

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

**Frecuencia de Síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45-
65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Regional
de Zacapa**

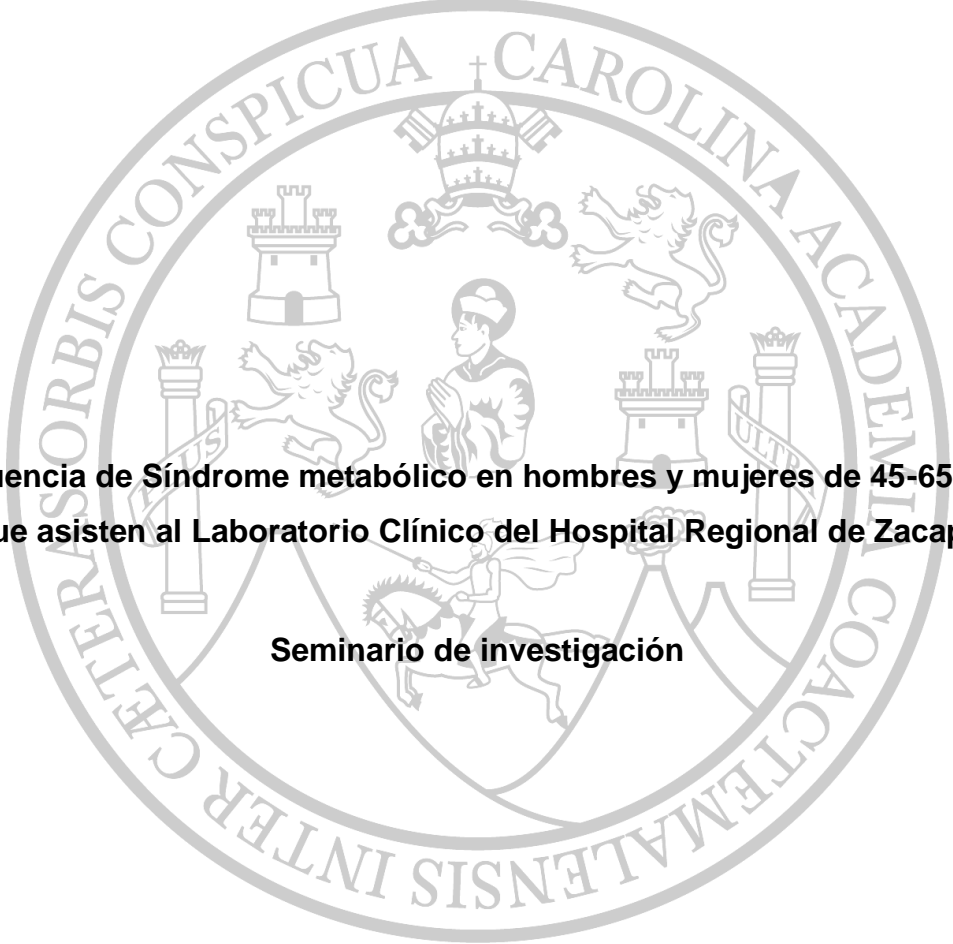
Daimer Alejandro Flores España

Sochil Anaité López Oliva

Químicos Biólogos

Guatemala, agosto 2018

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



**Frecuencia de Síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45-65 años
que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Zacapa**

Seminario de investigación

Presentado por

Daimer Alejandro Flores España

Sochil Anaité López Oliva

Para optar al título de

Químicos Biólogos

Guatemala, agosto 2018

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 nuestro creador por darnos el don de la vida, de guiarnos con su inmenso amor y sabiduría en nuestro caminar por este mundo; darnos la inteligencia para concluir nuestra carrera universitaria.

A nuestros amados padres, por cada sacrificio realizado, por el amor y los consejos, los cuales nos han impulsado a ser personas que buscan el éxito días tras días con humildad y sensatez.

A nuestros hijos, porque son el mejor regalo que la vida nos puede dar y eso nos impulsa a ser mejores personas.

A nuestros compañeros de vida, abuelos, tíos, tías, hermanos, amigos, catedráticos; todos aquellos que se han cruzado en nuestro caminar y nos han brindado sin dudar su apoyo.

A nuestra asesora, MSc. Alba Marina Valdés de García, por ser nuestra guía a lo largo de este estudio, por brindarnos sus conocimientos y siempre brindarnos de su tiempo no importando lo cargado de su agenda.

Al Hospital Regional de Zacapa, al laboratorio clínico del mismo, especialmente a la Licda. Nadia Ivette Miranda y personal técnico, por permitirnos realizar el estudio y siempre brindarnos su apoyo.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala por brindarnos el conocimiento necesario e integral para nuestra formación profesional.

ÍNDICE

| | | |
|------|--|----|
| I. | ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN | 1 |
| II. | RESUMEN | 2 |
| III. | ANTECEDENTES | 4 |
| | A. Síndrome Metabólico | 4 |
| | 1. Definición | 4 |
| | 2. Generalidades | 4 |
| | 3. Consideraciones patogénicas | 6 |
| | 4. Fisiopatología | 6 |
| | 5. Epidemiología | 9 |
| | B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico | 14 |
| | 1. Estilo de vida | 14 |
| | 2. Edad | 15 |
| | 3. Factores genéticos | 16 |
| | 4. Tabaquismo | 17 |
| | 5. Estrés | 19 |
| | C. Condiciones asociadas a Síndrome Metabólico | 20 |
| | 1. Obesidad | 20 |
| | 2. Hipertensión arterial | 23 |
| | 3. Dislipidemia aterogénica | 24 |
| | 4. Hiperglucemia en ayunas | 25 |
| | D. Complicaciones asociadas a Síndrome Metabólico | 26 |
| | 1. Enfermedades cardiovasculares | 26 |
| | a. Calculadora de riesgo cardiovascular de Framingham | 26 |
| | 2. Diabetes mellitus | 28 |
| | 3. Enfermedad cerebrovascular | 28 |
| | E. Criterios diagnóstico Síndrome Metabólico | 29 |
| | 1. Criterios de OMS | 29 |
| | 2. Criterios del NCEP-ATP III | 30 |

| | |
|---|----|
| 3. Criterios federación internacional de diabetes (FID) | 30 |
| F. Prevención y tratamiento | 31 |
| 1. Modificación del estilo de vida | 31 |
| 2. Reducción de peso | 31 |
| 3. Dieta | 32 |
| 4. Actividad física | 33 |
| 5. Enfoque farmacológico | 34 |
| G. Contextualización del área de estudio | 34 |
| IV. Justificación | 37 |
| V. Objetivos | 38 |
| A. Objetivo general | 38 |
| B. Objetivos específicos | 38 |
| VI. Hipótesis | 39 |
| VII. Materiales y métodos | 40 |
| A. Universo y muestra | 40 |
| 1. Universo | 40 |
| 2. Muestra | 40 |
| 3. Criterios de inclusión | 40 |
| 4. Criterios de exclusión | 41 |
| B. Recursos | 41 |
| 1. Recursos Humanos | 41 |
| 2. Recursos Institucionales | 42 |
| 3. Recursos Físicos | 42 |
| C. Metodología | 43 |
| 1. Selección del paciente | 43 |
| 2. Evaluación de parámetros antropométricos | 43 |
| 3. Obtención de la muestra | 43 |
| 4. Determinación de parámetros bioquímicos | 44 |
| a. Calibración del equipo | 44 |
| b. Programación de pruebas al equipo | 44 |

| | |
|--------------------------------------|----|
| c. Determinación de glucosa | 44 |
| d. Determinación de triglicéridos | 45 |
| e. Determinación de colesterol total | 47 |
| f. Determinación de colesterol HDL | 48 |
| D. Diseño estadístico | 50 |
| 1. Tipo de estudio | 50 |
| 2. Tipo de variables | 50 |
| a. Variable independiente | 50 |
| b. Variable dependiente | 50 |
| E. Diseño del muestreo | 50 |
| F. Análisis estadístico | 50 |
| VIII. RESULTADOS | 52 |
| IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS | 62 |
| X. CONCLUSIONES | 72 |
| XI. RECOMENDACIONES | 73 |
| XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 74 |
| XIII. ANEXOS | 88 |

I. AMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio forma parte de una línea de investigación, realizada durante varios años por el Departamento de Bioquímica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Tiene como objetivos determinar la frecuencia del Síndrome Metabólico en la población que asiste al Hospital Regional de Zacapa y conocer los principales factores de riesgo asociados al mismo, todo esto a través de la medición de parámetros antropométricos, bioquímicos y conductuales en la población.

La frecuencia de Síndrome Metabólico ha aumentado en el país debido a cambios en el estilo de vida de la población. Se ha observado que la población va adquiriendo un estilo de vida sedentario y malos hábitos alimenticios. Las estadísticas muestran que en 2012 la principal causa de muerte en la población zacapaneca fue por Infarto Agudo (24.4%) y la tercera causa fue diabetes mellitus (12.4%) (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2013). Es necesario conocer la situación de la población zacapaneca, para la adopción de medidas preventivas adecuadas que contrarresten la frecuencia del Síndrome Metabólico.

Conocer los factores asociados al Síndrome Metabólico, abre una brecha a tomar decisiones y conciencia en la importancia de esta enfermedad que es causante de morbilidad y mortalidad en poblaciones cada vez más jóvenes.

II. RESUMEN

El Síndrome Metabólico (SM) se define como un conjunto de factores fisiológicos, bioquímicos, clínicos y metabólicos interconectados que aumentan directamente el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica, diabetes mellitus tipo II (DM2) y mortalidad por todas las causas, siendo la mayor causa de mortalidad y morbilidad en poblaciones adultas alrededor del mundo (Kaur, 2014). En Zacapa; departamento de Guatemala, la principal causa de muerte anual es Infarto Agudo (24.45%) y la tercera causa de muerte es diabetes mellitus (12.4%) (INE, 2013). Es necesario fortalecer los programas de salud en el nivel primario de atención para promover cambios en el estilo de vida de la población y prevenir que los índices SM sigan aumentando.

El objetivo fue identificar la frecuencia de SM y los factores de riesgo y enfermedades crónicas asociadas en hombres y mujeres de 45-65 años que asistieron a Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Zacapa.

Para el diagnóstico de SM se utilizaron los criterios establecidos en el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (National Cholesterol Education Program) y el Panel III de Tratamiento del Adulto (Adult Treatment Panel III) mejor conocido por sus siglas (NCEP-ATP III), por ser el mejor predictor para el riesgo de padecer SM. Se diagnostica SM, si el paciente, tiene tres o más de los siguientes criterios: Hipertensión (HTA) ($\geq 130/85$ mmHg), obesidad abdominal (circunferencia de cintura (CC) ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres), triglicéridos (TG) en plasma elevados (≥ 150 mg/dL o 1.7 mmol/L), niveles bajos de colesterol HDL (HDL-C) (< 40 mg/dL o 1.03 mmol/L en hombres y < 50 mg/dL o 1.4 mmol/L en mujeres) hiperglucemia en ayunas (≥ 110 mg/dL).

Se incluyeron 150 hombres y 150 mujeres que asistieron a la consulta externa del hospital regional de Zacapa, con 14 horas de ayuno, que presentaron orden médica para la realización de perfil de lípidos y previo consentimiento informado, se realizó medición de parámetros antropométricos (PA y CC) y bioquímicos (HDL-C, TG, GLU, Colesterol total).

La frecuencia de SM fue significativamente mayor en mujeres (67.8%) que en hombres (29.6%), en una relación 2:1. La frecuencia global de SM fue 48.68%, que corresponde a 148 de 304 pacientes. Los rangos de edad 56-60 y 61-65 años en mujeres presentaron una mayor frecuencia de SM con 71.05% cada uno, 45-50 años y 56-60 años fueron los rangos de edad con mayor frecuencia de SM en hombres con 31.58% cada grupo, la CC aumentada fue la principal alteración asociada a SM en mujeres (82.24%), los TG aumentados fue la principal alteración metabólica asociada a SM encontrada en los hombres (66.45%), la disminución de la actividad física fue el principal factor de riesgo asociado a SM en mujeres (66.45%) y en hombres (48.68%), el 91.45% de las mujeres y 87.50% de los hombres fueron clasificados con riesgo coronario bajo según Framingham.

Se recomienda a la población modificaciones en el estilo de vida, adoptando una mayor frecuencia de actividad física, evitando el consumo de alcohol y cigarrillos y una dieta balanceada evitando el abuso del consumo de carbohidratos y lípidos.

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico (SM)

1. Definición

El Síndrome Metabólico (SM) se define como un conjunto de factores fisiológicos, bioquímicos, clínicos y metabólicos interconectados que aumentan directamente el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica, diabetes mellitus tipo II (DM2) y mortalidad por todas las causas (Kaur, 2014).

Sus principales componentes son dislipidemia; elevación de los niveles de triglicéridos (TG) y lipoproteínas que contienen apolipoproteína B (apoB) y lipoproteínas de alta densidad (HDL), hipertensión arterial (HTA) y homeostasis no regulada de la glucosa, mientras que la obesidad abdominal y/o la resistencia a la insulina (RI) han ganado atención como las manifestaciones centrales del SM. Han existido diversas definiciones del SM, pero los criterios comúnmente utilizados para la definición en la actualidad son de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) y la Federación Internacional de Diabetes (FID) (Kassi, Pervanidou, Kaltsas & Chrousos, 2011).

2. Generalidades

Históricamente, Reaven presentó el concepto de “síndrome X” con la hipótesis de que era una característica central en el desarrollo de enfermedades coronarias cardíacas y DM2, principalmente a través de la resistencia tisular a la acción de la insulina (Reaven, 1988).

Muchas organizaciones internacionales y grupos de expertos, como la OMS, EGIR, el NCEP-ATP III, AACE, FID y la Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI) han intentado incorporar todos los parámetros utilizados para definir el SM (Kassi et al., 2011).

El primer intento fue hecho en 1998 por la OMS, que propuso que el SM puede ser definido por la presencia de RI o sus sustitutos, trastorno de tolerancia a la glucosa o DM2 como componentes esenciales del SM, junto con al menos dos de los siguientes parámetros: HTA, hipertrigliceridemia y/o niveles bajos de colesterol HDL (HDL-C), obesidad y microalbuminuria (Alberti & Zimmet, 1998).

Poco después la EGIR excluyó la microalbuminuria como componente integral del SM mientras que requirió de hiperinsulinemia. La circunferencia de la cintura (CC) y no el índice de masa corporal (IMC) se consideró como principal indicador para evaluar la obesidad (Balkau & Charles, 1999).

En 2001 el NCEP-ATP III publicó un nuevo conjunto de criterios que incluyen la CC, los lípidos en la sangre, HT arterial e hiperglucemia en ayunas (National Cholesterol Education Program [NCEP], 2001).

La definición del NCEP-ATP III difiere de las definiciones de la OMS y EGIR en que la RI no se consideró como un componente diagnóstico necesario. En 2005, la FID publicó nuevos criterios en un intento por definir el SM con mayor precisión para que pudiera ser utilizado por diferentes grupos clínicos y de investigación. El FID introdujo la obesidad abdominal como un requisito previo para el diagnóstico de SM, con especial énfasis en la medida de la cintura como herramienta simple de detección (Alberti, Zimmet, & Shaw, 2005), este criterio también fue adoptado por AHA/NHLBI (Anexo 1) (Kassi et al., 2011).

