó el control de calidad interno utilizando suero control normal y patológico, intracorrida cada 20 muestras y extracorrida para cada analito (GLU, TG, col-total y col-HDL). Los resultados de las muestras se consideraron aceptables si los valores de los controles se encontraban dentro de más menos dos desviaciones estándar y con un coeficiente de variación menor de 5 %, utilizando los valores determinados en el inserto, según método utilizado.

D. Diseño estadístico

1. Tipo de estudio

Observacional descriptivo transversal.

2. Tipo de variables

i. Variable independiente

Edades y género de los pacientes que participaron en el estudio.

ii. Variable dependiente

Valores de los componentes de identificación clínica del SM propuesta por el ATP III, en presencia de 3 o más de estos componentes (circunferencia de la cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres, TG ≥ 150 mg/dL, col-HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, HTA $\geq 130/85$ mmHg e hiperglicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL).

E. Diseño de muestreo

Se incluyen 150 hombres y 150 mujeres entre 45 y 65 años de edad seleccionados al azar y que cumplieron con los criterios de inclusión.

F. Análisis estadístico

Se determinó la presencia de SM, utilizando los criterios propuestos del ATP III, también se consideraron los factores de riesgo que se definen con mayor frecuencia.

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

- Edad distribuida por grupos estratificados de 5 años (45-50, 51-55, 56-60, 61-65).
- Frecuencias absolutas y porcentajes por grupos de edad y género.

b. Hallazgos relevantes:

- Variables cualitativas: Edad, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo por frecuencias y porcentajes.
- Variables cuantitativas: Valores promedio \pm desviación estándar de parámetros bioquímicos (GLU, TG, col-total, col-HDL), según rangos de edad y género.

c. Frecuencia de SM:

- Porcentaje y prevalencia de positividad de la muestra en la población estudiada con intervalo de confianza del 95 %.

d. Posibles asociaciones:

Se elaboraron tablas de contingencia:

- Variables cruzadas con dos resultados con la positividad o negatividad de SM. Prueba de χ^2 de asociación y cálculo del POR (Odds-Ratio de prevalencia) con un intervalo de confianza del 95 %. Se evaluaron los parámetros bioquímicos (GLU, TG, col-total, col-HDL) y factores asociados (Tabaquismo-SM, EAC-SM, DM2-SM, Sedentarismo-SM).
- Variable cruzada con más de dos resultados con positividad o negatividad de SM, donde se llevó a cabo prueba de χ^2 de asociación (Grupos de edad-SM).

Se realizó análisis de las alteraciones metabólicas para determinar la combinación más frecuente según los criterios de la ATP III en los pacientes con SM.

Para la tabulación y análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2010 y los programas estadísticos Epi info versión 7, a partir de los cuales se obtuvieron las frecuencias y los porcentajes de cada uno de los marcadores bioquímicos y físicos que definen al SM de acuerdo al ATP III, para el cálculo del Índice de Riesgo Cardiovascular (IRCV) se utilizó el programa en línea EasyCalculation y el cálculo del IMC se realizó de forma manual.

VIII. RESULTADOS

La tabla 1 presenta la frecuencia de SM estratificada por sexo, siendo 42 (28.0 %) pacientes del sexo masculino y 62 (41.3 %) pacientes del sexo femenino que presentaron SM. La frecuencia global de SM en esta población fue 34.7 % correspondiente a 104 de un total de 300 pacientes.

Tabla 1. Frecuencia de SM en pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)

Síndrome Metabólico	Hombres		Mujeres	
	N	%	n	%
Sí	42	28.0	62	41.3
No	108	72.0	88	58.7
TOTAL	150	100.0	150	100.0

* n: número de muestra; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de abril a mayo de 2016

En la tabla 2 se observan las características de la población de estudio, así como los datos demográficos como edad, ocupación y lugar de residencia. Se observa que de la población estudiada, el rango de edad de 45 – 50 años tuvo mayor número de participantes, con 55 (36.7 %) hombres y 60 (40.0 %) mujeres. La ocupación que predomina en la población masculina es la agricultura 21 (14.0 %), 18 (12.0 %) son jornaleros y 12 (8.0 %) son pilotos; y de la población femenina 95 (63.3 %) son amas de casa, 36 (24.0 %) realizan otros oficios y 11 (7.3 %) son conserjes. La mayoría de la población de estudio reside en el municipio de Tiquisate, siendo 102 (68.0 %) hombres y 109 (72.7 %) mujeres.

Tabla 2. Datos demográficos de los pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)

Datos demográficos	Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%
Rango de edad				
45 – 50	55	36.7	60	40.0
51 – 55	22	14.7	24	16.0
56 – 60	26	17.3	24	16.0
61 – 65	47	31.3	42	28.0
Ocupación				
Comerciante	10	6.7	6	4.0
Agricultor	21	14.0	2	1.4
Jornalero	18	12.0	0	0.0
Piloto	12	8.0	0	0.0
Conserje	1	0.7	11	7.3
Otros	83	55.3	36	24.0
No trabaja	5	3.3	95	63.3
Lugar de residencia				
Tiquisate	102	68.0	109	72.7
Río Bravo	12	8.0	8	5.3
Santa Bárbara	35	23.3	7	4.6
Nueva Concepción	1	0.7	10	6.7
Otros	0	0.0	16	10.7

* n: número de muestra; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de abril a mayo de 2016

**En este grupo se incluyeron ocupaciones de taxista, mecánico, enfermero, costurera, secretaria, cocinera, maestra y vendedora.

En la tabla 3 se presentan los factores de riesgo asociados al SM que fueron evaluados. El grupo etario masculino con mayor frecuencia de SM (46.1 %) fue el de 56 - 60 años y los grupos etarios femeninos con mayor frecuencia de SM (50.0 %) fueron el de 51 – 55 años y 56 – 60 años.

En cuanto a la ocupación 145 hombres que trabajan de comerciantes, conserjes, agricultores, jornaleros, albañiles, pilotos y mecánicos, 40 (27.6 %) presentaron SM; mientras en mujeres 55 indicaron trabajar de comerciantes, conserjes, enfermeras, maestras, cocineras y secretarias, de las cuales 17 (30.9 %) presentaron SM; llamando la atención la baja prevalencia obtenida, principalmente en hombres siendo la mayoría campesinos, por lo que puede estar determinado por el estado físico asociado a sus labores agrarias. De los participantes que indicaron no realizar actividad física 30 (30.3 %) hombres y 49 (48.5 %) mujeres presentaron SM, mostrándose asociación significativa entre el sedentarismo por la falta de ejercicio y la presencia de SM en la población femenina (ORP 2.6, IC 95 % 1.2 – 5.5, $p = 0.0052$). Con respecto al hábito tabáquico, 26 participantes del sexo masculino son fumadores o fumaron anteriormente, de los cuales 5 (19.2 %) presentaron SM. En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas, se observó que de los pacientes del sexo masculino con un consumo habitual, 5 (12.2 %) presentaron SM, mientras en el caso de las pacientes de sexo femenino solo 2 (1.3 %) indicaron consumo habitual pero ninguna presentó SM.