3. Consideraciones patogénicas:

A pesar de los avances en fisiopatología y delineación de los factores de riesgos que predisponen al padecimiento de SM, existen aspectos clave que aún son poco precisos. La gran variación en la susceptibilidad y edad en individuos con un perfil de riesgo similar, sugiere una interacción importante entre factores genéticos y ambientales del SM. Aunque la obesidad y la RI permanecen como principales causas de SM, una serie de factores como el estrés crónico, la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el sistema nervioso autónomo sugieren tener alguna implicación. La actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y las acciones intrínsecas de glucocorticoides tisulares, así como moléculas descubiertas en la actualidad, tales como microARN; posibles responsables de la RI, también pueden estar involucradas en su patogénesis (Anexo 2) (Kassi et al., 2011).

4. Fisiopatología

El aumento del tejido adiposo como consecuencia de las dietas hipercalóricas y el bajo gasto energético, el incremento de la grasa visceral abdominal, tienen un papel primordial en la patogenia y morbilidad del SM, a la cual se asocia un aumento de la insulinemia y resistencia a su acción en tejidos periféricos (Fernández, 2016).

El tejido adiposo es una mezcla heterogénea de preadipocitos estromales, adipocitos, células inmunitarias y endotelio; este puede responder rápida y dinámicamente a alteraciones en el exceso de nutrientes a través de la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos. Debido a la obesidad y la ampliación progresiva de los adipocitos, el suministro de sangre a los adipocitos puede reducirse causando hipoxia. Se ha propuesto que la hipoxia es una etiología inductora de necrosis e infiltración de macrófagos en el tejido adiposo que conduce a una sobreproducción de metabolitos biológicamente activos conocidos como

adipocitoquinas que incluyen glicerol, ácidos grasos libres (AGL), mediadores proinflamatorios e interleucina 6 (IL-6), inhibidor del activador del plasminógeno y la proteína C reactiva. La adipocitoquinas integran las señales endocrina, autocrina y paracrina para mediar la sensibilidad a la insulina, el estrés oxidante, el metabolismo energético, la coagulación sanguínea y las respuestas inflamatorias que se cree que aceleran la aterosclerosis (Kaur, 2014).

La adiponectina es una importante adipocitoquina que protege contra el desarrollo de DM2, HTA, inflamación y enfermedades vasculares ateroscleróticas, disminuye en individuos con acumulación de grasas visceral y esto puede estar causalmente relacionado con el SM. Además se ha sugerido que la adipocitoquina vistafina ejerce efectos de mimetización/sensibilización de la insulina, también puede contribuir a los procesos inflamatorios al activar la producción de citoquinas y la activación del factor nuclear kB, mientras que la secreción de vistafina es regulada positivamente en respuesta a citoquinas proinflamatorias (Kassi et al., 2011) .

Los adipocitos subcutáneos del área superior del cuerpo generan la mayoría de ácidos grasos libres circulantes, mientras que un contenido de grasa intra abdominal se ha correlacionado con los niveles de ácidos grasos libres esplénicos que pueden contribuir a la acumulación de grasa hepática comúnmente encontrada en la obesidad abdominal, además una exposición aguda del músculo esquelético a los niveles elevados de AGL induce RI mediante la inhibición de insulina mediada por la captación de glucosa (Kaur, 2014).

Una exposición crónica del páncreas a elevados niveles de AGL afecta la función de las células β (Boden, Lebed, Schatz, Homko & Lemieux, 2001).

La HTA se asocia con frecuencia a varias anomalías metabólicas, de las cuáles la obesidad, intolerancia a la glucosa, y dislipidemia son las más frecuentes (Kaur, 2014).

Estudios sugieren que tanto la hiperglucemia como la hiperinsulinemia activan el sistema renina angiotensina al aumentar la expresión del angiotensinógeno, angiotensina II y el receptor AT1, lo cual en conjunto puede contribuir al desarrollo de HTA en pacientes con RI (Malhotra, Kang, Cheung, Opawumi & Meggs, 2001).

Existen pruebas que la RI y la hiperinsulinemia conducen a la activación del sistema nervioso simpático, como resultado los riñones aumentan la reabsorción de sodio, el corazón aumenta el gasto cardíaco y las arterias responden con vasoconstricción que resulta en HTA (Briones, Cat & Callera, 2012).

Kaur (2014) señala que es probable que la expresión de cada factor de riesgo metabólico está parcialmente bajo control genético, lo que influye en la respuesta a diferentes exposiciones ambientales.

Una variedad de polimorfismos en los genes que afectan el metabolismo de las lipoproteínas se asocia con empeoramiento en la dislipidemia entre las personas obesas (Laakso, 2004).

La hipersecreción crónica de mediadores del estrés; como el cortisol, en individuos con predisposición genética expuesta a un ambiente permisivo, puede conducir a la acumulación de grasa visceral como resultado del hipercortisolismo crónico, la secreción baja de hormona del crecimiento y el hipogonadismo (Charmandari, Tsigos & Chrousos, 2005).

El hipercortisolismo causa directamente la RI de los tejidos diana periféricos en proporción a los niveles de glucocorticoides y la sensibilidad de un tejido diana particular a ellos, como lo demuestra el estudio de los polimorfismos del gen del receptor glucocorticoide. Estas alteraciones hormonales pueden conducir a la hipersecreción de insulina reactiva y el aumento de la obesidad visceral y sarcopenia, resultando en dislipidemia, HTA y DM2 (Chrousos & Kino, 2009).

Kassi et al. (2011) mencionan que existe evidencia que sugiere que el óxido nítrico, el estrés inflamatorio y oxidativo desempeñan función importante en la fisiopatología del SM.

El aumento de especies reactivas de oxígeno en numerosos tejidos, incluyendo músculo esquelético y tejido cardiovascular, se ha relacionado con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual está implicado en el desarrollo de RI (Giacchetti, Sechi, Rilli & Carey, 2005).

5. Epidemiología

La prevalencia mundial de SM oscila de <10% a un 24% según la región, el entorno urbano o rural, la composición (sexo, edad, raza y etnia) de la población estudiada y la definición de SM utilizada. En general, la FID estima que una cuarta parte de la población adulta del mundo padece SM utilizada (Desroches & Lamarche, 2007) (Kolovou, Anagnostopoulou, Salpea & Mikhailidis, 2007).

Las diferencias en los antecedentes genéticos, la dieta, los niveles de actividad física, el tabaquismo, antecedentes familiares y la educación, influyen en la prevalencia del SM (Cameron, Shaw & Zimmet, 2004).

Según la encuesta nacional de exámenes de salud y nutrición (NHANES) en 2003 a 2006 aproximadamente el 34% de las personas estudiadas cumplieron con los criterios del SM (Ervin, 2009).

El estudio realizado por Ford, Li & Zhao (2010) muestra las diferencias en las estimaciones de prevalencia ajustadas por edad utilizando distintas definiciones de SM dentro de tres cohortes según NHANES (1988-1994, 1999-2002, 2003-2006) (Anexo 3).

Utilizando los criterios revisados de NCEP-ATP III, se estimó que la prevalencia para SM aumentó hasta un 5% en los últimos 15 años, según los criterios de la OMS se obtuvo un resultado similar, sin embargo utilizando la definición de la FID se estimó una mayor prevalencia. La prevalencia de SM ajustada por edad así como la no ajustada por edad de las cohortes (1988-1994) a (2002-2006) aumentaron de 27.9% a 34.1% y 29.0% a 34.2% respectivamente, pero permaneció igual el valor estimado de prevalencia entre las cohortes (1999-2002) y (2003-2006) (Timoteo, et al., 2009).

Las diferentes estimaciones de prevalencia al emplear las distintas definiciones de SM, se suman a una cifra importante de la población que corre riesgo de desarrollar enfermedades coronarias (EC) y DM2. En países de distintas áreas de Europa y África, las directrices de la FID también identifican una mayor prevalencia de SM que el NCEP-ATP III (Ma, et al., 2009).

Zabetian, Hadaegh & Azizi, (2007) utilizando la definición de SM de FID y ATP III reportó una prevalencia de SM en la población Iraní de 32.1% y 33.2%, respectivamente.

Utilizando los datos de la NHANES 2003-2012 Aguilar, Bhuket, Torres, Liu & Wong (2015) encontraron que la prevalencia global estimada para SM en Estados Unidos fue de 33%, con una prevalencia significativamente mayor en mujeres que en los hombres 35.6% y 30.3% respectivamente. Al estratificarse por raza/etnia, se observó una mayor prevalencia de SM en los hispanos (35.4%), seguido de los blancos no hispanos (33.4%) y afroamericanos (32.7%). De (2003-2004) a (2011-2012), la prevalencia global del SM aumentó del 32.9% a 34.7%. Al evaluar las tendencias de (2007-2008) a (2011-2012), la prevalencia global de SM se mantuvo estable. Durante este período las tendencias de prevalencia del SM entre hombres se mantuvo estable mientras que la prevalencia entre mujeres disminuyó de 39.4% en (2007-2008) a 36.6% en (2011-2012).

Moore, Chaudhary & Akinyemiju (2017) realizaron análisis transversal de los datos de la NHANES examinando las tendencias en el SM a través del tiempo mediante el establecimiento de tres períodos; 1988-1994 (primer período), 1999-2006 (segundo período), 2007-2012 (tercer período). El análisis incluyó a todos los adultos blancos no hispanos, afroamericanos y mexicano-americanos, representados en el conjunto de datos NHANES durante el período de estudio. La prevalencia global del SM en 1988-1994 fue de 25.3%, disminuyendo a 25.0% en 1999-2006 y luego aumentando sustancialmente hasta 34.2% en 2007-2012. Se observó en Afroamericanos (55%), mujeres blancas no Hispánicas (44%), y Afroamericanas (41%), el menor incremento se observó en mujeres México-Americanas. La prevalencia de SM no disminuyó para ningún grupo racial/étnico.

En un estudio realizado en Italia, con el objetivo de determinar la prevalencia de SM y sus componentes, en una población de mujeres postmenopáusicas mayores de 45 años, se determinó una prevalencia de SM de 66.4%. La prevalencia de cada componente fue: HTA (91.9%), obesidad central (90.9%), niveles bajos de HDL-C (73.3%), niveles altos de TG (51.3%), nivele alto

de glucosa (48.5%). El riesgo cardiovascular fue moderado hasta los 65 años, pero aumenta después de esta edad (Maiello, Zito, Ciccone & Palmiero, 2017).

Se realizó estudio observacional transversal y poblacional en Barquisimeto (Venezuela), Bogotá (Colombia), Buenos Aires (Argentina), Lima (Perú), Ciudad de México (México), Quito (Ecuador) y Santiago (Chile), con el objetivo de evaluar la prevalencia de SM en América Latina. La prevalencia del SM para la ciudad de México fue de 27%, Barquisimeto 26%, Santiago 21%, Bogotá 20%, Lima 18%, Buenos Aires 17% y Quito 14%. El 59% de las mujeres presentó TG altos, 59% HTA y el 73% hiperglucemia en ayunas. El 64% de los hombres presentó obesidad abdominal, 48% HTA y el 71% hiperglucemia en ayunas. La prevalencia de SM aumentó con la edad, principalmente en las mujeres (Escobedo, et al., 2009).

Según el objetivo de evaluar los datos disponibles sobre la prevalencia de SM en países latinoamericanos se realizó revisión sistemática de artículos, seleccionando estudios transversales en países latinoamericanos, en los cuales se evaluó el SM a través de los criterios del grupo de tratamiento de adultos III (ATP III), seleccionando 12 estudios en los cuales la prevalencia general de SM en los países latinoamericanos fue de 24.9%. El SM presentó ligeramente mayor frecuencia en mujeres (25.3%) que en hombres (23.2%), el grupo de edad con mayor prevalencia de SM consistió en los mayores de 50 años, a excepción de México donde la población con mayor prevalencia fue de 30-39 años. Los componentes de SM encontrados con mayor frecuencia fueron los niveles bajos de HDL-C (62.95%) y obesidad abdominal (45.8%) (Márquez et al., 2011).

Wong-McClure et al. (2015) analizaron los datos de estudio obtenidos de las encuestas poblacionales dirigidas a 6,185 adultos de 20 años de edad o mayores, con determinaciones antropométricas y de laboratorio relacionadas con

el SM, con el objetivo de determinar la prevalencia de SM. Este estudio se denominó Iniciativa Centroamericana de diabetes (CAMDI) realizado en cinco poblaciones centroamericanas: Belice, Costa Rica (San José), Guatemala (Ciudad de Guatemala), Honduras (Tegucigalpa) y Nicaragua (Managua). La prevalencia del SM se determinó de acuerdo a los criterios de ATP III. La prevalencia global del SM en Centroamérica fue de 30.3%, de las personas con la condición el 39.4% eran mujeres y el 21.3% eran hombres. En los cinco países la prevalencia osciló entre 23.0% Honduras y 35.1% Costa Rica.

La prevalencia no varió significativamente según el nivel de educación, pero varió de 36.3% para personas con educación universitaria en Belice a 21.2% para personas con educación secundaria en Guatemala. Se obtuvo una mayor prevalencia de SM entre las personas con trabajo no remunerado o sin trabajo (32.5%) frente a 28.0% entre las personas con trabajo remunerado. El porcentaje total de la población en Centroamérica sin ningún componente del SM fue de 15.8%, Costa Rica obtuvo la menor proporción de personas sin componentes del SM. (9.0%) (Wong-McClure, et al., 2015).

En Guatemala, se determinó una prevalencia general de SM 31.6%, además en la población guatemalteca; según el nivel de educación, la mayor prevalencia de SM fue determinada para los participantes que no habían recibido educación escolar (52.7%), para los participantes con educación primaria se determinó una prevalencia de 33.4%, la prevalencia de SM para participantes con nivel de educación secundaria fue de 21.2% y para participantes con nivel de educación universitaria se estimó una prevalencia de 26.2%. Así mismo; en la población guatemalteca, se determinó prevalencia de SM para personas fumadoras habituales de 25.0%, participantes exfumadores 38.9%, no fumadores 27.6%. La determinación de prevalencia de SM para personas que consumen alcohol fue de 49.9% y para participantes que no consumen fue de (31.2%) (Wong-McClure, et al., 2015).

Entre otros estudio realizados en Guatemala, en el departamento de Chiquimula se determinó una frecuencia de SM de 50.5% en mujeres y 32.0% en hombres, además se reportó asociación significativa entre antecedentes familiares con el SM en la población masculina (Alarcón, Flores, Melgar y Vásquez, 2015).

En el departamento de Chimaltenango, en estudio en el cual únicamente se evaluaron mujeres, se determinó una frecuencia del 68% de SM, el grupo etario con mayor presencia de SM estuvo comprendido entre las edades de 45-50 años (60%), y el 98% de las participantes con SM presentaron circunferencia abdominal aumentada; respecto al valor de referencia (Juárez, Arias y Gómez, 2014).

En la Ciudad Capital de Guatemala, en estudio en el cual únicamente se evaluaron mujeres, se determinó una frecuencia de SM de 71.3%, el grupo etario con mayor presencia de SM fue de 56-60 años (80%), la hipertrigliceridemia (74%) y la circunferencia abdominal (72.3%) aumentadas fueron las alteraciones encontradas con mayor frecuencia (Teni, Rosales y Hernández, 2012).

No importa qué criterios se utilicen, la prevalencia de SM es alta y está en aumento, probablemente como resultado de las altas cifras de obesidad en la población (Hollman & Kristenson, 2008).

B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

1. Estilo de vida

Varias investigaciones han demostrado que los estilos de vida malsanos aumentan el riesgo para desarrollar una serie de enfermedades crónicas. Mantener un estilo de vida saludable parece ser el medio con mayor eficacia en la prevención del SM, esto implica realizar actividad física y el consumo de frutas,

evitando así el consumo de alcohol y tabaco (Van Wormer, Boucher, Sidebottom, Sillah & Knickelbine, 2017).

Peyrol, Riva & Amiot (2017) realizaron un estudio en el cual intervinieron en el estilo de vida de los participantes, utilizando una dieta de tipo mediterráneo, esto mostró una reducción en la incidencia de los componentes clave del SM incluida la obesidad, la HTA, la alteración de la tolerancia a la glucosa (IGT), dislipidemia y la RI. El patrón de la dieta mediterránea se caracteriza por un alto consumo de frutas, verduras, frijoles, nueces, granos sin refinar y pescado; Una menor ingesta de carnes y productos lácteos completos.

2. Edad

Se ha visto que a mayor edad existe un aumento en el riesgo de SM y de sus componentes. En la corte (2003-2006) del estudio Ervin, (2009) se observó que la prevalencia de SM aumenta con la edad: aproximadamente el 20% de los hombres y el 16% de las mujeres menores de 40 años, el 41% de los hombres y el 37% de las mujeres entre 40-59 años y 52 % de los hombres y 54% de las mujeres de 60 años o más. Estudios como Fiuza, Cortez, Martins & Belo (2008), refieren tendencias similares a una mayor prevalencia de SM conforme aumenta la edad en distintas poblaciones.

Aguilar et al. (2015) evaluaron las tendencias del SM entre adultos mayores de 20 años reportando un aumento de la prevalencia con el aumento de la edad en todos los grupos, la prevalencia del SM fue de 18.3% entre los 20 a 39 años y aumentó a 46.7% entre los mayores de 60 años. Entre los pacientes mayores de 60 años, aproximadamente el 50% de las mujeres e hispanos padecían SM.

El riesgo del SM aumenta con el envejecimiento, siendo 44% en la séptima década, en comparación con el 7% de prevalencia en la tercera década. Existen

otras implicaciones del SM para la biología del envejecimiento debido a asociaciones de componentes del SM con estrés oxidativo, daño al ADN, desgaste de telómeros y daño mitocondrial debido al agotamiento de la sirtuinas (Ford et al., 2010).

3. Factores genéticos

Se cree que factores genéticos y ambientales, así como sus interacciones influyen en la incidencia en el SM. Los estudios prospectivos de gemelos, segregación familiar y herencia genética respaldan claramente la existencia de una base genética del SM, aunque no está claramente definido (Panizzon, et al., 2015).

Varios estudios han arrojado cálculos sobre el grado en el que los rasgos del SM se pueden explicar mediante factores genéticos. De dichos componentes, el HDL-C ha mostrado tener la máxima hereditariadad estimada (entre un 50% y un 60%), mientras que la presión sistólica muestra la mínima (entre un 6% y un 18%). Aunque la hereditariadad de cada uno de los componentes por separado varía de una población a otra, se ha visto una influencia genética subyacente en todos los componentes y, posiblemente, en su aparición simultánea (Panizzon, et al., 2015).

El gen CIDEA por sus siglas en inglés Cell Death Inducing DFFA Like Effector C ha ganado atención creciente como regulador vital el metabolismo de lípidos, la glucosa y la sensibilidad a la insulina. Implicado en reprimir la movilización sistemática de los lípidos o tejido del adiposo específico. CIDEA en ratones sustancialmente aumenta la lipólisis, la deposición de lípidos hepáticos, dislipidemia y resistencia a la insulina sistémica y disminuye la masa del tejido adiposo. Por lo tanto, el CIDEA podría servir como un gen candidato para el desarrollo del SM y sus componentes. El alelo menor del polimorfismo de un solo

nucleótido rs2479 (alelo A) en CIDEA se asoció con aumento en los niveles de glucosa plasmática en ayunas y TG (Wang, et al., 2017).

4. Tabaquismo

El consumo de tabaco es un factor de riesgo para seis de las ocho causas principales de muerte en el mundo. Se cree que contribuye a alrededor del 1% de la carga global de enfermedades. El consumo de tabaco se ha asociado al SM debido a que actúa en múltiples niveles de su etiopatogenia. Ser fumador activo o haber sido fumador en el pasado está asociado con una mayor incidencia del SM. Algunos investigadores afirman que el riesgo en el desarrollo del SM por consumo de tabaco persiste hasta 20 años después de dejar de fumar (Wada, Urashima & Fukumoto, 2007).

La tasa de prevalencia de tabaquismo entre los pacientes diagnosticados con SM tiende a variar entre los estudios. Una de las principales limitaciones en la mayoría de estos estudios es la confianza en el autoinforme del consumo de tabaco. (Singh, 2012)

Takeuchi, Nakao, Nomura & Yano (2009) informaron tasa de tabaquismo del 40% entre individuos diagnosticados con SM en una población Japonesa.

Slagter et al. (2013) encontraron que los fumadores actuales tenían niveles más bajos de HDL-C y apo A-1, mayores niveles de TG y apo-B y mayor CC que los no fumadores. El hábito de fumar no tuvo asociación significativa con la presión arterial o la glucemia en ayunas. El IMC está asociado dependientemente de la dosis del consumo diario de tabaco con la prevalencia de SM, así como niveles disminuidos de HDL-C, mayores niveles de TG y menores proporciones de HDL-C.

Los fumadores actuales presentan mayor riesgo en el desarrollo de SM y sus componentes, como una elevada circunferencia abdominal, disminución de HDL-C, TG plasmáticos elevados, así como concentración elevada de proteína C reactiva (PCR). Al clasificarlos según la etnia, los afroamericanos fumadores y ex fumadores tienen una mayor probabilidad de niveles bajos de HDL-C que sus homólogos blancos (Berlin, Lin, Lima & Bertolin, 2012).

En San Juan, Puerto Rico, informaron que la prevalencia de SM fue significativamente mayor en los ex fumadores (48.4%) que en fumadores actuales (42.7%) y no fumadores (40 %). Sin embargo después de ajustar los posibles factores de confusión, los fumadores actuales que consumían más de 20 cigarrillos por día fueron 2.24 veces más propensos de padecer SM que los no fumadores (Calo, Ortiz, Suárez, Guzmán & Pérez, 2014).

Existe una relación positiva entre el número diario de cigarrillos fumados y el riesgo de SM. El tabaquismo reduce el HDL-C y aumenta el colesterol LDL (LDL-C) y TG (Lee, Jung, Park, Rhee y Kim, 2005). Los fumadores corren mayor riesgo de desarrollar RI y posteriormente diabetes que los no fumadores. Por lo tanto, el tabaquismo puede considerarse un importante factor de riesgo modificable para SM (Miyatake, et al., 2006).

El consumo de tabaco se ha asociado con la disminución de la sensibilidad a la insulina y consecuentemente el desarrollo de RI. El consumo de tabaco aumenta los niveles circulantes de hormonas como el cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento que poseen acciones antagonistas de la insulina. Los altos niveles circulantes de AGL también interfieren en la captación de glucosa mediada por la insulina. El consumo de tabaco se asocia con una mayor frecuencia cardíaca, la cual se ha encontrado asociada linealmente con un mayor riesgo de SM (Singh, 2012).

Fumar conduce a un aumento de los niveles de TG y la reducción del HDL-C al aumentar la actividad simpática. El tabaquismo causa mayores concentraciones plasmáticas de cortisol en ayunas, lo que resulta en un aumento del tejido adiposo visceral (Chiolero, Faeh, Paccaud & Cornuz, 2008).

5. Estrés

El estrés psicosocial crónico se ha propuesto como un factor de riesgo para el desarrollo del SM. La respuesta al estrés inicia entonces con la activación del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal y el eje simpático-adrenomedular (Holmes, Ekkekakis & Eisenmann, 2010).

La activación de los dos ejes tiene lugar para mantener el equilibrio dinámico del cuerpo, la homeostasis y es un mecanismo de defensa necesario en situaciones de estrés agudo. Sin embargo si el estrés persiste, se alcanza un estado llamado carga alostática o estrés crónico el cual puede provocar angustia, disminución de la calidad de vida y depresión. No existe consenso general sobre cómo medir el estrés crónico (Van-Holland, Frings & Sluiter, 2012) (Schubert, et al., 2009).

El sistema de estrés normalmente funciona de manera circadiana e interactúa con otros sistemas para regular una variedad de funciones conductuales, endocrinas, metabólicas, inmunes y cardiovasculares. Sin embargo, la experiencia de un estrés agudo intenso físico o emocional, así como de estrés crónico, puede conducir al desarrollo o exacerbar varias condiciones psicológicas y somáticas, incluyendo trastornos de ansiedad, depresión, obesidad y SM. En individuos con estrés crónico, tanto los mecanismos conductuales como los neuroendocrinos promueven la obesidad y anomalías metabólicas (Pervanidou & Chrousos, 2011).

Se cree que el SM es de origen multifactorial, debido a una combinación de factores genéticos y ambientales. Entre los factores ambientales plausibles está el estrés psicosocial. Sin embargo, la investigación sobre la importancia del estrés en la etiología del SM es aún escasa. Vogelzangs et al. (2007) determinaron que por cada evento negativo de vida experimentado, las probabilidades de padecer SM aumentan en un 13%.

En el estudio Whitehall II en funcionarios públicos de mediana edad, el estrés laboral crónico fue asociado a mayores probabilidades de padecer SM, en un seguimiento de 14 años (Chandola, Brunner & Marmot, 2006).

En un estudio de Mujeres Saludables de Pittsburgh, las mujeres de mediana edad que experimentaron eventos de la vida extremadamente estresantes presentaron mayor riesgo de desarrollar SM. En el mismo estudio la insatisfacción matrimonial, el divorcio y la viudez también predijeron un mayor riesgo de desarrollar SM. En la región de Botnia Finlandia occidental se encontró que el riesgo del SM se incrementó, con la acumulación de eventos relacionados a las finanzas y con al menos tres eventos de vida estresantes, en cualquier aspecto de la vida. La acumulación de eventos estresantes de la vida se asoció con RI, obesidad y niveles altos de TG (Pyykkönen, et al., 2010).

C. Condiciones asociadas a Síndrome Metabólico

1. Obesidad

La obesidad se define como un exceso de adiposidad corporal. Por razones prácticas el peso corporal ha sido utilizado como medida indirecta del grado de adiposidad. En la década de los años 80 se introdujo el concepto de Índice de masa corporal (IMC) y se delimitaron los puntos de corte para definir el sobrepeso

y la obesidad en mujeres y hombres adultos, posteriormente se añadieron los puntos de corte para niñas y niños (Alegría, Castellano y Alegría, 2008).

La obesidad es el componente principal en el SM que determina la progresión de las complicaciones metabólicas. Por lo tanto, es un factor predisponente del SM (Iglesias, et al., 2017).

Estudios realizados en países en desarrollo muestran que la obesidad se está convirtiendo en un problema de salud pública, especialmente entre los niños y adolescentes que presentan síntomas de SM. El surgimiento de obesidad y SM en los países en vías de desarrollo está relacionado con una serie de factores. La transición demográfica (cambio hacia baja fecundidad, baja mortalidad y mayor esperanza de vida) y la transición epidemiológica (de enfermedades infecciosas ampliamente prevalentes a un patrón de alta prevalencia de enfermedades relacionadas con el estilo de vida). Evolución que va de la mano con una mayor solidez económica de los países en vías de desarrollo, además cambios significativos en los patrones dietéticos y de actividad física, que causan efectos significativos sobre la composición corporal y el metabolismo, lo que a menudo tiene como resultado el aumento del IMC, la obesidad abdominal y generalizada como el aumento de DM2 (Misra & Khurana, 2008).

La prevalencia de SM aumenta drásticamente a medida que aumenta IMC. En la cohorte (2003-2006), se evidenció que los hombres y mujeres con sobrepeso tenían 6 y 5.5 veces respectivamente mayores probabilidades de cumplir con los criterios de SM en comparación con individuos con bajo peso o peso normal. En hombres y mujeres obesos las cifras aumentaron a 32 y 17 veces respectivamente (Ervin, 2009).

La distribución central de grasa es una propiedad aterogénica. Así, la obesidad abdominal se considera como uno de los componentes del SM, que está vinculado a la aparición de dislipidemia, diabetes y riesgo de eventos cardiovasculares. En un estudio, el bajo nivel de HDL-C, la hiperglucemia, HTA e hipetrigliceridemia fueron reportados como los más altos factores de riesgo de enfermedad coronaria (Gui, et al., 2017).

Las personas con obesidad presentan el doble de riesgo de padecer SM, las mujeres con obesidad abdominal presentan mayor riesgo de presentar alteraciones metabólicas en comparación a las mujeres sin obesidad abdominal (Domínguez, et al., 2017).

Según Murguía et al. (2015) la obesidad abdominal (61.8%) fue el factor de riesgo metabólico con mayor prevalencia entre los participantes del estudio, además la obesidad abdominal fue más frecuente en mujeres (73.9%) que en hombres (37.3%). Obtuvo resultados similares en un estudio realizado en jóvenes mexicanos, en el cual se determinó que la CC es el predictor más sensible de SM y que la obesidad abdominal es el segundo componente que se presenta con mayor frecuencia en las mujeres.

Según el objetivo de evaluar los efectos de la grasa visceral y subcutánea sobre el riesgo de padecer SM y definir la relación entre la grasa visceral y subcutánea con el IMC, se realizó el estudio multiétnico de Aterosclerosis (MESA), en el cual la distribución del tejido adiposo fue evaluada por tomografía computarizada, el cálculo del riesgo de padecer SM metabólico asociado a la distribución de la grasa visceral y subcutánea se realizó por medio del análisis estadístico regresión de Cox. Una mayor distribución de grasa visceral se asoció con mayor riesgo cardiovascular-metabólico y calcificación de la arteria coronaria independientemente de la clasificación según el IMC, además de una mayor

asociación con la incidencia de SM que la que presenta una distribución mayor de grasa subcutánea (Shah, et al., 2014).

2. Hipertensión arterial

La HTA es un importante factor de riesgo para el padecimiento de enfermedad cardiovascular (ECV), esta se combina con la obesidad abdominal, la dislipidemia y la hiperglucemia para definir el SM. Los pacientes con HTA tienen un mayor riesgo de desarrollar SM. Además, estudios han revelado que el SM y sus factores están asociados con niveles elevados de presión arterial y pueden afectar el control de la misma incluso en pacientes que reciben terapia anti hipertensiva. Sin embargo, las asociaciones y tamaños de efecto varían según la definición de SM. (Xiao, et al., 2017).

Según el objetivo de determinar la relación entre CC y presión arterial en un grupo de mujeres jóvenes y adultas mayores residentes en Quetzaltenango, Guatemala y basados en el protocolo genérico CRONOS, se reclutaron 400 personas de origen indígena provenientes de una comunidad organizada y desarrollada con más de 20,000 habitantes, homogénea y de origen geográfico y cultural común para la interpretación del efecto de la edad sobre el papel de los distintos determinantes de la salud y nutrición del adulto mayor. La muestra fue estratificada por edad (Hernández, Mazariegos & Solomons, 2010).