De los factores de riesgo asociados a SM están los antecedentes familiares con enfermedades crónicas; 16 (33.3 %) hombres y 30 (39.5 %) mujeres que tienen familiares con HTA presentaron SM. Respecto a los participantes que tienen familiares que padecen de DM2, 18 (29.0 %) hombres y 33 (47.8 %) mujeres presentaron SM. De los pacientes que tienen familiares con ECV, 7 (38.9 %) hombres y 15 (39.5 %) mujeres presentaron SM. El análisis estadístico no mostró asociación significativa entre los antecedentes familiares con enfermedades crónicas y la presencia de SM.

Tabla 3. Frecuencia de SM según factores de riesgo evaluados en los pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	Hombres						Mujeres					
	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p	n	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de edad												
45 – 50	55	11	20	0.5	0.2-1.1	0.0498	60	18	30.0	0.4	0.2-0.9	0.0111
51 – 55	22	7	31.8	1.2	0.5-3.3	0.3309	24	12	50.0	1.5	0.6-3.7	0.1791
56 – 60	26	12	46.1	2.7	1.1-6.4	0.0158	24	12	50.0	1.5	0.6-3.7	0.1791
61 – 65	47	12	25.5	0.8	0.4-1.8	0.3309	42	20	47.6	1.4	0.7-2.9	0.1688
Trabaja												
Sí	145	40	27.6	1.8	0.3-10.9	0.2825	55	17	30.9	0.5	0.2-1.0	0.0252
No	5	2	40.0				95	45	47.4			
Ejercicio 30 minutos diarios												
No	99	30	30.3	1.4	0.7-3.1	0.1958	101	49	48.5	2.6	1.2-5.5	0.0052
Sí	51	12	23.5				49	13	26.5			
Hábito tabáquico												
Sí	26	5	19.2	0.6	0.2-1.6	0.1426	0	0	0.0	--	----	--
No	124	37	29.8				150	62	41.3			
Consumo de bebidas alcohólicas												
Sí	41	5	12.2	0.3	0.1-0.7	0.0034	2	0	0.0	0.0	----	0.1712
No	109	37	33.9				148	62	41.9			
Familiares con HTA												
Sí	48	16	33.3	1.5	0.7-3.1	0.1636	76	30	39.5	0.9	0.4-1.6	0.3219
No	102	26	25.5				74	32	43.2			
Familiares con DM2												
Sí	62	18	29.0	1.1	0.5-2.2	0.4066	69	33	47.8	1.6	0.9-3.2	0.0707
No	88	24	27.3				81	29	35.8			
Familiares con ECV												
Sí	18	7	38.9	1.8	0.6-4.9	0.1457	38	15	39.5	0.9	0.4-1.9	0.3976
No	132	35	26.5				112	47	42.0			

* n: número de muestra; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de abril a mayo de 2016

En la tabla 4 se presenta la frecuencia de las alteraciones metabólicas de las pruebas bioquímicas (GLU, TG y col-HDL) y parámetros antropométricos (perímetro abdominal y PA) utilizados para el diagnóstico del SM, según criterios de ATP III. Se observó que el parámetro de mayor frecuencia en hombres que presentaron SM fueron los niveles séricos de TG aumentados con 90.5 % y en mujeres con SM fue perímetro abdominal aumentado con 90.3 %.

Tabla 4. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación clínica del SM de acuerdo al ATP III en los pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)

Parámetros	Hombres					Mujeres				
	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Perímetro abdominal										
Aumentado	27	64.9	18.8	7.3-49.2	<0.0001	56	90.3	12.3	4.8-31.5	<0.0001
Normal	15	35.1				6	9.7			
Presión arterial										
Aumentada	21	50.0	3.7	1.7-7.9	0.0004	33	45.8	8.6	3.5-21.2	<0.0001
Normal o baja	21	50.0				39	54.2			
Glucosa										
Aumentada	33	78.6	9.5	4.1-22.3	<0.0001	49	79.0	13.7	6.2-30.3	<0.0001
Normal	9	21.4				13	21.0			
Triglicéridos										
Aumentado	38	90.5	11.0	3.7-33.0	<0.0001	52	83.9	8.7	3.9-19.3	<0.0001
Normal	4	9.5				10	16.1			
Colesterol HDL										
Bajo	14	33.3	8.5	2.9-24.1	<0.0001	47	75.8	4.7	2.3-9.8	<0.0001
Normal	28	66.7				15	24.2			

* n: número de muestra; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de abril a mayo de 2016

En la tabla 5 se presenta la morbilidad de enfermedades crónicas asociadas al SM. Con respecto a los pacientes que padecen DM2, 16 (57.1 %) hombres y 26 (70.3 %) mujeres tienen SM; de los pacientes con diagnóstico de ECV 2 (25.0 %) hombres y 10 (71.4 %) mujeres tienen SM.

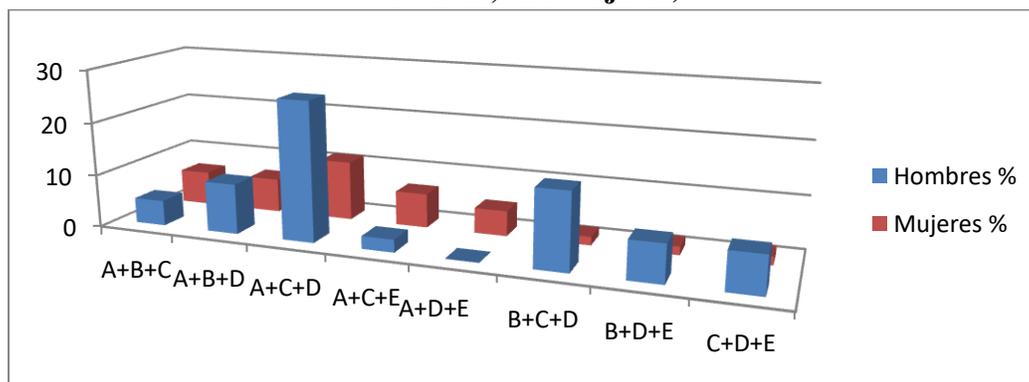
Tabla 5. Enfermedades crónicas asociadas a SM evaluadas en pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)

Parámetros	Diabetes Mellitus 2					Enfermedad Cardiovascular				
	Sí	No	ORP	IC 95 %	Valor p	Sí	No	ORP	IC 95 %	Valor p
Mujeres con SM										
Sí	26	36	5.1	2.3-11.3	<0.0001	10	52	4.0	1.2-13.5	0.0106
No	11	77				4	84			
Hombres con SM										
Sí	16	26	4.9	2.1-11.7	0.0001	2	40	0.9	0.2-4.4	0.4464
No	12	96				6	102			

* n: número de muestra; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de abril a mayo de 2016

En la gráfica 1 se muestran las combinaciones de las alteraciones presentes en el SM según el ATP III, que fueron encontrados en los participantes. Se observa que la triada más frecuente en hombres y mujeres fue perímetro abdominal aumentado, hiperglicemia e hipertrigliceridemia, encontrada en 11 (26.2 %) y 7 (11.3 %) pacientes masculinos y femeninos, respectivamente.