El porcentaje de hipertensas fue mayor en el grupo de 60-75 años (40%) comparado con el grupo de 35-45 años (9%). El 38% de las mujeres del grupo de 35-45 años presentaron sobrepeso, en relación con el 45% de las mujeres de 60-75 años, la obesidad fue del 28% para el grupo de 35-45 años y 23% para el grupo de mayor edad. Los promedios de CC fueron comparables en ambos grupos 82.5 ± 9.7 cm (35-45 años) y 82.5 ± 9.9 cm (60-75 años). Las correlaciones de Pearson y Spearman entre CC, presión sistólica y presión diastólica para el

grupo de menor edad no fueron significativas ($p > 0.05$). La correlación entre CC y presión diastólica en mujeres del grupo de mayor edad fue significativa (Hernández et al., 2010).

3. Dislipidemia aterogénica

La dislipidemia se caracteriza por aumento de los TG y AGL, disminución y disfunción del HDL-C y lipoproteínas de baja densidad (LDL) normal o ligeramente aumentadas. Numerosos procesos metabólicos están implicados en la captación, transporte y almacenamiento de lípidos (Klop, Willem, & Castro, 2013).

El aumento postprandial de la insulina es uno de los mecanismos reguladores con mayor importancia para el almacenamiento de combustible. El aumento postprandial de la insulina da como resultado la inhibición eficaz de la lipasa sensible a hormonas, que es la enzima clave para la hidrólisis de lípidos intracelulares. A pesar de la absorción de ácidos grasos libres (AGL) por los adipocitos y los miocitos, una proporción de AGL permanece en el plasma donde los AGL están unidos a la albúmina y son transportados al hígado. Cuando la distribución de AGL para el gasto energético es insuficiente como en el estado de ayuno, pueden ser movilizados por el tejido adiposo para la oxidación en tejidos exigentes de energía como los miocitos cardíacos. La insulina es también un importante regulador de la movilización de AGL del tejido adiposo (Karpe, Dickmann & Frayn, 2011).

La insulina tiene un papel importante en el metabolismo de lipoproteínas ricas en TG y AGL. Varios investigadores han demostrado una asociación entre lipoproteínas ricas en TG y niveles de remanente de colesterol con la presencia de aterosclerosis coronaria, cerebral y periférica. Otros mecanismos de aterogénesis mediada por remanentes que pueden jugar un papel en la obesidad comprenden

la activación postprandial de leucocitos, la generación de estrés oxidativo y la producción de citocinas (Klop et al., 2013).

4. Hiperglucemia en ayunas

Muchas de las características del SM como la alteración de la tolerancia a la glucosa (IGT) y la alteración de la glucosa en ayunas (IFG) pueden utilizarse como predictores de diabetes, así el SM puede indicar un estado pre diabético (Fiuza, 2012).

La IFG, IGT y DM se consideran etapas progresivas del mismo proceso de la enfermedad y se ha demostrado que el tratamiento en estadios anteriores previene la progresión a etapas posteriores (por dieta, ejercicio y estilo de vida). No todos los pacientes con IGT tienen IFG, por lo que se considera una categoría separada. Además, las implicaciones de los dos estados son ligeramente diferentes. La IFG, es un estado de concentración de glucosa en sangre en ayunas (o plasma) superior a la normal, pero inferior al límite de diagnóstico para la diabetes. Los pacientes generalmente no tienen síntomas y son diagnosticados porque la prueba se hace a petición del paciente o porque cae en una categoría de alto riesgo. Los criterios para el IFG son: glucosa plasmática en ayunas ≥ 6.1 mmol/L (110 mg / dL) y < 7 mmol / L (126 mg / dL) según los criterios de la OMS de 1999. (ADA ha elegido un corte inferior de 5,6 mmol / L o 100 mg / dL) (World Health Organization [WHO], 2017).

El SM está presente en el 55% de los pacientes con IFG (Ginsberg & Stalenoef 2003). La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico al reducir modestamente los niveles séricos de colesterol y TG. Las glitazonas o tiazolinendionas, mejoran el control metabólico en pacientes con DM2 además,

reducen la RI, actúan como antagonistas selectivas de receptores nucleares, receptor peroxisoma proliferador activado gamma (ppar), factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas (Fiuza, 2012).

D. Complicaciones asociadas a Síndrome Metabólico

1. Enfermedades Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son una de las causas más comunes de muerte en el mundo desarrollado. La alta prevalencia de factores de riesgo cardíaco y la morbilidad asociada se han informado en las poblaciones adultas. Dentro de estos factores de riesgo se conoce el SM. El SM es un problema de salud creciente en los adultos debido a las alteraciones en el estilo de vida, baja actividad física, la epidemia de la obesidad y la RI (Fiuza, 2012).

La dislipidemia, la obesidad abdominal y la hiperglucemia son factores de riesgo más comunes para las enfermedades coronarias (Montazerifar, Bolouri, Mahmoudi & Karajibani, 2016).

Un paciente diagnosticado con SM posee, en promedio, tres veces el riesgo de sufrir un infarto o accidente cerebro vascular, doble de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular o morir por estos eventos y cinco veces el riesgo de padecer DM2 (Radu & Stoica, 2016).

a. Calculadora de riesgo cardiovascular de Framingham

El objetivo del Framingham Heart Study fue identificar los factores o características comunes que contribuyen a la enfermedad cardiovascular siguiendo su desarrollo durante un largo período de tiempo, en un grupo grande de participantes que aún no habían desarrollado síntomas evidentes de

enfermedad cardiovascular o no habían sufrido un ataque al corazón (National Heart, Lung, and Blood Institute & Boston University, 2017).

A lo largo de los años, el monitoreo cuidadoso de la población del estudio Framingham ha llevado a la identificación de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular; HTA, colesterol alto, tabaquismo, obesidad, DM e inactividad física, así como una gran cantidad de información valiosa sobre los efectos de factores relacionados tales como los niveles de TG en sangre y HDL-C, edad, sexo y problemas psicosociales. Aunque la cohorte de Framingham es principalmente caucásica, la importancia de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular identificados en este grupo se ha demostrado en otros estudios para aplicar casi universalmente entre grupos raciales y étnicos, aunque los patrones de distribución pueden variar de grupo a grupo. En el último medio siglo, el estudio ha producido aproximadamente 1.200 artículos en revistas médicas principales (National Heart, Lung, and Blood Institute & Boston University, 2017).

El concepto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular se ha convertido en una parte integral del plan de estudios médico moderno y ha llevado al desarrollo de un tratamiento eficaz y estrategias preventivas en la práctica clínica (National Heart, Lung, and Blood Institute & Boston University, 2017).

La herramienta de evaluación de riesgos cardiovascular de Framingham usa información del Framingham Heart Study; según lo recomendado por las pautas canadienses de colesterol, de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS) del año 2009, para predecir la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años. Es una herramienta capaz de analizar el historial familiar y asociarlo al riesgo cardiovascular (existe el doble de porcentaje de riesgo de enfermedad cardiovascular si un pariente de primer grado presenta

enfermedad cardiovascular antes de los 60 años). En hombres mayores de 50 años o mujeres de más de 60 años de riesgo intermedio cuyo LDL-C ya no sugiere tratamiento, dicha herramienta puede utilizarse para la estratificación del riesgo (Lyceum CME inc [Lyceum], 2017).

2. Diabetes mellitus (DM)

La DM es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo de los carbohidratos en la que aparece una cantidad excesiva de glucosa en la sangre y en ocasiones en la orina (Murguía, et al., 2015).

Se ha visto que una de las consecuencias del SM es el desarrollo de DM. El SM es una herramienta útil para estimar el riesgo de una población joven evolucione a DM2 y ECV (Ginsberg & Stalenhoef, 2003).

Murguía et al, (2015) encontraron que la presencia de SM aumenta el riesgo de manifestación de DM2 24 veces durante un período de 5 años.

La presencia de niveles de glucosa elevados en la sangre por muchos años puede ocasionar lesiones en el riñón, alteraciones en la visión, alteraciones circulatorias en las extremidades, y alteraciones sensitivas por daños del sistema nervioso. Los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiacas y ECV. La diabetes no controlada en el embarazo aumenta el riesgo de abortos y anomalías congénitas en el feto. La esperanza de vida de los diabéticos mal tratados es un tercio más corta que la población general (Murguía, et al., 2015).

3. Enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son un conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral que desencadena una disminución del flujo sanguíneo a

nivel cerebral y por consiguiente la afectación transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del cerebro o de una zona más pequeña. Cada uno de los componentes del SM se considera como un factor de riesgo cardíaco independiente y el aumento del número de componentes eleva la gravedad de la ECV (Hajian-Tilaki, 2015).

Girman et al. (2005) expresan que el riesgo de ECV subió en un 20% una vez que la DM2 se había desarrollado en pacientes con SM.

El SM es un factor de riesgo de ECV independiente de los factores de riesgo tradicionales; los niveles bajos de HDL-C combinados con la hipertrigliceridemia aumentó el riesgo de ECV en un 41%, y por cada aumento de 10 mmHg de la presión arterial se elevó el riesgo de ECV en un 16% (Yao, et al., 2016).

E. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico

Existen diferentes criterios internacionales avalados entre los cuales tenemos de los de la OMS, NCEP-ATP III, FID, entre los más importantes (Anexo 1).

1. Criterios de la OMS

La OMS considera como criterios los siguientes: IFG, glucemia de ayuno >110 mg/dL y/o 2hr post- ≥ 140 mg/dL, y/o RI, asociado con dos o más de los componentes enumerados a continuación:

- HTA $\geq 140/90$ mmHg
- TG en plasma elevada (≥ 150 mg/dL)
- Niveles bajos de HDL-C (<35 mg/dL en hombres y <39mg/dL en mujeres)

- Obesidad abdominal (relación cintura/cadera >0.9 en hombres y >0.85 en mujeres y/o el IMC >30 kg/m²)
- Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina ≥ 20 µg/min)

(WHO, 2017).

2. Criterios del NCEP-ATP III:

De acuerdo a los criterios del ATP III, se diagnostica de SM, si el paciente, tiene tres o más de los siguientes criterios:

- HTA ($\geq 130/85$ mmHg)
- Obesidad abdominal (circunferencia de cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres)
- TG en plasma elevada (≥ 150 mg/dL o 1.7 mmol/L)
- Niveles bajos de HDL-C (≤ 40 mg/dL o 1.03 mmol/L en hombres y <50 mg/dL o 1.4 mmol/L en mujeres)
- Hiperglucemia en ayunas (≥ 110 mg/dL)

(NCEP, 2001)

Su diferencia con la OMS radica en qué la RI no es obligatoria para su diagnóstico; valora la circunferencia abdominal como marcador para la obesidad, en lugar del IMC, y la microalbuminuria no es tomada en cuenta como criterio. Convirtiéndose de ésta manera en una escala mucho más fácil de aplicar en la práctica clínica (Wong-McClure, et al., 2015).

3. Criterios de la federación internacional de la diabetes (FID).

La FID considera a la obesidad como pieza clave en su diagnóstico (basado en la circunferencia abdominal dependiendo de la raza y al sexo), más dos de los siguientes parámetros:

- TG elevados (≥ 150 mg/dL, o la historia de tratamiento específico para esta anormalidad lipídica)
- Bajos niveles de HDL-C (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dl en mujeres o en tratamiento específico para esta anomalía)
- HTA (PA sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg o en tratamiento para la HTA previamente diagnosticada)
- Hiperglucemia en ayunas (≥ 100 mg/dL o diagnosticado previamente DM2).

(International Diabetes Federation [FID], 2006)

F. Prevención y tratamiento

1. Modificación del estilo de vida

Modificaciones en el estilo de vida (dieta, actividad física, pérdida de peso) son el pilar del tratamiento en el SM, aunque en algunos casos es necesario el uso de medicamentos (WHO, 2017).

Cambios en el estilo de vida mejoran sinérgicamente la RI y dislipidemia. La cantidad de grasa ingerida y las calorías totales son los factores dietéticos de mayor importancia en el desarrollo de la obesidad y están relacionados con la lipemia postprandial. Se ha demostrado que la pérdida de peso reduce notablemente las concentraciones en ayunas y postprandiales de TG (Maraki, et al., 2011).

2. Reducción de peso

Se ha visto que la reducción del peso puede disminuir el riesgo de desarrollar el SM o los riesgos. Por ejemplo en un estudio el ejercicio durante 16 semanas en sujetos obesos con hígado graso no alcohólico produjo una pequeña reducción del contenido hepático de TG, aunque no se observaron cambios en la

secreción de VLDL-TG o apo B-100 (Sullivan, Kirk, Mittendofer, Patterson & Klein 2012).

Los estudios sugieren que incluso una reducción moderada en el peso y sólo media hora de caminar cada día reduce la incidencia de DM (WHO, 2017).

3. Dieta

Existe una necesidad clara de intervenciones en la población para frenar la creciente prevalencia del SM. Para lograr que las intervenciones sean eficaces, es crucial el conocimiento profundo del papel que juega la dieta en el SM y sus componentes. Varios estudios han tratado de arrojar luz sobre el determinante dietético del SM.

Se encontró que los ácidos grasos saturados están asociados 1,27 veces más al desarrollo de SM y que sugieren que la mayor ingesta de fibra, folato, vitaminas A, B, E, magnesio, hierro y cobre está asociada a una menor probabilidad del SM, HDL-C, HT, hiperglucemia y componentes de obesidad central (Mazidi, Pennathur & Afshinnia, 2017).

Van Herpen, Schrauwen, Schaart, Mensink & Schrauwen (2012) informaron que el contenido hepático de TG, en hombres obesos se redujo después de una dieta baja en grasas durante tres semanas, mientras que una dieta alta en grasas aumentó los niveles de TG intrahepático.

Los posibles mecanismos pueden explicarse parcialmente por la mejora de la RI y la IGT por la ingesta de folato, vitamina A, E, B6, B12, tiamina, magnesio y cobre; Mejora de la función endotelial por la ingesta de magnesio, folato, niacina y vitamina E; Disminución de la presión arterial por la ingesta de niacina, tiamina, riboflavina, vitamina B12, hierro y magnesio; Aumento de niveles HDL-C y

disminución del estrés oxidativo por la ingesta de niacina, vitamina E, magnesio y cobre; Y la disminución de los niveles de TG por la ingesta de vitamina E y el magnesio, en conjunto se traducen en una menor probabilidad de aparición de componentes del SM y, en última instancia, una menor probabilidad del SM (Mazidi et al., 2017).

Cruz et al. (2012) con el objetivo de investigar si el estado inflamatorio asociado a los pacientes con SM se ve afectado por dietas con diferente calidad y cantidad de grasa asignaron al azar a un grupo de participantes una de las cuatro dietas diferentes posibles. En el grupo de participantes que se les asignó una dieta baja en carbohidratos y ácidos grasos saturados (SFA) y alta en ácidos grasos mono insaturados (MUFA) se observó una disminución del 27-46% de los niveles postprandiales de TG. Intervención a largo plazo con MUFA dio lugar a una reducción en la inflamación postprandial cuando se comparó con una dieta rica en SFA en pacientes diagnosticados con SM.

4. Actividad física

Los niveles de actividad física se han asociado con algunos rasgos del SM, así como con el riesgo de enfermedad arterial coronaria. Además, se ha visto que el ejercicio proporciona un efecto protector contra el riesgo de muerte prematura en personas con SM (Orho-Melander, 2006).

La OMS recomienda en adultos de 18 a 64 años de edad practicar al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada o al menos 75 minutos semanales de actividad física intensa (anexo 4), para reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017).

Se ha demostrado que el ejercicio físico aumenta la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) y la lipasa hepática, lo que estimula la lipólisis de TG. El

mecanismo de la actividad LPL inducida por el ejercicio aún no está claro, pero en un estudio surgió la hipótesis que el ejercicio estimula especialmente la actividad muscular de LPL. Un programa de caminata de 12 semanas utilizando diariamente suplemento alimenticio a base de aceite de pescado en sujetos con SM resultó en menores concentraciones de TG en ayunas y disminuyó la respuesta postprandial de TG y apo B (Slivkoff, James & Mamo, 2012).

5. Enfoque farmacológico

Cada uno de los componentes del SM debe ser tratado, se debe enfocar a mantener el control de cada uno de estos para reducir la consecuencia coronarias o ECV.

En el caso de la HTA no hay un hipotensor claramente indicado en los pacientes con SM, ya que la reducción del riesgo se asocia sobre todo con la disminución de la presión arterial. Lo más importante es el control de la presión alta, procurando el mayor descenso posible.

En la dislipidemia aterogénica se debe tener control del LDL-C hasta conseguir valores < 130 mg/dL, o < 100 mg/dL (NCEP, 2001).

En los pacientes con hiperglucemia o DM2 y SM, el riesgo de ECV es muy alto, por lo que el control glucémico es muy importante. Se sugiere fármacos que logren un descenso de la HbA1c al 7%.

G. Contextualización del área de estudio

El departamento de Zacapa está localizado al sureste de Guatemala, es de forma rectangular. Está situado en la región III o región nor-Oriente, su cabecera departamental es Zacapa, limita al norte con los departamentos de Alta Verapaz e

Izabal; al Sur con los departamentos de Chiquimula y Jalapa; al este con el departamento de Izabal y la república de Honduras; y al oeste con el departamento de El Progreso. Por su configuración geográfica bastante variada, entre los 130 metros sobre el nivel del mar en Gualán y los 880 en el municipio de la Unión, su clima es cálido. La extensión territorial es de 2,690 Km². (Sologaistoa, 2009)

Al 30 de Junio de 2012, según las proyecciones de población, el número de habitantes del departamento fue de 225 108, representado el 1.5% de la población total, estimada para ese año en 15 073 375. Del total de la población, 47.8% son hombres y 52.2% son mujeres. A nivel nacional el porcentaje de población indígena es de 40% en tanto que para Zacapa es de 0.9%. El departamento es mayoritariamente rural debido a que el 56.9% de la población habita en esta área (INE, 2013).

El índice de analfabetismo en el departamento presentó una tendencia decreciente, pasando de 20.7 en 2008, a 10.2 en 2012 (INE, 2013).

En 2011 presentó un aumento de 6.1 puntos porcentuales en el porcentaje de pobreza extrema respecto a 2006. En 2011 registró una incidencia mayor de pobreza total respecto al promedio Nacional (53.7%). Para el 2011 el municipio que presentó la tasa más alta de pobreza extrema rural fue la Unión, mientras que la tasa más baja la registró el municipio de Usumatlan. (INE, 2013).

Los registros muestran que en 2012 murieron más hombres que mujeres, debido a que del total de defunciones, el 65.0% fueron hombres. Por grupos de edad, el 13.4% de las personas fallecieron antes de cumplir 15 años y el 49.7% después de los 59 años. Las estadísticas mostraron que en 2012 la principal causa de muerte fue por: Infarto Agudo (24.4%). En orden de importancia le

siguieron agresión con armas de fuego así como diabetes mellitus, con un 15.9% y 12.4% respectivamente (INE, 2013).

En cuanto a la variable Salud, el departamento de Zacapa cuenta con 35 puestos de salud, 10 Centros de Salud tipo “B”, uno por municipio. El hospital es de categoría regional y posee un módulo de atención de enfermedad común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), y un Hospital para ojos y oídos. (Sologaistoa, 2009)

El Hospital Regional de Zacapa, por su ubicación geográfica presta servicio a la región Nor-Oriental del país. Cuenta con servicios de consulta externa, emergencias, pediatría, traumatología, ginecología y obstétrica, quirófanos, encamamientos, laboratorio clínico, de microbiología, banco de leche, banco de sangre, entre otros servicios. Entre el Hospital Regional de Zacapa y los puestos de salud brindan cobertura al 87% de la población y el 13% restante asisten al IGSS y/o clínicas particulares. (Sologaistoa, 2009).

IV. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años se ha visto un incremento en las enfermedades no transmisibles, siendo la mayor causa de mortalidad y morbilidad en poblaciones adultas alrededor del mundo, es importante la prevención y por ende su diagnóstico correcto como es el caso del SM, debido a que es un factor predisponente a DM2 y ECV.

Se ha visto que varias condiciones como genéticas y ambientales pueden conducir al desarrollo del SM. La problemática que afronta nuestra sociedad es que se ha visto cambios drásticos en el estilo de vida, conduciendo al sedentarismo, dietas altas en grasas y sodio; siendo estos factores vinculados a la aparición de los componentes del SM.

El SM tiene un alto impacto en la salud pública; la prevención y reducción del SM es esencial para reducir las ECV y para prolongar la vida en la población adulta.

En Guatemala se han realizado estudios en los últimos años sobre el SM y sus factores de riesgo, sin embargo no se conocen los datos acerca de la frecuencia del SM en la población zacapaneca.

Es importante conocer esta información para que las entidades de salud comprendan la magnitud de la complejidad del SM como un detonante de las ECV y el impacto en nuestra sociedad. El diagnóstico oportuno de los factores de riesgo para SM abre una brecha para la intervención temprana que impulsan cambios en estilo de vida y tratamientos preventivos.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45-65 años que asisten a Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Zacapa

B. Objetivos específicos

1. Evaluar si existe diferencia significativa en la frecuencia de SM entre hombres y mujeres.
2. Establecer el rango de edad con mayor frecuencia de SM en hombres y mujeres.
3. Determinar las principales alteraciones metabólicas asociadas al SM (Obesidad, Hipertensión, Hiperglucemia, y Dislipidemias) en la población de estudio.
4. Determinar los factores de riesgo asociados a SM predominantes en la población de estudio.
5. Determinar factor de riesgo coronario según Framingham en la población estudiada.

VI. HIPÓTESIS

Considerando que es un estudio descriptivo, no es 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 Regional de Zacapa.

2. Muestra

300 pacientes, divididos en 150 hombres y 150 mujeres que asistieron al Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Zacapa, a realizarse la prueba de perfil lipídico.

3. Criterios de inclusión

Pacientes ambulatorios sexo masculino y femenino de 45 a 65 años, que asistieron a la consulta externa del hospital regional de Zacapa, con 14 horas de ayuno, que presentaron orden médica para la realización de perfil de lípidos y previo consentimiento informado.

La muestra fue calculada por la unidad de estadística de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en base a la prevalencia esperada del (40%). Utilizando el programa Epidat 3.0 a partir de la fórmula.

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

Donde:

n= número de muestra.

z= Nivel de confianza (95%)

σ = Varianza (0.25)

Δ = Límite de error (5%)

4. Criterios de exclusión

Pacientes que no cumplían con el ayuno necesario para la realización de las pruebas, pacientes diagnosticados con Síndrome Metabólico, mujeres embarazadas y pacientes internados en el hospital.

B. Recursos

1. Recursos humanos:

a. Seminaristas

- Sochil Anaité López Oliva
- Daimer Alejandro Flores España

b. Asesores

- Dr. Jorge Luis de León Arana
- MsC. Alba Marina Valdés de García

c. Revisor

- Lic. Eliseo Josué Albanés Gómez

d. Colaboradores

- Lic. Nadia Iveth Miranda Galván

2. Recursos institucionales

- a. Laboratorio Clínico Hospital Regional de Zacapa.
- b. Consulta Externa Hospital Regional de Zacapa.
- c. Biblioteca de Estadística y Biometría de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

3. Recursos físicos

a. Equipos

- Esfigmomanómetro Marca OMRON® 7 series (mmHg)
- Pesa Health o meter ®
- Pipetas de uso variable.
- Congelador
- Centrífuga
- Equipo Automatizado Architect®

b. Material de Laboratorio

- Tubos de extracción
- Aguja No. 21 x1.5 mm
- Camisa de extracción
- Ligadura
- Algodón
- Alcohol al 70%
- Descartador de agujas
- Cinta métrica
- Gradilla
- Marcador indeleble
- Pipetas desechables

c. Reactivos

- Kit de GLUC GOD Abbott®
- Kit de TG Abbott®
- Kit de COL TOTAL Abbott®
- Kit de HDL-C ultra Abbott®

C. Metodología

1. Selección del paciente

a. Hombres y mujeres de 45 a 65 años, que asistieron a laboratorio clínico provenientes de la consulta externa, que cumplieron los criterios de inclusión.

b. Estratificación de los pacientes según su edad y sexo en intervalos con igual número de participantes, previamente definidos (45-50, 51-55, 56-60, 61-65 años)

c. Lectura y firma del consentimiento informado por parte del paciente (anexo 5).

d. Llenado de encuesta por parte del paciente (anexo 5).

2. Evaluación de parámetros antropométricos

a. Medición de la circunferencia de cintura con cinta métrica a 0.1 cm cerca del punto medio entre el borde costal inferior y la cresta ilíaca.

b. Medición de la presión arterial con un tensiómetro.

3. Obtención de la muestra

a. Extracción de sangre por venopunción en un tubo sin anticoagulante después de un ayuno nocturno de 14 horas.

b. Coagulación de la muestra.

c. Centrifugación de la muestra para la separación del suero a 2000 rpm. por 5 minutos.

4. Determinación de parámetros bioquímicos

a. Calibración del Equipo

La calibración del equipo se llevó a cabo con calibradores Abbott®, la curva de calibración se calculó de forma automática por el equipo y tuvo una estabilidad aproximada de 30 días.

b. Programación de las pruebas al equipo

i. Verificar que el mantenimiento diario, las calibraciones y controles del equipo estén realizados y validados para procesar las muestras.

ii. Ingreso de los datos del paciente al sistema utilizado en el laboratorio (nombre, edad, sexo).

iii. Elegir las pruebas a realizar (colesterol LDL, total, HDL, glucosa y triglicéridos).

iv. Guardar cambios en el sistema e imprimir sticker (Código de barras).

v. Colocar el sticker al tubo de la muestra.

vi. Colocar la muestra en gradilla especial (rack) que utiliza el equipo.

vii. Colocar el rack en la zona de introducción de muestras del equipo.

viii. El equipo automáticamente tomará la muestra, identificará las pruebas, las procesará y calculará los resultados.

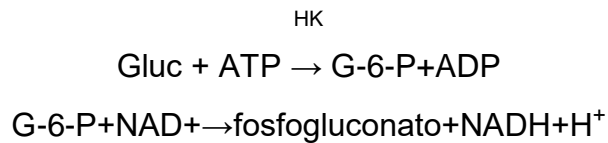
ix. Revisar y validar resultados.

x. Imprimir resultados.

c. Determinación de glucosa

Principio de la prueba: La glucosa es fosforilada por la hexoquinasa (Hk) en presencia de adenosina trifosfato (ATP) e iones magnesio para producir glucosa-6-fosfato (G-6-P) y adenosina difosfato (ADP). La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PDH) oxida específicamente glucosa-6-fosfato a 6-fosfogluconato con la consecuente reducción de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) a nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH). 1 micromol de NADH es producido por cada micromol de glucosa consumida.

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



Rango de referencia: 80-115 mg/dL

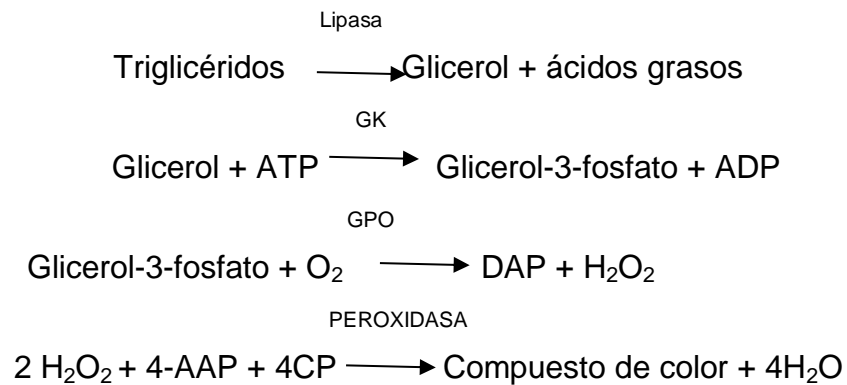
(Abbott Diagnostics, 2006)

- 1) De la muestra ya centrifugada, se trasvasó 200 µl de suero del paciente a una copa de muestra con su sticker correspondiente.
- 2) Se colocaron las copas listas a un rack.
- 3) Se insertó el rack en una de las posiciones disponibles del equipo.
- 4) El equipo automáticamente pipeteó 15 µl de suero de la copa y 57 µL de reactivo de glucosa.
- 5) Se inició el proceso de incubación para llevarse a cabo la reacción y determinación de concentración de glucosa.
- 6) Al obtener el valor lo envió a la sección de resultados, donde apareció el nombre del paciente, posición de la muestra y número de rack.
- 7) Se revisaron e imprimieron los resultados

d. Determinación de triglicéridos

Principio de la Prueba: La lipasa hidroliza enzimáticamente los TG para liberar ácidos grasos y glicerol. El trifosfato de adenosina (ATP) fosforila la glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato y difosfato de adenosina (ADP). La glicerol fosfato oxidasa (GPO) oxida el glicerol-3-fosfato a dihidroxiacetona fosfato (DAP) produciendo peróxido de hidrógeno. En una reacción coloreada catalizada por peroxidasa, el H₂O₂ reacciona con 4-

aminoantipirina (4-AAP) y 4-clorofenol (4-CP) dando lugar a un derivado de quinoneimina de color rojo, que se mide según la intensidad del color que produce, la cual es proporcional a la concentración de TG determinada fotométricamente.



Rango de referencia:

Normal < 150 mg/dL

Límite superior 150-199 mg/dL

Alto 200-499 mg/dL

Muy Alto >500 mg/dL

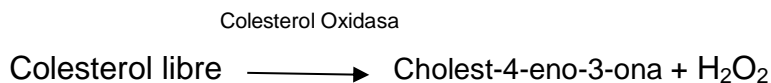
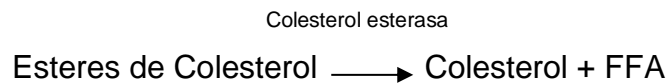
(Abbott Diagnostics, 2006)

- 1) De la muestra ya centrifugada, se trasvasó 200 µl de suero del paciente a una copa de muestra con su sticker correspondiente.
- 2) Se colocaron las copas listas a un rack
- 3) Se insertó el rack en una de las posiciones disponibles del equipo.
- 4) El equipo automáticamente pipeteó 15 µl de suero de la copa y 240 µL de reactivo de TG.
- 5) Se inició el proceso de incubación para que se llevara a cabo la reacción y determinación de concentración de TG.