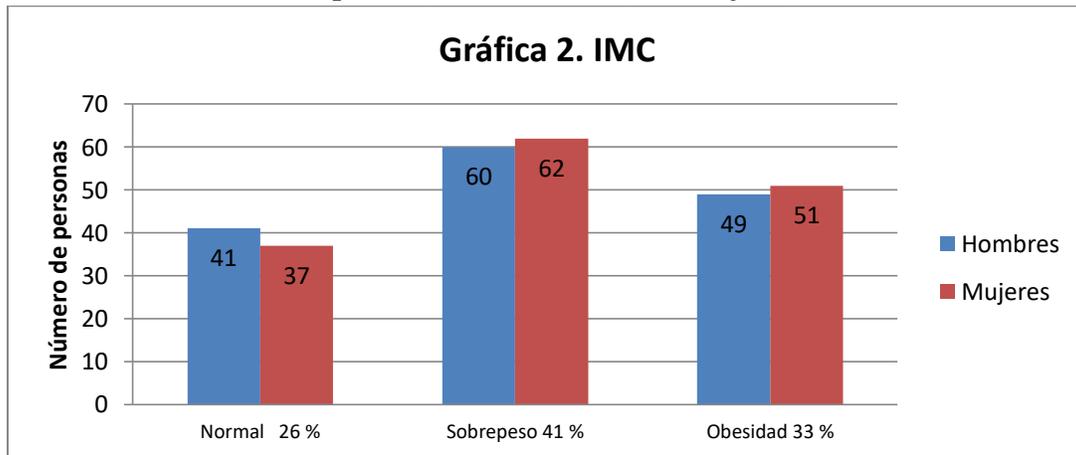
Gráfica 1. Combinación más frecuente de criterios diagnósticos de SM de acuerdo a la ATP III en pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)



* n: número de muestra; %: porcentaje; A: perímetro abdominal aumentado (≥ 102 cm en hombres, ≥ 88 cm en mujeres); B: PA aumentada ($\geq 130/85$ mmHg o medicamentos anti-hipertensivos); C: hiperglicemia (≥ 100 mg/dL); D: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL); E: niveles séricos disminuidos de col-HDL (< 40 mg/dL en hombres, < 50 mg/dL en mujeres).

En la gráfica 2 se presenta el IMC, parámetro físico, a partir del peso y talla de los pacientes, en donde el porcentaje mayor de personas presentó sobrepeso (41 %), seguidas de personas con obesidad (33 %) y el porcentaje menor personas con IMC normal.

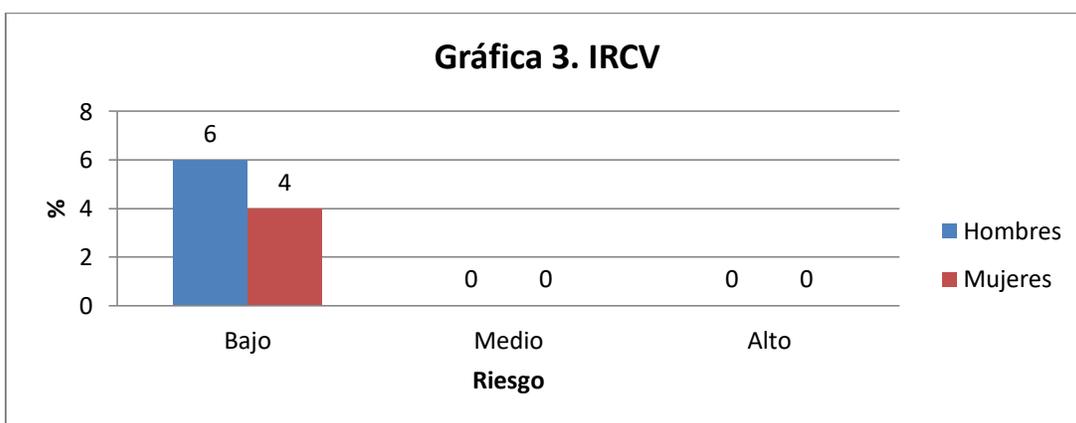
Gráfica 2. Índice de masa corporal en los pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)



*n: número de muestra; IMC: índice de masa corporal; IRCV: índice de riesgo cardiovascular

En la gráfica 3 se muestra el IRCV a 10 años, basado en el estudio Framingham, en donde la totalidad de pacientes presentaron menos del 10 % de riesgo, lo que se considera un riesgo bajo.

Gráfica 3. Índice de riesgo cardiovascular según estudio Framingham en los pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Tiquisate (n: 150 hombres, 150 mujeres)



*%: porcentaje; IRCV: índice de riesgo cardiovascular

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente estudio descriptivo transversal se determinó la frecuencia de SM; el estudio se realizó utilizando los criterios del ATP III, estableciendo el diagnóstico cuando existe la presencia de tres o más de las siguientes alteraciones metabólicas: obesidad abdominal, niveles plasmáticos aumentados de GLU, TG y col-total, niveles plasmáticos bajos de col-HDL y PA alta y se evaluaron hábitos de vida, tabaquismo y antecedentes familiares de enfermedades crónicas asociadas a SM, tales como DM2, HTA y ECV (National Cholesterol Education Program, 2002); en 150 hombres y 150 mujeres de 45 a 65 años de edad que asistieron a la consulta externa y laboratorio clínico del Hospital Nacional de Tiquisate ubicado en el departamento de Escuintla durante el período de abril a mayo de 2016.

El SM constituye un conjunto de factores de riesgo genéticos y ambientales como: obesidad visceral, dislipidemias, HTA, RI con o sin alteraciones de la glucemia y un estado proinflamatorio y protrombótico que favorece la aparición de DM2, ECeV, ECV y EAC (Blahe y Tota-Maharaj, 2012). La frecuencia de SM encontrada en el presente estudio fue de 28.0 % en hombres y 41.3 % en mujeres (ver tabla 1), generando una relación de 1.5 mujeres por cada hombre con riesgo a padecer SM. La frecuencia global en esta población fue de 34.7 % (IC 95% 29.3 – 40.3) correspondiente a 104 participantes de un total de 300 pacientes. Comparando estos datos con estudios realizados anteriormente en Guatemala, la frecuencia varía dependiendo del departamento, la población de la ciudad capital y departamentos más cercanos a la región metropolitana tienden a presentar frecuencias de SM más altas que en el interior del país, donde la población lleva un estilo de vida más tranquilo y saludable. En un estudio realizado en la cabecera del departamento de Escuintla durante el año 2015, se reportaron frecuencias de SM del 56.7 % en mujeres y 31.3 % en hombres (Dieguez y Ortega, 2016), estos resultados se comparan con los obtenidos en el presente estudio debido a la similitud con las características demográficas. La frecuencia global de SM en este estudio es menor, esto puede deberse a que las ocupaciones propias de cada región son distintas, por ejemplo en el municipio de Tiquisate la agricultura, específicamente la cosecha de caña, representa una de las principales ocupaciones en la

población (ver tabla 2), lo que genera mayor actividad física entre los habitantes de este municipio (SEGEPLAN, 2010).

La prevalencia de SM es mayor en mujeres que en hombres, una de las razones es la aparición de la menopausia en mujeres alrededor de los 50 años, que provoca cambios en el metabolismo de la grasa, ocasionando un aumento de grasa abdominal, por otra parte las mujeres, al contrario que los hombres, consumen más cantidad de fármacos como los corticoides, antidepresivos y antihistamínicos que tienen como efecto adverso la obesidad e intolerancia a la GLU. Estos datos son similares al estudio de Maiello y colaboradores (2014), pues la prevalencia de SM en la población posmenopáusica es alta. La hipertensión está controlada sin embargo se debe mejorar para que no siga aumentando, la obesidad central es alta, los niveles séricos de glucosa en ayunas y de lípidos son insatisfactorios (Maiello, Zito, Ciccone y Palmiero, 2017).

Se ha documentado que la aparición de SM aumenta con la edad, ya que el envejecimiento se acompaña con sedentarismo, así como cambios hormonales, presencia de enfermedades crónicas, aumento de grasa corporal que aumenta la presencia de RI. En este estudio se observó que el grupo etario tanto masculino como femenino con menor frecuencia de SM fue 45 – 50 años con 20.0 % y 30.0 %, respectivamente (ver tabla 3). En el estudio de Hidalgo et al. (2006), en Ecuador, se demostró que la edad es un factor que provoca aumento de desarrollar SM, particularmente después de la menopausia, lo que concuerda con los datos obtenidos de que el grupo etario con menor frecuencia de SM fue el de menor edad (Hernández, Mazariegos y Solomons, 2010).

Otro factor de riesgo evaluado fue la ocupación laboral como posible causante de estrés, el cual es un factor ambiental que promueve el desarrollo de SM. Algunos factores estresantes laborales son trabajar en un ambiente desagradable, exigencia de un sobreesfuerzo físico y mental. En este estudio se encontró que el 40.0 % de hombres que no trabajan presentaron SM, siendo mayor que los trabajadores con una frecuencia de 27.6 % por lo que no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la ocupación y la presencia de SM (ORP 1.8, IC 95 % 0.3 – 10.9, $p = 0.2825$). El 47.4 % de las mujeres amas de casa presentó SM, siendo mayor que las que trabajan fuera de casa (30.9 %); encontrándose una asociación estadísticamente significativa entre la ocupación y

presencia de SM (ORP 0.5, IC 95 % 0.2 – 1.0, $p = 0.0252$). Posiblemente se debe a que la mayoría de amas de casa maneja mucho estrés crónico, que ocasiona una cascada de efectos neuroendocrinos aumentando el tejido adiposo que puede conducir a obesidad abdominal, y aumento de la RI, provocando la aparición de SM (Escalada, 2012).

Según Miguel (2009) el sedentarismo causa efectos dañinos a largo plazo, afectando a todo el organismo y provocando un mayor riesgo a padecer de diversas enfermedades crónicas. En este estudio se encontró que el 30.3 % de hombres que no realizan ejercicio diario tienen SM, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre no realizar actividad física y el desarrollo de SM ($p = 0.1958$), el 48.5 % de mujeres que no realizan ejercicio diario tienen SM, obteniéndose una asociación estadísticamente significativa entre actividad física y SM en mujeres ($p = 0.0052$). La presencia de SM en las mujeres con mayor sedentarismo probablemente se debe a que las mujeres poseen más tejido adiposo que los hombres, el cual aumenta al no ejercitarse, además en el estudio de Hernández et al. (2010), señalan que un aumento de androgenicidad, mediada por el incremento de la testosterona ocasiona acumulación de tejido adiposo abdominal, aumenta la actividad de la lipasa hepática de TG y disminuye consecuentemente los niveles de col-HDL, lo que aumenta el riesgo de desarrollar SM (Hernández et al, 2010).

Se evaluó el hábito tabáquico como factor de riesgo; ninguna mujer que participó en el estudio indicó fumar, y en la población masculina únicamente un 19.2 % de los fumadores presentó SM ($p = 0.1426$), por lo que no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el hábito tabáquico y el SM. Fumar tabaco se considera factor de riesgo en el SM pues disminuye los niveles séricos de col-HDL y eleva el monóxido de carbono en la sangre, produciendo hipoxia endotelial y vasoconstricción de las arterias, aumentando el riesgo de ateriopatías y ECV (Pineda, 2007).

El National Institutes of Health (2015) indica que en estudios como el Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) se ha evidenciado que el consumo de bebidas alcohólicas no se considera requisito para desarrollar SM, pero sí es catalogado como factor agravante de esta patología. Ninguna de las mujeres que indicaron consumir bebidas alcohólicas en este estudio presentaron SM ($p = 0.1712$) por lo que no hubo asociación estadísticamente significativa, el mismo resultado se presentó en la población masculina pues no hubo

asociación estadísticamente significativa (ORP 0.3, IC 95 % 0.1 – 0.7, $p = 0.0043$). Es importante mencionar que en los estudios realizados en diferentes departamentos de Guatemala no se ha observado esta asociación debido a la escasa cantidad de fumadores y consumidores de alcohol estudiados, lo que probablemente no ha permitido hacer un correcto análisis estadístico de asociación (Wong, 2012).