- 6) Al obtener el valor lo envió a la sección de resultados, donde apareció el nombre del paciente, posición de la muestra y número de rack.
- 7) Se revisaron e imprimieron los resultados

e. Determinación de colesterol total

Principio de la Prueba: El uso de enzimas para analizar el colesterol ha sido estudiado por muchos investigadores. Este reactivo se basa en la formulación de Allain Et al. y la modificación de Roeschlau, con mejoras que hacen al reactivo estable en solución. Los ésteres de colesterol son hidrolizados enzimáticamente por la colesterol esterasa a colesterol y ácidos grasos libres. El colesterol libre, que originalmente se presenta, se oxida luego por colesterol oxidasa a Cholest-4-eno-3-ona y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno se combina con ácido hidroxibenzoico (HBA) y 4-aminoantipirina para formar un cromóforo (colorante quinoneimina).



Rango de referencia:

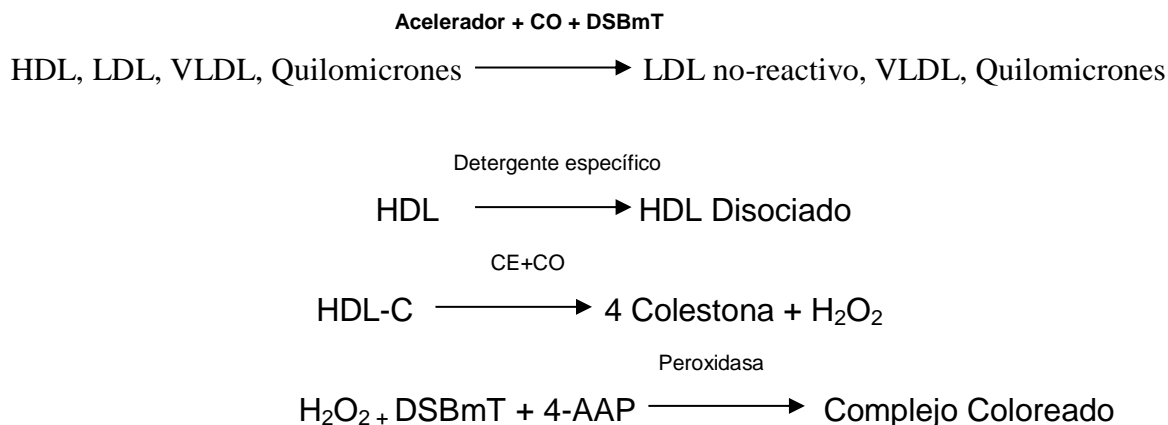
| | |
|---------------------------|---------------|
| Deseable | <200 mg/dL |
| En el límite un poco alto | 200-239 mg/dL |
| Alto | ≥240 mg/dL |

(Abbott Diagnostics, 2006)

- 1) De la muestra ya centrifugada, se trasvasó 200 µl de suero del paciente a una copa de muestra con su sticker correspondiente.
- 2) Se colocaron las copas listas en un rack
- 3) Se insertó el rack en una de las posiciones disponibles del equipo.
- 4) El equipo automáticamente pipeteó 2.40 µl de suero de la copa y 240 µL de reactivo de colesterol total.
- 5) Se inició el proceso de incubación para llevar a cabo la reacción y determinación de concentración de colesterol total.
- 6) Al obtener el valor lo envió a la sección de resultados, donde apareció el nombre del paciente, posición de la muestra y número de rack.
- 7) Se revisó e imprimió los resultados

f. Determinación de Colesterol HDL

Principio de la Prueba: El método Ultra HDL-C utiliza un sistema de dos reactivos basados en las propiedades de un detergente único. Este método se basa en la aceleración de la reacción de colesterol oxidasa (CO) con colesterol no HDL-C sin esterificar y disolución de HDL-C selectivamente usando un detergente específico. En el primer reactivo el no HDL-C sin esterificar se somete a una reacción enzimática y el peróxido generado se consume por una reacción de la peroxidasa con DSBmt (N,N-bis (4-sulfobutil)-m- toluidina-disodio), dando un producto incoloro. El segundo reactivo consiste en un detergente (capaz de solubilizar el HDL-C), colesterol esterasa (CE) y un copulante cromógeno que desarrolla color para la determinación cuantitativa de HDL-C.



Rango de Referencia:

Factor de Riesgo ECV <40 mg/dL en hombres

<50 mg/dL en mujeres

(Abbott Diagnostics, 2006)

- 1) De la muestra ya centrifugada, se trasvasó 200 µl de suero del paciente a una copa de muestra con su sticker correspondiente.
- 2) Se colocaron las copas listas en un rack
- 3) Se insertó el rack en una de las posiciones disponibles del equipo.
- 4) El equipo automáticamente pipeteó 15 µL de suero y 200 µL reactivo 1 y 1.67 µL de reactivo 2 de HDL-C.
- 5) Se inició el proceso de incubación para llevar a cabo la reacción y determinación de concentración de HDL-C.
- 6) Al obtener el valor lo envió a la sección de resultados, donde apareció el nombre del paciente, posición de la muestra y número de rack.

D. Diseño estadístico

1. Tipo de Estudio

Descriptivo transversal

2. Tipo de Variables

a. Variable independiente

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

b. Variable dependiente

Valores de los componentes de identificación clínica de SM propuesta por el NCEP: ATPIII (2001) en presencia de 3 o más componentes (circunferencia de la cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres, niveles séricos altos de TG ≥ 150 mg/dL, niveles séricos disminuidos de HDL-C < 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres, HTA $\geq 138/85$ mm Hg, glucosa en ayunas > 110 mg/dl.

E. Diseño del muestreo

Se incluyeron 150 hombres y 150 mujeres entre 45-65 años de edad; al azar, que cumplieron con los criterios de inclusión.

F. Análisis estadístico

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

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

2. Hallazgos relevantes

- Variables cualitativas: Frecuencia y porcentajes de factores asociados (edad, sexo, tabaquismo, obesidad, sedentarismo).
- Variables cuantitativas: Valores promedio \pm desviación estándar de parámetros bioquímicos (GLUC, TG, COL TOTAL, HDL-C) según rangos de edad.

3. Frecuencia de Síndrome Metabólico

- Porcentaje de positividad en la muestra y determinación de la frecuencia en la población con IC 95%.

4. Posibles asociaciones

- Elaboración de tablas de contingencia de variables cruzadas. Prueba de Chi cuadrado.
- Evaluación de parámetros bioquímicos (GLUC, TG, COL TOTAL, HDL-C) y factores asociados (tabaquismo-SM, sedentarismo-SM, edad-SM, sexo-SM, CC-SM, HT-SM, DM2-SM, ECV-SM).

VIII. RESULTADOS

En la tabla 1, se evidencia una frecuencia global de SM de 48.68%, que corresponde a 148 de 304 pacientes. La frecuencia de SM estratificada por sexo fue 67.8% y 29.6%, equivalente a 103 mujeres y 45 hombres respectivamente.

Tabla 1. Frecuencia de Síndrome Metabólico según género.

| SM | Hombres | | Mujeres | |
|--------------|---------|------|---------|------|
| | n | % | n | % |
| Si | 45 | 29.6 | 103 | 67.8 |
| No | 107 | 70.4 | 49 | 32.4 |
| Total | 152 | 100 | 152 | 100 |

^x Fuente: Datos experimentales.

SM: Síndrome Metabólico, n: número de muestra, %: porcentaje.

En la tabla 2, se presentan los datos demográficos de la población en estudio, estratificados por sexo.

En población masculina (n=152), 85 pacientes refirieron ser agricultores (55.92%), 23 profesionales (15.13%), 21 (13.82%) desempeñar un oficio; tales como: zapatería, carpintería, herrería, sastrería y talabartería, y 23 (15.13%) refirieron desempeñar una ocupación diferente a las antes descritas. De acuerdo a la escolaridad; 77 (50.66%) expusieron haber cursado el nivel primario de educación, 9 (5.92%) nivel básico, 30 (19.74%) haber cursado el nivel diversificado, 5 (3.29%) nivel universitario y 31 (20.39%) no haber cursado algún grado.

En la población femenina (n=152), 110 pacientes (72.37%) refirieron ser amas de casa, 23 (15.13%) profesionales, 12 (7.89%) desempeñar un oficio;

tales como: costura y manualidades, y 7 (4.61%) desempeñar una ocupación diferente a las antes descritas. De acuerdo a la escolaridad; 63 (41.45%) expusieron haber cursado el nivel primario de educación, 16 (10.53%) nivel básico, 24 (15.79%) nivel diversificado, 10 (6.58%) poseer nivel universitario y 39 (25.66%) no haber cursado algún grado.

Tabla 2. *Datos demográficos de la población en estudio.*

| Datos Demográficos | Hombres | | Mujeres | |
|-----------------------|---------|-------|---------|-------|
| | n | % | n | % |
| Ocupación | | | | |
| Agricultor | 85 | 55.92 | 0 | 0 |
| Ama de Casa | 0 | 0.00 | 110 | 72.37 |
| Desempeña un Oficio | 21 | 13.82 | 12 | 7.89 |
| Profesional | 23 | 15.13 | 23 | 15.13 |
| Otro | 23 | 15.13 | 7 | 4.61 |
| Escolaridad | | | | |
| Primaria | 77 | 50.66 | 63 | 41.45 |
| Básicos | 9 | 5.92 | 16 | 10.53 |
| Diversificado | 30 | 19.74 | 24 | 15.79 |
| Universitario | 5 | 3.29 | 10 | 6.58 |
| Ninguna | 31 | 20.39 | 39 | 25.66 |

* **Fuente:** Datos experimentales
n: número de muestra, %: porcentaje.

En la tabla 3, se describen los principales factores de riesgo asociados a SM predominantes en la población masculina (n=152). De acuerdo a la frecuencia de SM según el rango de edad, los grupos de 45-50 y 56-60 años presentaron una mayor frecuencia de SM; 12 pacientes (31.38%) cada uno, seguido por 11 (28.95%) pacientes de 50-55 y 10 (26.32%) de 60-65 años.

Respecto al hábito de tabaquismo, 4 (18.18%) de 22 pacientes que refirieron fumar por lo menos 1 cigarrillos al día y 41 (31.54%) de 130 no poseer el hábito, presentaron SM. No se encontró asociación estadísticamente representativa entre el hábito de fumar y el desarrollo de SM (OR 0.48, IC 95% 0.15-1.51, p 0.30933).

Según el consumo de alcohol, 16 (27.12%) de 59 pacientes que expusieron consumir bebidas alcohólicas por lo menos 1 vez por mes y 29 (31.18%) de 93 que refirieron no poseer el hábito, presentaron SM. No se demostró asociación estadísticamente representativa entre el consumo de alcohol y el desarrollo de SM (OR 0.82, IC 95% 0.40-1.69, p: 0.72439).

Respecto a la realización de actividad física, 22 (28.21%) de 78 pacientes que refirieron realizar actividad física por lo menos 1 vez por semana y 23 (31.08%) de 74 que expusieron no realizar, presentaron SM. No se demostró asociación estadísticamente representativa entre no realizar actividad física y el desarrollo de SM (OR 1.15, IC 95% 0.57-2.30, p: 0.83329).

Según los antecedentes familiares, se determinó asociación estadísticamente significativa entre el poseer antecedentes familiares consanguíneos de DMII y ECV con el desarrollo SM (OR 2.35, IC 95% 1.15-4.78, p 0.02784; OR 3.02, IC 1.44-6.35, p 0.00521, respectivamente). 59 pacientes que refirieron antecedentes familiares con DMII y 45 pacientes que refirieron antecedentes familiares con ECV presentaron SM.

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a SM predominantes en hombres.

| Factores de riesgo | n | SM | % | OR | IC 95% | Valor p |
|---------------------------|----------|-----------|----------|-----------|---------------|----------------|
| Rango de edad | | | | | | |
| 45-50 | 38 | 12 | 31.58 | 0.30 | 0.12-0.77 | 0.02137 |
| 51-55 | 38 | 11 | 28.95 | | | |
| 56-60 | 38 | 12 | 31.58 | | | |
| 61-65 | 38 | 10 | 26.32 | | | |
| Tabaquismo | | | | | | |
| Fumadores | 22 | 4 | 18.18 | 0.48 | 0.15-1.51 | 0.30933 |
| No Fumadores | 130 | 41 | 31.54 | | | |
| Consumo de alcohol | | | | | | |
| Si | 59 | 16 | 27.12 | 0.82 | 0.40-1.69 | 0.72439 |
| No | 93 | 29 | 31.18 | | | |
| Actividad física | | | | | | |
| Si | 78 | 22 | 28.21 | 1.15 | 0.57-2.30 | 0.83329 |
| No | 74 | 23 | 31.08 | | | |
| Familiares con DM | | | | | | |
| Si | 59 | 24 | 40.68 | 2.35 | 1.15-4.78 | 0.02784 |
| No | 93 | 21 | 22.58 | | | |
| Familiares con ECV | | | | | | |
| Si | 45 | 21 | 46.67 | 3.02 | 1.44-6.35 | 0.00521 |
| No | 107 | 24 | 22.43 | | | |

^x Fuente: Datos experimentales.

n: número de muestra, SM: síndrome metabólico, %: porcentaje, OR: odds-ratio, IC: intervalo de confianza al 95%, valor p: nivel de significancia.

En la tabla 4, se describen los principales factores de riesgo asociados a SM, predominantes en la población femenina (n=152). De acuerdo a la frecuencia de SM según el rango de edad, 27 pacientes (71.05%) de los grupos de 56-60 y 61-65 años respectivamente, 26 (68.42%) del grupo 51-55 y 23 (60.53%) del grupo de 45-50 años, presentaron SM.

Respecto al hábito de tabaquismo, 4 (66.67%) de 6 pacientes que refirieron fumar por lo menos 1 cigarrillos al día y 99 (67.81%) de 146 que refirieron no poseer el hábito, presentaron SM. No se encontró asociación estadísticamente representativa entre el hábito de fumar y el desarrollo de SM (OR 0.95, IC 95% 0.17-5.37, p 1.00000).

Según el consumo de alcohol, 18 (72.00%) de 25 pacientes que refirieron consumir alcohol por lo menos 1 vez por mes y 85 (66.93%) de 127 que expusieron no poseer el hábito, presentaron SM. No se demostró asociación estadísticamente representativa entre el consumo de alcohol y el desarrollo de SM (OR 1.27, IC 95% 0.49-3.28, p 0.79439).

Respecto a la realización de actividad física, 29 (56.86%) de 51 pacientes que refirieron realizar actividad física por lo menos 1 vez por semana y 74 (73.27%) de 101 que expusieron no realizar, presentaron SM, se evidenció asociación significativa entre el sedentarismo y la presencia de SM (OR 2.08, IC 95% 1.02-4.22, p 0.04103).

Según los antecedentes familiares, no se determinó asociación estadísticamente significativa entre el poseer antecedentes familiares consanguíneos de DMII y ECV con el desarrollo SM (OR 1.19, IC 95% 0.59-2.35, p 0.75272; OR 0.96, IC 95% 0.48-1.92, p 1.00000, respectivamente). 59 pacientes

que refirieron antecedentes familiares con DMII y 41 pacientes que refirieron antecedentes familiares con ECV presentaron SM.