El análisis estadístico no mostró asociación significativa, en la población masculina y femenina entre los antecedentes familiares con enfermedades crónicas (DM2, HTA y ECV) y la presencia de SM; siendo los resultados similares a los de otros estudios realizados en Guatemala como el estudio de Par (2011) realizado a pacientes de sexo masculino, en un laboratorio clínico privado de la ciudad capital, donde se reportó una frecuencia de 20.2% y 30.2 % de antecedentes familiares con DM2 y ECV respectivamente. A pesar de que estudios en familias y poblaciones muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético se debe considerar que la genética es compleja y se relaciona con factores de estilo de vida. Además es probable que en este estudio las personas evaluadas desconocieran los antecedentes médicos familiares por falta de sintomatología o falta de chequeos médicos de los familiares (Orho-Melander, 2006; Albornoz y Pérez, 2012).

En las alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación clínica del SM según los criterios del ATP III, se observó que existe una asociación significativa en mujeres entre presencia de perímetro abdominal aumentado, indicativo de obesidad central, y SM ($p < 0.0001$), siendo el parámetro de mayor frecuencia con un 90.3 % (ver tabla 4). Se conoce que la obesidad aumenta el riesgo de padecer HTA y dislipidemia, que generan DM2 y/o ECV. Hernández et al. (2010) en su estudio “Relación entre la circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres guatemaltecas: el estudio CRONOS”, hacen referencia a estudios en donde se ha demostrado que la circunferencia de cintura y la presión arterial son buenos indicadores para evaluar el estado del metabolismo lipídico de los individuos, y de acuerdo a los resultados que obtuvieron concluyen que estos relacionan los indicadores de la distribución de la grasa corporal con situaciones de riesgo cardiovascular, así como la PA alta en mujeres adultas mayores (Hernández et al., 2010).

En el caso de los hombres, el parámetro de mayor frecuencia fueron los niveles séricos elevados de TG con un 90.5 %. La hipertrigliceridemia, niveles séricos disminuidos de col-HDL y el perímetro abdominal aumentado son los tres criterios del ATP III que predominan en pacientes con SM en estudios realizados en Guatemala; como en Chiquimula (Alarcón et al., 2015) y Escuintla (Dieguez y Ortega, 2016) donde el 93.7 % y 87.2 % de hombres con SM presentaron hipertrigliceridemia respectivamente y el 94.1 % y 91.8 % de las mujeres el perímetro abdominal aumentado respectivamente; siendo en ambos estudios los criterios con mayor frecuencia como en este estudio (Blaha y Tota-Maharaj, 2012). En la revisión sistemática de Márquez et al. (2011) sobre la prevalencia de SM en América Latina, hacen referencia a que el componente más frecuente de SM en los estudios analizados fue col-HDL disminuido y sugieren que el monitoreo de dicho componente se realice durante los chequeos médicos, ya que en varios países de América Latina es común monitorear únicamente el col-total (Márquez-Sandoval et al., 2011).

En estudios recientes efectuados en la capital de Guatemala (Teni et al., 2012), Chiquimula (Alarcón et al., 2015) y Escuintla (Dieguez y Ortega, 2016) se detectó mayor porcentaje de SM en los pacientes que mencionaron padecer DM2. En este estudio los hombres y mujeres con DM2 desarrollaron SM en un 10.7 % y 17.3 %, respectivamente. Los pacientes de sexo masculino que padecen alguna ECV y que han desarrollado SM corresponde a un 1.37 %, y un 6.7 % en mujeres. En ambos casos la población femenina presentó una asociación significativa entre padecer DM2 y SM (ORP 5.1, IC 95 % 2.3 – 11.3, $p < 0.0001$) y ECV (ORP 4.0, IC 95 % 1.2 – 13.5, $p = 0.0106$) (ver tabla 5). Los hombres presentaron asociación estadísticamente significativa entre padecer DM2 y SM (ORP 4.9, IC 95 % 2.1 – 11.7, $p = 0.0001$), mientras que no hubo asociación significativa entre ECV y SM. La OPS (2004) reporta que las personas con SM tienen una probabilidad 5 veces mayor de padecer DM2 y 3 veces mayor de sufrir una ECV (hasta el 80 % de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares); motivo por el cual los pacientes sin ECV al momento del estudio, pero con SM, tienen una alta probabilidad de desarrollar una ECV (Sirit, 2008).

La triada de criterios para el diagnóstico de SM más frecuente en la población masculina y femenina en este estudio fue perímetro abdominal aumentado, hiperglicemia e

hipertrigliceridemia, encontrada en 11 (26.2 %) y 7 (11.3 %) pacientes, respectivamente (ver gráfica 1). Comparando en otros estudios similares en Guatemala, el perímetro abdominal aumentado y la hipertrigliceridemia son los dos factores de riesgo que prevalecen. La triada con más frecuencia es perímetro abdominal aumentado, niveles séricos disminuidos de col-HDL y TG aumentados, en los estudios realizados en Amatitlán, Chimaltenango, Chiquimula y Escuintla (Estrada et al., 2014; Juárez et al., 2014, Alarcón et al., 2015; Dieguez y Ortega, 2016).

Según la puntuación de riesgo de Framingham, que es la estimación del riesgo que tiene una persona de sufrir ECV en un período de 10 años, los datos obtenidos de IRCV en este estudio es de 6.0 % en hombres, y 4.0 % en mujeres (ver gráfica 3), el cual se calculó en el programa en línea EasyCalculation, todos los valores fueron < 10 % por lo que se realizó un promedio; según la OPS tienen un riesgo bajo de sufrir una ECV en los próximos 10 años, sin embargo esto no significa ausencia de riesgo, por lo que se sugiere un cambio discreto en el modo de vida para que este valor no aumente (OPS, 2017; EasyCalculation, 2017). Según la OMS, un individuo con IMC < 25 kg/m² se considera normal, con IMC ≥ 25 kg/m² con sobrepeso e IMC > 30 kg/m² con obesidad; el IMC en este estudio se calculó manualmente, indicando los resultado 41 % personas con sobrepeso, 33 % personas obesas y 26 % personas con IMC normal (ver gráfica 2). Estos valores son alarmantes porque el IMC normal presenta el porcentaje menor, siendo un factor de riesgo de ECV (principalmente las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares), que fueron la principal causa de muertes en 2012, la DM2 y osteoartritis (Organización Mundial de la Salud, 2016)

X. CONCLUSIONES

1. De acuerdo a los criterios para el diagnóstico de SM de ATP III en la población estudiada la frecuencia de SM en mujeres 41.3 % y en hombres 28.0 % .
2. La frecuencia global de SM en esta población fue 34.7 % con una relación de 1.5 mujeres por cada hombre que padecen SM.
3. Existe asociación estadísticamente significativa entre SM y sedentarismo en mujeres.
4. La hipertrigliceridemia es la principal alteración metabólica como factor de riesgo asociado al desarrollo de SM en hombres (90.5 %), y en las mujeres es el perímetro abdominal aumentado (90.3 %).
5. La triada de alteraciones más frecuentes en hombres y mujeres con SM fue perímetro abdominal aumentado, hiperglicemia e hipertrigliceridemia.
6. Existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia de enfermedades crónicas DM2 y ECV con padecer SM en el grupo de las mujeres y en el grupo de hombres existe asociación entre DM2 y SM.

XI. RECOMENDACIONES

1. El uso de un analizador semiautomatizado podría mejorar la precisión de los resultados.
2. El diseño de programas preventivos y cambios de estilo de vida saludables, la realización de campañas informativas para el control de los niveles séricos de glucosa, triglicéridos y colesterol, así como el monitoreo del estado nutricional de la población con el propósito de promover el chequeo continuo del estado de salud podría lograr la implementación de un tratamiento preventivo y no uno correctivo.
3. Realizar estudios posteriores a la implementación de programas preventivos y cambios de estilo de vida saludable para determinar la prevalencia de SM en el municipio de Tiquisate, Escuintla, con el fin de comparar datos previos para conocer el impacto de dichos programas.
4. Realizar estudios de prevalencia de SM utilizando los criterios de la ATP III en jóvenes de la ciudad capital y departamentos de Guatemala para obtener datos de la situación actual de salud de esta población y poder realizar diagnósticos tempranos.
5. Evaluar fumadores y consumidores de alcohol en Guatemala y sus departamentos mediante estudios para establecer una asociación entre estos factores de riesgo y el desarrollo SM, debido a que no se ha logrado hacer un correcto análisis estadístico de asociación por la escasa cantidad de fumadores y consumidores de alcohol evaluados en este estudio y previos realizados en el país.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adami G., Ravera, G., Marinari, G., Camerini, G., & Scopinaro, N. (2001). Metabolic syndrome in severely obese patients. *Obesity Surgery*, 11(5), 543-545.

Agencia Iberoamericana para la Difusión de la Ciencia y la Tecnología. (07 de Noviembre de 2013). *Dicyt*. Obtenido de <http://www.dicyt.com/noticias/los-factores-geneticos-predisponen-al-sindrome-metabolico-en-mestizos>

Aguilar, M., González, E., Álvarez, J., Padilla, C., Rivas, F.,... y García, R. (2011). Estudio de los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a) como indicadores del riesgo cardiovascular en una población de adolescentes de Granada. *Nutrición Hospitalaria*, 26(5), 1130-1133.

Alarcón, M., Flores, L., Lou, E., y Vásquez, D. (2015). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 60 años que asisten al Laboratorio clínico del Hospital Nacional de Chiquimula* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Albornoz, R., y Pérez, R. (2012). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 32(3), 92-97.

American Diabetes Association. (2016). *El diagnóstico de la diabetes e información sobre la prediabetes*. Recuperado de: <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diagnostico.html>

Aschner, P. (2010). Epidemiología de la diabetes en Colombia. *Avances en Diabetología*, 26(1), 95-100.

Asociación Nacional de Cardiólogos de México. (2002). Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología*, 13(1), 4-30.

Balkau, B., Charles, M., Drivsholm, T., Borch-Johnsen, K., Wareham, N., & Yudkin, J. (2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes y Metabolism*, 28(5), 364-367.

Bautista, R., Lechuga, W., Cano, W., Raymundo, I., y Ramírez, S. (2011). *Síndrome metabólico en la población adulta de la etnia Mam en Huehuetenango, Guatemala*. (Tesis de licenciatura). Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Blaaha, M., y Tota-Maharaj, R. (2012). *Metabolic Syndrome: From Risk Factors to Management*. (1st ed.). Torino, Italy: SEEd.

Campillo, D., Berdasquera, D., y Coronado, R. (2007). Mortalidad asociada al síndrome metabólico. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 23(2).

Carrasquel, M., Sánchez, C., y Querales, M. (2013). Dislipidemias en un grupo de adultos aparentemente sanos. *Salus*, 17(1).

Castillo, J. (2009). El síndrome metabólico, una epidemia silenciosa. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 28(4).

Chlebowski, D., y Garvin, B. (2006). Social support, self-efficacy, and outcome expectations: Impact on self-care behaviors and glycemic control in Caucasian and African American adults with type 2 diabetes. *Diabetes Educator*, 32, 777-786.

Consenso Latinoamericano de Diabetes (2007-2010). *Guía de Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento de Síndrome Metabólico programa académico*, 16.

Cruz, E., Serrano, B., Jiménez, R., Villalobos, R., y Murguía, M. (2015). Base de datos integral de tres encuestas nacionales de salud. *Revista de la Conferencia Científica Anual sobre Síndrome Metabólico*, 1(2), 12-13.

de León, M., Martínez, J., Sicán, C., y Blas, A. (2011). *Factores de riesgo para síndrome metabólico en personal hospitalario*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

de Loredó, I. (2003). Prevalence of insulin resistance and its association with cardiovascular risk factors in Córdoba (Argentina). 4-16. Paris, Francia.

de Monserrate, B., y Moreano, H. (2013). Síndrome Metabólico en los trabajadores de la Universidad Península de Santa Elena – Ecuador. *Revista Científica y Tecnológica UPSE*, 1(2).

Departamento de Registros Médicos y Estadística. (2016). Base de datos de Registros Estadísticos de la Consulta Externa. Tiquisate, Escuintla: Hospital Nacional de Tiquisate “Ramiro de León Carpio”.

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

Després, J. (2001). Health consequences of visceral obesity. *Annals of medicine*, 3, 534-541.

Dieguez, B., y Ortega, A. (2016). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Escuintla* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Dussailant, C., Echeverría, G., Villarroel, L., Marin, P., y Attilio, R. (2015). Una alimentación poco saludable se asocia a mayor prevalencia de síndrome metabólico en la población adulta chilena: estudio de corte transversal en la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. *Nutrición Hospitalaria*, 32(5), 2098-2104.

EasyCalculation. (2017). Calculadora de la Puntuación de Riesgo de Framingham. Calculadora de Riesgo ECV (Enfermedad Cardiovascular). Recuperado de: <https://www.easycalculation.com/es/medical/framingham.php>

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición – ENSANUT-. (2012). *Resultado Nacionales*. Recuperado de:

http://ensanut.insp.mx/doctos/FactSheet_ResultadosNacionales14Nov.pdf

Escalada, J. (2012). *Diabetes mellitus tipo 2*. Endocrinología y nutrición, Universidad de Navarra, Barcelona.