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a SM predominantes en mujeres.

| Factores de riesgo | n | SM | % | OR | IC 95% | Valor p |
|---------------------------|----------|-----------|----------|-----------|---------------|----------------|
| Rango de edad | | | | | | |
| 45-50 | 38 | 23 | 60.53 | 3.32 | 1.29-8.53 | 0.02137 |
| 51-55 | 38 | 26 | 68.42 | 5.31 | 1.99-14.16 | 0.00131 |
| 56-60 | 38 | 27 | 71.05 | 5.31 | 1.99-14.16 | 0.00131 |
| 61-65 | 38 | 27 | 71.05 | 6.87 | 2.51-18.80 | 0.00024 |
| Tabaquismo | | | | | | |
| Fumadoras | 6 | 4 | 66.67 | 0.95 | 0.17-5.37 | 1.00000 |
| No Fumadoras | 146 | 99 | 67.81 | | | |
| Consumo de alcohol | | | | | | |
| Si | 25 | 18 | 72.00 | 1.27 | 0.49-3.28 | 0.79348 |
| No | 127 | 85 | 66.93 | | | |
| Actividad física | | | | | | |
| Si | 51 | 29 | 56.86 | 2.08 | 1.02-4.22 | 0.04103 |
| No | 101 | 74 | 73.27 | | | |
| Familiares con DM | | | | | | |
| Si | 85 | 59 | 69.41 | 1.19 | 0.59-2.35 | 0.75272 |
| No | 67 | 44 | 65.67 | | | |
| Familiares con ECV | | | | | | |
| Si | 61 | 41 | 67.21 | 0.96 | 0.48-1.92 | 1.00000 |
| No | 91 | 62 | 68.13 | | | |

* Fuente: Datos experimentales

n: número de muestra, SM: síndrome metabólico, %: porcentaje, OR: odds-ratio, IC: intervalo de confianza al 95%, valor p: nivel de significancia.

En la tabla 5, se presentan las principales alteraciones metabólicas asociadas a SM en la población masculina (n=152). Niveles altos de TG fue la alteración metabólica encontrada con mayor frecuencia; 101 pacientes presentaron niveles elevados de TG de los cuales 44 (43.56%) presentaron SM. Además únicamente 1 (1.96%) de 51 pacientes con valores normales presentó SM. HDL-C es la segunda alteración metabólica encontrada con mayor frecuencia.

71 pacientes presentaron valores de HDL-C disminuidos, de los cuales 38 (53.52%) presentaron SM, 7 (8.64%) de 81 pacientes con valores normales también presentaron SM.

La alteración metabólica con mayor frecuencia de SM según el número de pacientes que la padecen fue el nivel de glucosa aumentado; 17 (94.44%) de 18 pacientes con valores aumentados presentaron SM.

Respecto a CC, 28 (62.22%) de 45 pacientes con CC aumentada y 17 (15.89%) de 107 con CC normal presentaron SM. De acuerdo a la PA, 22 (44.00%) de 50 pacientes con PA aumentada y 23 (22.55%) de 102 con valores normales de PA presentaron SM.

Tabla 5. Principales alteraciones metabólicas asociadas a SM en hombres.

| Alteración Metabólica | n | SM | % | OR | IC 95% | Valor p |
|------------------------------|----------|-----------|----------|-----------|---------------|----------------|
| CC | | | | | | |
| Aumentada | 45 | 28 | 62.22 | 8.71 | 3.93-19.31 | <0.00001 |
| Normal | 107 | 17 | 15.89 | | | |
| HDL-C | | | | | | |
| Disminuido | 71 | 38 | 53.52 | 12.17 | 4.93-30.08 | <0.00001 |
| Normal | 81 | 7 | 8.64 | | | |
| GLUC | | | | | | |
| Aumentada | 18 | 17 | 94.44 | 64.35 | 8.21-504.62 | <0.00001 |
| Normal | 134 | 28 | 20.90 | | | |
| PA | | | | | | |
| Alterada | 50 | 22 | 44.00 | 2.70 | 1.30-5.58 | 0.01131 |
| Normal | 102 | 23 | 22.55 | | | |
| TG | | | | | | |
| Aumentados | 101 | 44 | 43.56 | 38.60 | 5.13-290.43 | <0.00001 |
| Normales | 51 | 1 | 1.96 | | | |

* Fuente: Datos experimentales.

CC: circunferencia de la cintura, HDL-C: colesterol HDL, GLUC: glucosa, PA: presión arterial, TG: triglicéridos, n: número de muestra, SM: síndrome metabólico, %: porcentaje, OR: Odds-ratio, IC: intervalo de confianza al 95%, valor p: nivel de significancia.

En la tabla 6, se presentan las principales alteraciones metabólicas asociadas a SM en la población femenina (n=152).

La CC fue la alteración metabólica encontrada con mayor frecuencia; 125 pacientes presentaron CC aumentada, de las cuales 93 (74.40%) presentaron SM. 10 (37.04%) de 27 pacientes con CC normal presentaron SM.

La disminución de HDL-C fue la segunda alteración metabólica encontrada con mayor frecuencia. 111 pacientes presentaron dicha alteración de los cuales 89 (80.18%) presentaron SM. 14 (34.15%) de 41 pacientes con valores normales presentaron SM.

La alteración metabólica con mayor frecuencia de SM según el número de pacientes que la padecen; fue el nivel de glucosa aumentado, 47 (95.92%) de 49 pacientes con valores aumentados presentaron SM.

Respecto a la PA, 38 (88.37%) de 43 pacientes con PA aumentada y 65 (59.63%) de 109 con valores normales de PA presentaron SM.

De acuerdo al nivel de TG, 86 (86.00%) de 100 pacientes con TG elevados y 17 (32.69%) de 32 con valores normales de TG presentaron SM.

Tabla 6. Principales alteraciones metabólicas asociadas a SM en mujeres.

| Alteración Metabólica | n | SM | % | OR | IC 95% | Valor p |
|------------------------------|----------|-----------|----------|-----------|---------------|----------------|
| CC | | | | | | |
| Aumentada | 125 | 93 | 74.40 | 4.94 | 2.05-11.89 | 0.00040 |
| Normal | 27 | 10 | 37.04 | | | |
| GLUC | | | | | | |
| Aumentada | 49 | 47 | 95.92 | 19.72 | 4.54-85.54 | <0.00001 |
| Normal | 103 | 56 | 54.37 | | | |
| HDL-C | | | | | | |
| Disminuido | 111 | 89 | 80.18 | 7.80 | 3.52-17.30 | <0.00001 |
| Normal | 41 | 14 | 34.15 | | | |
| PA | | | | | | |
| Alterada | 43 | 38 | 88.37 | 5.14 | 1.87-14.09 | 0.00127 |
| Normal | 109 | 65 | 59.63 | | | |
| TG | | | | | | |
| Aumentados | 100 | 86 | 86.00 | 12.65 | 5.63-28.40 | <0.00001 |
| Normales | 52 | 17 | 32.69 | | | |

* Fuente: Datos experimentales.

CC: circunferencia de la cintura, HDL-C: colesterol HDL, GLUC: glucosa, PA: presión arterial, TG: triglicéridos, n: número de muestra, SM: síndrome metabólico, %: porcentaje, OR: Odds-ratio, IC: intervalo de confianza al 95%, valor p: nivel de significancia.

En la tabla No. 7, se presenta la frecuencia y clasificación del riesgo coronario según Framingham, estratificado por sexo.

Se observaron frecuencias similares en ambos sexos, siendo el riesgo coronario bajo el predominante en ambas poblaciones, 133 (87.50%) y 139 (91.45%) en hombres y mujeres respectivamente. 15 (9.87%) hombres fueron clasificados con riesgo coronario moderado y 4 (2.63%) con riesgo coronario alto. 12 (7.89%) mujeres fueron clasificadas con riesgo coronario moderado y 1 (0.66%) con riesgo coronario alto.

Tabla 7. *Clasificación del riesgo coronario según Framingham en ambos sexos.*

| Clasificación | Hombres | | Mujeres | |
|----------------------|----------------|----------|----------------|----------|
| | n | % | n | % |
| Bajo | 133 | 87.50 | 139 | 91.45 |
| Moderado | 15 | 9.87 | 12 | 7.89 |
| Alto | 4 | 2.63 | 1 | 0.66 |
| Total | 152 | 100.00 | 152 | 100.00 |

^x Fuente: Datos experimentales.

n: número de muestra, %: porcentaje.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La frecuencia global de SM fue 48.68%, que corresponde a 148 de 304 pacientes. Se determinó una mayor frecuencia de SM en mujeres que en hombres, en una relación de 2:1. Esto coincide con diversos autores que han descrito una mayor prevalencia en mujeres.

Aguilar et al. (2015) determinó una prevalencia global en Estados Unidos de 33% con una prevalencia mayor en mujeres (35.6%) respecto a hombres (30.3%). Wong-McClure et al. (2015) determinó en Centro América una prevalencia global de SM de 30.3%, con una prevalencia considerablemente mayor en las mujeres (39.4%) respecto a hombres (21.3%). Márquez et al. (2011) en diversas poblaciones de Latinoamérica determinó una frecuencia mayor en mujeres (25.3%) que en hombres (23.2%).

En un estudio realizado en Italia se encontró una frecuencia de SM similar a la determinada en este estudio en mujeres postmenopáusicas mayores de 45 años (66.4%) (Maiello et al., 2017).

En estudios realizados en Guatemala se han determinado prevalencias similares a la determinada en este estudio. Alarcón et al. (2015) en el departamento de Chiquimula determinaron una frecuencia de SM de 50.5% en mujeres y 32.0% en hombres. En el departamento de Escuintla, Dieguez y Ortega (2016) determinaron una frecuencia de SM de 56.7% en mujeres y 31.3% en hombres. Juárez et al. (2014) en el departamento de Chimaltenango, en el cual únicamente se evaluaron mujeres, determinaron una frecuencia de SM de 68%. Teni et al. (2012) en estudio realizado en la Ciudad de Guatemala en el cual únicamente se evaluaron mujeres, determinaron una frecuencia de SM de 71.3%.

La mayor frecuencia de SM en mujeres (67.8%) (tabla 1), puede estar asociado a que son pacientes postmenopáusicas o encontrarse en el climaterio, lo cual ocasiona cambios hormonales que están asociados al desarrollo de características propias del SM. Estas características son: Aumento de la grasa corporal; principalmente de la adiposidad abdominal, dislipidemia y RI (Maiello et al., 2017). Además de los cambios hormonales el 66.45% de las participantes refirieron no realizar actividad física; un factor de riesgo para el aumento de la adiposidad abdominal y padecimiento de dislipidemia, de estas el 73.27% fueron diagnosticadas con SM.

En contraste el 51.32% de los hombres refirieron realizar algún tipo de actividad física recreativa, el 55.92% refirieron ser agricultores y el 13.82% desempeñar un oficio en el cual requiere de un esfuerzo físico (tabla 2), lo cual evidencia una mayor actividad física de los hombres respecto a las mujeres. Esto es debido a características culturales de la población, este es un departamento en el cual la mayor parte de la economía está sustentada en la industria agropecuaria, y la mayor parte de la población trabaja en esa área de forma directa, como agricultores, o indirecta; en oficios tales como talabartería y herrería. Además según la encuesta es común que los hombres practiquen un deporte como el fútbol, generalmente al terminar sus labores diarias o en fin de semana, principalmente en el área rural, y la mayoría de las mujeres se dedican principalmente a oficios domésticos.

Se observó que en las mujeres al aumentar la edad aumenta el riesgo de padecer SM (rango 45-50 [60.53%], 61-65 [71.05%]) (tabla 4). Escobedo et al. (2009) en estudio realizado en diversas poblaciones de Latinoamérica determinó que la prevalencia de SM aumenta con la edad, principalmente en la población femenina. Ervin (2009) determinó que la prevalencia de SM aumenta con la edad principalmente en las mujeres, en las cuales de una prevalencia de SM de 20% en las menores de 40 años aumentó a 54% en mujeres de 60 años o más. Según

Ford et al. (2010) el hecho que el riesgo de padecer SM aumenten con la edad se debe a asociaciones de componentes del SM con estrés oxidativo, daño al ADN, desgaste de telómeros y al daño mitocondrial. Además de cambios hormonales que están asociados al aumento de la grasa corporal; principalmente de la adiposidad abdominal, dislipidemia y RI, los cuales son características propias del SM (Maiello et al., 2017). Así también al aumentar la edad aumenta el sedentarismo; la actividad física cada vez es menor, lo cual incrementa el riesgo de padecer SM.

En los hombres no se observó una tendencia marcada al aumento de la frecuencia de SM al aumentar la edad, los grupos que presentaron una mayor frecuencia de SM fueron los de 45-50 y 56-60 años respectivamente (tabla 3), una mayor prevalencia en el estrato de edad menor concuerda con los resultados de Márquez et al (2011) en una población Mexicana, estratificando por edad, determinaron mayor prevalencia de SM en la edad de 30-39 años. Esto puede estar asociado a los malos hábitos alimenticios y un estilo de vida sedentario adoptado por poblaciones cada vez más jóvenes. Siendo esto una idea subjetiva, más no un dato concreto demostrado en el estudio.

La alteración metabólica asociada a SM en mujeres encontrada con mayor frecuencia fue CC aumentada (82.24%), de la cual se diagnosticaron con SM 74.40% (tabla 6). Siendo esta una de los principales factores de riesgo para el desarrollo de SM, por su asociación a RI y propiedades aterogénicas. Además está asociada a la aparición de dislipidemia, diabetes y riesgo de eventos cardiovasculares (Gui, et al., 2017). Esto podría ser factor determinante para que HDL-C disminuido y TG aumentados sean las alteraciones metabólicas encontradas con mayor frecuencia, después de la CC aumentada.

El HDL-C disminuido (73.03%) fue la segunda alteración metabólica asociada a SM encontrada con mayor frecuencia en mujeres, de la cual se diagnosticaron con SM 73.03% (tabla 6). Los niveles disminuidos de HDL-C son un importante factor de riesgo para el desarrollo de ECV, siendo ésta la principal causa de muerte en la población Zacapaneca (INE, 2013).

Niveles altos de TG (65.79%) fue la tercer alteración metabólica encontrada con mayor frecuencia, de la cual se diagnosticaron con SM 86.00% (tabla 6). Esto puede estar asociado al tipo de alimentación de la población, debido a que muchos de los alimentos usualmente consumidos contienen alta concentración de carbohidratos y lípidos.

Resultados similares han sido descritos por diversos autores, Maiello et al. (2017) en estudio realizado en Italia en una población de mujeres mayores de 45 años postmenopáusicas determinó que el 90.9% de las pacientes presentaron CC aumentada, 73.3% HDL-C disminuido y 51.3% niveles altos de TG. Murguía et al. (2015) determinó que la obesidad abdominal (61.8%) fue el factor de riesgo con mayor prevalencia entre los participantes del estudio, además fue más frecuente en mujeres (73.9%) que en hombres (37.3%).

Wong-McClure et al. (2015), en estudio realizado en Centro América, determinaron que en Guatemala, el HDL-C disminuido fue la alteración encontrada con mayor frecuencia en mujeres, seguida de CC aumentada y TG elevados.