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

Frayn, K. (2001). Adipose tissue and the insulin resistance syndrome. *Proceedings of the Nutrition Society*, 60, 375-380.

Garber, I. (2004). El síndrome metabólico: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del Síndrome Metabólico en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(3), 109-122.

García, N., y Masjuan, J. (2012). *Enfermedad cerebrovascular: control global del riesgo cardiometabólico*. Madrid: Díaz de Santos.

Hernández, L., Mazariegos, M. y Solomons, N. (2010). Relación entre circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres guatemaltecas: el estudio CRONOS. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16(2), 64-68.

Heyward, V. (2008). *Evaluación de la aptitud física y prescripción del ejercicio*. Nuevo México: Médica Panamericana.

Hidalgo, L., Chedraui, P., Morocho, N., Alvarado, M., Chávez, D., Huc, A. (2006). *The metabolic syndrome among postmenopausal women in Ecuador*. *Gynecology Endocrinology*, 22, 447-454

Iza, A. (2006). Tratamiento de la hipertensión arterial primaria. *Acta Médica Peruana*, 23(2), 93-99.

Juárez, W., Arias, M., y Gómez, L. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 60 años que asisten a la Consulta Externa*

del Hospital Nacional de Chimaltenango (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Laclaustra, M., Bergua, C., Pascual, I., y Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico: concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología*, 5(5), 3-10.

Laube, H. (2001). *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Tratamiento de la diabetes en el síndrome metabólico.*

López, M., Sosa, M., y Labrousse, N. (2007). Síndrome Metabólico. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*(174), 12-15.

Maiello, M., Zito, A., Ciccone, M. y Palmiero, P. (2017). *Metabolic syndrome and its components in postmenopausal women living in southern Italy, Apulia region. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* (11), 43-46.

Maíz, A. (2005). El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Pontificia Universidad Católica de Chile*, 30(1), 25-30.

Márquez-Sandoval, J., Macedo-Ojeda, G., Viramontes-Hörner, D., Fernández, J., Salas, J. y Vizmanos, B. (2011). *The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. Public Health Nutrition* 14(10), 1702-1713.

Marroquí, L., González, A., Ñeco, P., Caballero, E., Vieira, E.,... y Quesada, I. (2012). Role of leptin in the pancreatic β -cell: effects and signaling pathways. *Journal of Molecular Endocrinology*. 49, 9-17.

Medicina Salud la Enciclopedia Médica. (10 de Octubre de 2012). *Enfermedades metabólicas*. Obtenido de <http://medicinasalud.org/dolor-enfermedad-enfermedades-trastorno-mal-trastornos/enfermedades-metab-licas-tratamiento-causas-s-ntomas-diagnostico-y-prevenci-n/>

Miguel, P. (2009). El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *ACIMED*, 20(1), 1-8.

Miján, A. (2004). *Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria*. Barcelona, España: Glosa.

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). (2015). *Estado del financiamiento y evaluación de la satisfacción de los usuarios en la red hospitalaria del MSPAS al año 2014*. Guatemala.

National Cholesterol Education Program. (2002). Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Final Report. *National Institutes of Health*, 3(2), 3157-3160.

National Institutes of Health (NHI). (2 de noviembre de 2015). ¿Cómo se trata la presión alta? Recuperado de: nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/hbp/treatment

National Institutes of Health (NHI). (11 de Diciembre de 2015). ¿Qué es la aterosclerosis? Recuperado de: nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/atherosclerosis

Organización Mundial de la Salud. (2016). Obesidad y Sobrepeso. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>

Organización Panamericana de la Salud. (2017). Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la OPS. Recuperado de: http://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=883:calculadora-de-riesgo-cardiovascular-de-la-ops&Itemid=340

Orho-Melander, M. (2006). El síndrome metabólico: estilo de vida, genética y origen étnico. *Diabetes voice*, 4.

Pajuelo, J., y Sánchez, J. (2007). El Síndrome Metabólico en adultos, en el Perú. *Anales Facultad de medicina Lima*, 68(1), 38-46.

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

Pineda, L. (2007). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años que asisten al laboratorio clínico diagnóstico profesional* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Piskorz, D. (2015). Iniciativa 25 por 25: Una oportunidad para la Federación Argentina de Cardiología. *Revista FAC*, 44(1), 7-11.

Poulsen, P., y Vaag, A. (2001). Genetic versus environmental etiology of the metabolic síndrome among male and female twins. *Diabetología*, 44, 537-543.

Pramparo, P., Boissonnet, C., y Schargrotsky, H. (2011). Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y los subestudios. *Revista Argentina de Cardiología*, 79(4), 377-382.

Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia (SEGEPLAN). (2010). Plan de Desarrollo: Tiquisate, Escuintla. Obtenido de: http://www.segeplan.gob.gt/2.0/media/k2/attachments/PDM_506.pdf

Sirit, Y. (2008). Síndrome metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta de policloruro de vinilo. *Revista Salud Pública de Venezuela*, 10(2), 239-249.

Roche Diagnóstica. (2010). Causas de la Diabetes Mellitus tipo 2. Recuperado de: http://www.accu-chek.com.uy/mellitus_tipo2.html

Rodríguez, A., Sánchez, M., y Martínez, L. (2002). Síndrome metabólico, enfoque actual. *Rev. Cub. de Endocrinología*, 13(3), 238-252.

Romero, C. (2006). El Síndrome Metabólico. *RevMedUrug*, 22, 108-121.

Rozo, R., y Alvarado, J. (2003). *Prácticas y Procedimientos*. Bogotá: Médicas Latinoamericanas S.A.

Sánchez, O., Rocha, J., y Ramos, M. (2008). Evaluación de los hábitos alimenticios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México. *Archivos de Medicina Familiar*, 10(1), 7-11.

Schnell, M., Domínguez, Z., y Carrera, C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Anales Venezolanos de Nutrición*, 20(2), 92-98.

Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia (SEGEPLAN). (2010). Plan de Desarrollo: Tiquisate, Escuintla. Obtenido de: http://www.segeplan.gob.gt/2.0/media/k2/attachments/PDM_506.pdf

Serrano, M. (2005). El síndrome metabólico: ¿Una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés? *Revista Española de Cardiología*, 58(07), 768-771.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). (2000). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. 587-597.

Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. (2012). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 60 años que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

The European Group For The Study of Insulin Resistanse (EGIR). (2002). *Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome.*

Trejo-Gutiérrez, J. (2004). Epidemiología del Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? *Archivos de Cardiología de México*, 74(2), 267-270.

Wong, R. (2012). *Prevalencia de Síndrome Metabólico y factores asociados en cinco ciudades principales de países Centromaricanos.* (Tesis de Maestría en Epidemiología). Universidad del valle de Guatemala.

Zarate, A., y Saucedo, R. (2006). Un análisis de la ubicación clínica del Síndrome Metabólico. *GacMéd Mexicana*, 142, 83-86.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Breve historia del Síndrome Metabólico

Año	Evento
1920s	Informes de concurrencia de hiperglucemia, la hipertensión e hiperuricemia
1950s	Aumento de énfasis en la obesidad abdominal
1960s	Énfasis en la hiperlipidemia / dislipidemia como parte del problema
1981	Metabólicamente obesos son definidos con fenotipo de peso normal
1988	Gerald Reaven describe "Síndrome X" como: la agrupación de problemas por la resistencia a la insulina
1989	Kaplan describe "cuarteto mortal" como: obesidad abdominal, diabetes, hipertensión y triglicéridos altos
1998	El Síndrome Metabólico operacionalizado primero como diagnóstico clínico Definición de la OMS: el Síndrome Metabólico se define en base a resistencia a la insulina
2001	Definición del ATPIII: énfasis en la obesidad abdominal como sustituto de la resistencia a la insulina
2003	Academia Americana de Endocrinólogos Clínicos define vagamente "síndrome de resistencia a la insulina"
2005	Definición de la Federación Internacional de la Diabetes indica un mayor énfasis en la obesidad abdominal AHA/NHLBI refina la definición del ATPIII Asociación Americana de Diabetes denuncia el concepto de síndrome metabólico
2007	ADA/Obesidad Sociedad/Sociedad Americana de Nutrición se cuestionan sobre la ventaja de obesidad abdominal sobre el IMC
2009	IDF/AHA/NHLBI/IAS: "Definición Armonizada"
2010	OMS dice: el Síndrome Metabólico es de poca utilidad para la práctica clínica o la investigación epidemiológica

Fuente: Blaha, M., y Tota-Maharaj, R. (2012). *Metabolic Syndrome: From Risk Factors to Management*. (1st ed.). Torino, Italy: SEEd.

Anexo 2. Comparación de los criterios de la OMS, ATP III, y AAEC para el diagnóstico del Síndrome Metabólico.

OMS (1998-9)	ATP III (2001, 2005)	AAEC (2003)
Resistencia a la insulina, identificada como:	Al menos 3 de los siguientes 5 criterios:	- 2 horas glucosa-post > 140 mg/dL
- Diabetes tipo 2	-Circunferencia abdominal	- Glucosa en ayunas: entre 110 y 126 mg/dL
- Glucosa en ayunas	Hombres ≥ 102 cm	- IMC ≥ 25 kg/m ²
- Intolerancia a la glucosa	Mujeres ≥ 88 cm	- Triglicéridos ≥ 150 mg/dL
- Según lo determinado por hiperinsulinemia, clamp euglicémico	- Triglicéridos ≥ 150 mg/dL	- Colesterol HDL Hombres < 40 mg/dL Mujeres < 50 mg/dL
Más 2 de las siguientes:	- Colesterol HDL Hombres < 40 mg/dL Mujeres < 50 mg/dL o HDL bajo medicamento	Otros factores relevantes:
- Hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg)	- Hipertensión arterial $\geq 130/85$ mmHg o medicamentos anti-hipertensivo	- Historia familiar de DM2, HTA o ECV
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dL; col-HDL < 35 mg/dL en hombres o < 39 mg/dL en mujeres	- Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dL	- Síndrome de ovario poliquístico
- IMC > 30 kg/m ² ; circunferencia abdominal > 102 cm en hombres o > 88 cm en mujeres		- Estilo de vida sedentaria
- Microalbuminuria (≥ 20 μ g/min)		- Grupo étnico de alto riesgo
		- Enfermedad el hígado graso
		- Acantosis nigricans
		- Problemas umbrales pediátricos de alto riesgo

Fuente: Blaha, M., y Tota-Maharaj, R. (2012). *Metabolic Syndrome: From Risk Factors to Management*. (1st ed.). Torino, Italy: SEEd.

Anexo 3. Mapa del municipio de Tiquisate, Escuintla, Guatemala.



Fuente: Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia (SEGEPLAN). (2010). Plan de Desarrollo: Tiquisate, Escuintla. Recuperado de: http://www.segeplan.gob.gt/2.0/media/k2/attachments/PDM_506.pdf

Anexo 4. Hoja de Consentimiento informado

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

No. de identificación: _____ Fecha: _____

Nombre: _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Me someto libre y voluntariamente a una valoración clínica, autorizo la obtención de una muestra de sangre que será sometida a estudios químicos y la utilización de todos los datos que colaboren al estudio de búsqueda pasiva del Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Tiquisate, a cargo de las estudiantes Ana Beatriz Ruano y Stephany Waight de la carrera de Química Biológica, y declaro que mi participación es completamente confidencial.

Por la realización de la prueba no se le pagará ni se le cobrará nada, tampoco se le pagará el tratamiento. Posteriormente tendrá derecho a obtener un informe escrito con los resultados obtenidos con los cuales podrá consultar con un médico en caso de ser necesario.

Firma de autorización

Anexo 5. Ficha de información

Fecha: _____

No. de muestra: _____

DATOS PERSONALES

Nombre: _____ Sexo: _____

Rango de edad: (45-50) _____ (51-55) _____ (56-60) _____ (61-65) _____

Origen departamental: _____

Zona de residencia: _____

Ocupación: _____

INFORMACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA

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

1. Padece usted de hipertensión arterial: (SI) (NO)

3. Padece usted alguna enfermedad cardiaca: (SI) (NO)

4. Tiene familiares consanguíneos que padezcan de diabetes mellitus tipo 2: (SI) (NO)

5. Tiene familiares consanguíneos que padezcan de hipertensión arterial: (SI) (NO)

6. Tiene familiares consanguíneos que padezcan alguna enfermedad cardiaca: (SI) (NO)

7. Hábito tabáquico:

 No fuma Fuma actualmente Ha fumado en los últimos tres años8. Número de cigarrillos que fuma al día: < 2 5 > 5

9. En las últimas 4 semanas ha consumido bebidas alcohólicas

(Más de una copa/diaria): (SI) (NO)

10. Realiza ejercicio diario al menos 30 minutos: (SI) (NO)

INFORMACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO

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

Peso: _____(kg) Talla: _____(m²)

IMC: _____

Glucosa en ayunas: _____(mg/dL) Colesterol total: _____(mg/dL)

Triglicéridos: _____(mg/dL) Colesterol HDL: _____(mg/dL)