En Tiquisate; municipio de Escuintla, Ruano y Waight (2017) determinaron que la CC aumentada fue la alteración encontrada con mayor frecuencia (90.3%), seguida por niveles de TG aumentados (83.9%). En el departamento de Suchitepéquez, Barrientos, Yon y Chuy (2014) en estudio en el cual únicamente se evaluaron mujeres, determinaron que los niveles aumentados de TG fue la

alteración encontrada con mayor frecuencia (77.6%), seguida por CC aumentada (69.0%) y niveles bajos de HDL-C (54.0%) respectivamente. En el departamento de Escuintla, Dieguez et al., (2016) determinaron que la CC aumentada fue la alteración metabólica encontrada en mayor frecuencia (91.8%) seguida por niveles aumentados de TG (76.5%) y niveles bajos de HDL-C (76.2%).

Un estudio realizado en el departamento de Quetzaltenango; denominado estudio CRONOS, Hernández, Mazariegos y Solomons (2010) determinaron que 45% de las mujeres adultas mayores presentaron sobrepeso y 23% obesidad, además más de un cuarto de las mujeres examinadas tenían CC aumentada.

La distribución de grasa central posee una propiedad aterogénica, se considera como uno de los componentes del SM, que está vinculado a la aparición de dislipidemia, diabetes y riesgo de eventos cardiovasculares (Gui, et al., 2017). El hecho que el nivel de HDL-C disminuido y el nivel alto de TG sean la segunda y tercera alteración metabólica asociada a SM presentadas por las mujeres, puede estar asociado a que la principal causa fue la CC aumentada, además de los malos hábitos alimenticios y escasa actividad física referida por las pacientes.

Las personas con obesidad presentan el doble de riesgo de padecer SM, las mujeres con obesidad abdominal presentan mayor riesgo de presentar alteraciones metabólicas (Domínguez, et al., 2017).

Los TG aumentados fueron la principal alteración metabólica asociada a SM encontrada en los hombres (66.45%), siendo diagnosticados con SM el 43.56% (tabla 5). Esto puede estar asociado a los hábitos alimenticios, muchos de los alimentos que se consumen con frecuencia contienen altas concentraciones de carbohidratos y lípidos. El trabajo realizado por los hombres generalmente conlleva un alto esfuerzo físico, se puede observar que el 30% presentó CC

aumentada pero contrasta con la frecuencia de TG aumentados (66.45%), esto puede deberse a las altas cantidades de grasas y carbohidratos consumidos, así como a la producción endógena de los mismos.

El HDL-C disminuido (46.71%) fue la segunda alteración metabólica asociada a SM encontrada con mayor frecuencia, siendo diagnosticados con SM el 53.52% (tabla 5). Este es un importante factor de riesgo para el desarrollo de ECV, siendo ésta la principal causa de muerte en la población Zacapaneca.

HTA (32.89%) fue la segunda alteración metabólica asociada a SM encontrada con mayor frecuencia, siendo diagnosticados con SM 44.00% (tabla 5). Este es otro factor de riesgo asociado a ECV.

Se observa que 3 de las principales alteraciones metabólicas encontradas con mayor frecuencia, están directamente relacionadas a ECV, esto es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar ECV y la mortalidad por esta causa.

Resultados similares han sido descritos por diversos autores, Wong-McClure et al. (2015), en estudio realizado en Centro América, determinaron que en Guatemala, los TG elevados fue la principal alteración metabólica encontrada con mayor frecuencia en hombres, seguida de HDL-C disminuido y HT. Márquez et al. (2011) determinó que el HDL-C disminuido (62.95%) fue la principal alteración metabólica asociada a SM en diversas poblaciones de Latinoamérica. Alarcón et al. (2015) en el departamento de Chiquimula, que se encuentra al oriente de la república de Guatemala, determinó que 63.5% de los pacientes presentaron HDL-C disminuido y 58.5% TG aumentados.

La obesidad abdominal (29.61%) fue la cuarta alteración metabólica asociada a SM en los hombres, a diferencia de las mujeres en la cual fue la

alteración con mayor frecuencia, esto puede estar asociado a la mayor actividad física que refirieron realizar los pacientes, así como el tipo de trabajo. 72.37% de las mujeres refirieron ser ama de casa y 55.92% de los hombres refirieron ser agricultores y 13.82% realizar un oficio en el cual demanda actividad física (tabla2); oficios como: zapatería, carpintería herrería y talabartería, esto hace referencia a una mayor actividad física por parte de los hombres, además que según la encuesta es común que los hombres practiquen un deporte; principalmente futbol, luego de terminar sus actividades laborales. Esto puede contribuir a una menor frecuencia de SM en hombres.

Resultado similar fue encontrado por Wong-McClure et al. (2015); en Centroamérica, en el cual la CC aumentada fue la principal alteración metabólica asociada a SM encontrada con mayor frecuencia en mujeres y la cuarta en frecuencia encontrada en hombres. Márquez et al. (2011); en Latinoamérica, determinó una prevalencia de CC aumentada de 41.6% mujeres y 21.7% en hombres.

El principal factor de riesgo asociado a SM en mujeres fue la disminución de la actividad física, el cual es asociado a un mayor riesgo de presentar SM. La OMS recomienda en adultos de 18 a 64 años practicar al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada o al menos 75 minutos semanales de actividad física intensa para reducir el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles entre ellas el SM (OMS, 2017). El 72.37% de las pacientes refirieron dedicarse únicamente a oficios domésticos (tabla 2) y 66.45% no realizar ningún tipo de actividad física recreativa (tabla 4), factor de riesgo considerable en la alta frecuencia de SM determinada en las mujeres, se evidenció asociación estadísticamente significativa entre el sedentarismo y la presencia de SM (OR 2.08, IC 95% 1.02- 4.22, p = 0.04).

Entre los principales factores de riesgo asociados a SM encontrados en mujeres se encuentran familiares con DM (55.92%) y familiares con ECV (28.29%) lo cual junto a una vida sedentaria, malos hábitos alimenticios y al exceso en el consumo de alcohol y tabaco, aumenta el riesgo por predisposición genética para el padecimiento de SM. El HDL-C ha demostrado tener un alto grado de hereditariadad y la presión sistólica el mínimo grado. Aunque la hereditariadad de cada uno de los componentes del SM por separado varía de una población a otra, se ha visto una influencia genética subyacente en todos los componentes y posiblemente en su aparición simultánea (Panizzon, et al., 2015). Existen genes que están siendo relacionados al desarrollo de SM, como el gen CIDEA por sus siglas en inglés Cell Death Inducing DFFA like effector C, el cual es un regulador vital en el metabolismo de los lípidos, la glucosa y la sensibilidad a la insulina. Se ha asociado al aumento de la lipólisis, dislipidemia y resistencia sistémica a la insulina.

El factor de riesgo con mayor frecuencia encontrado en los hombres fue la disminución de la actividad física recreacional (48.68%) aunque sus efectos se pueden ver contrarrestados con el esfuerzo físico que conlleva sus actividades laborales, el 55.92% de los pacientes expusieron ser agricultores y 13.82.% realizar un oficio con un grado moderado a alto de esfuerzo físico, no evidenciándose asociación estadísticamente significativa entre la realización de actividad física y la presencia de SM (OR 1.15, IC 95% 0.57- 2.30, $p = 0.83$).

Entre los principales factores de riesgo asociados a SM en hombres se encuentran el consumo de alcohol (38.82%) siendo diagnosticados con SM el 27.2% y el hábito de fumar (14.47%) siendo diagnosticados con SM el 18.18%, resultados que guardan cierta similitud con los obtenidos por Wong-McClure et al. (2015) el cual determinó una prevalencia de SM de 49.9% en personas que consumen alcohol y 25.0% en fumadores, en la población Guatemalteca.

No se evidenció asociación estadísticamente significativa entre el hábito fumar (OR 0.48, IC 95% 0.15-1.51, $p = 0.30$) o consumo de alcohol (OR 0.82, IC 95% 0.40-1.69, $p = 0.72$) y la presencia de SM. El hábito de fumar es considerado un importante factor de riesgo para el desarrollo de SM, debido a que disminuye el HDL-C y aumenta los TG plasmáticos (Slagter et al., 2013) pero en este estudio la escasa cantidad de pacientes que refirieron fumar (22) probablemente no ha permitido un adecuado análisis estadístico.

La frecuencia de SM según el grado de escolaridad en las mujeres así como en los hombres, fue mayor en los pacientes con niveles bajos de escolaridad, esto concuerda con los resultados obtenidos por Wong-McClure et al. (2015) el cual determinó una prevalencia mayor de SM en pacientes sin escolaridad (52.7%) y nivel primario de escolaridad (33.4%) en la población Guatemalteca.

De acuerdo a la clasificación del riesgo coronario según Framingham, la mayor parte de la población; tanto masculina como femenina, presentaron un riesgo bajo, un 9.87% de los hombres y 7.89% de las mujeres presentaron un riesgo moderado y una porción muy pequeña de la población presentó un riesgo alto. Lo cual evidencia que aún es posible la reducción de la morbilidad y mortalidad por ECV en la población de estudio, si se adoptan medidas para contrarrestar la frecuencia de SM, tales como actividades físicas con mayor frecuencia y comer de una forma balanceada; evitando el exceso del consumo de carbohidratos y grasas, además cambios conductuales como evitar el consumo de alcohol y cigarrillos.

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra el hecho que parte de la información obtenida en la encuesta pudo ser omitida o alterada por parte del paciente. Esto unido al hecho que no existe una herramienta que permita medir si

el 100% de la información brindada por el paciente es correcta. Además de no tener la certeza que el paciente hubiera guardado el ayuno de forma adecuada, debido a que el paciente pudo haber omitido la información, por el deseo de participar en el estudio.

En conclusión se evidenció una alta frecuencia de SM en la población estudiada, principalmente en las mujeres. Por lo cual es recomendable la implementación de medidas adecuadas para contrarrestar la frecuencia de SM, tales como divulgación de la información acerca del SM; el cual es parte del compromiso de las autoridades en salud con la comunidad, los principales factores asociados, las principales alteraciones metabólicas, las consecuencias del mismo, así como la importancia de realizar actividad física periódicamente, comer de una forma saludable y la asociación que existe entre el consumo de alcohol o cigarrillos con el SM. Así como la implementación de programas en los cuales se invite a la población a tener una vida más activa, promoviendo la actividad física recreacional y un estilo de vida saludable.

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de SM fue significativamente mayor en mujeres (67.8%) que en hombres (29.6%).
2. Se presentó una frecuencia de SM de 71.05% en los grupos etarios 56-60 y 61-65 años en mujeres y 31.58% en los grupos etarios 45-50 y 56-60 años en hombres, siendo estos los grupos etarios con mayor frecuencia.
3. La Circunferencia de la cintura aumentada fue la principal alteración asociada a SM en mujeres (82.24%) seguido por disminución de colesterol HDL (73.03%) y niveles altos de triglicéridos (65.79%). Los triglicéridos aumentados fueron la principal alteración metabólica asociada a SM encontrada en los hombres (66.45%), seguido por colesterol HDL disminuido (46.71%) e hipertensión (32.89%).
4. El principal factor de riesgo asociado a SM en ambos géneros fue la disminución de la actividad física, seguido por familiares con DM (55.92%) y familiares con ECV (28.29%) en mujeres, y consumo de bebidas alcohólicas y familiares con DM (38.82%) en hombres.
5. El 91.45% de las mujeres fueron clasificadas con riesgo coronario según Framingham bajo, 7.89% riesgo moderado y 0.66% riesgo alto, respecto a los hombres 87.50% fueron clasificados con un riesgo coronario bajo, 9.87 riesgo moderado y 2.63% riesgo alto.

XI. RECOMENDACIONES

1. Modificaciones en el estilo de vida de la población, aumentando la actividad física, evitando el consumo de alcohol y cigarrillos, como también una dieta balanceada evitando el abuso del consumo excesivo de carbohidratos y grasas saturadas.
2. La implementación de programas por parte de las autoridades donde se promueva la realización de actividad física, y la adopción de un estilo de vida saludable, involucrando a la comunidad a través de los diferentes cocodes.
3. Concientizar sobre los riesgos que conlleva el SM; utilizando medios de divulgación e información; el cual es parte de su compromiso, material informativo, asesorías en centros de salud, entre otros.
4. Continuar con investigaciones acerca de SM en otras regiones del país, para el conocimiento de la situación actual a nivel nacional.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbott Diagnostics. (2006). Cholesterol.

Abbott Diagnostics. (2006). Glucose.

Abbott Diagnostics. (2006). Triglycerides.

Abbott Diagnostics. (2006). Ultra HDL.

Aguilar, M., Bhuket, T., Torres, S., Liu, B., & Wong, R. (2015). Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. *Journal of the American Medical Association*, 313(19), 1973-1974. doi:10.1001/jama.2015.4260

Alarcón, M., Flores, L., Melgar, E., y Vásquez, D. (2015). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Chiquimula*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

Alberti, K., & Zimmet, P. (1998). Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine Journal*, 15, 539-553.

Alberti, K., Zimmet, P., & Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet*, 366, 1059-1062.

Alegría, E., Castellano, J., y Alegría, A. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: Implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista Española de Cardiología*, 61(7), 752-764.

Balkau, B., & Charles, M. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation: European Group for the Study of Insulin Resistance. *Diabetic Medicine Journal*, 16, 442-443.

Barrientos, G., Yon, M., y Chuy, S. (2014). *Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres de 40-65 años que asisten al centro de salud del departamento de Suchitepéquez* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

Berlin, I., Lin, S., Lima, J., & Bertolin, A. (2012). Smoking status and metabolic syndrome in the multi-ethnic study of atherosclerosis: A cross-sectional study. *Biomed Central*, 10(9). doi: 10.1186/1617-9625-10-9

Boden, G., Lebed, D., Schatz, M., Homko, C., & Lemieux, S. (2001). Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes*, 50(7), 1612-1617.

Briones, A., Cat, A., & Callera, G. (2012). Adipocytes produce aldosterone through calcineurin-dependent signaling pathways: Implications in diabetes mellitus-associated obesity and vascular dysfunction. *Hypertension*, 59(5), 1069-1078.

Calo, W., Ortiz, A., Suárez, E., Guzmán, M., & Pérez, C. (2014). Association of cigarette smoking and metabolic syndrome in a Puerto Rican adult population. *International Journal of Preventive Medicine*, 5(8), 849-856.

Cameron, A., Shaw, J., & Zimmet, P. (2004). The metabolic syndrome: Prevalence in worldwide populations. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 33(2), 351-375.

Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: Prospective study. *British Medical Journal*, 332, 521-525.

Charmandari, E., Tsigos, C., & Chrousos, G. (2005). Endocrinology of the stress response. *Annual Review of Physiology*, 67, 259-284.

Chiolero, A., Faeh, D., Paccaud, F., & Cornuz, J. (2008). Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(1), 801-809.

Chrousos, G., & Kino, T. (2009). Glucocorticoid signaling in the cell: Expanding clinical implications to complex human behavioral and somatic disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1179, 153-166. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.04988.x

Cruz, C., Pérez, P., Delgado, J., Yubero, E., García, A., Marín, C.,... Rodríguez, F. (2012). Dietary fat modifies the postprandial inflammatory state in subjects with metabolic syndrome: The LIPGENE study. *Molecular Nutrition & Food Research*, 56, 854-865.

Desroches, S., & Lamarche, B. (2007). The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 32(1), 23-32.

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

Domínguez, T., Quiroz, I., Salgado, A., Salgado, L., Muñoz, J., y Parra, I. (2017). Las medidas antropométricas como indicadores predictivos de riesgo metabólico en una población mexicana, *Nutrición Hospitalaria*. 34, 96-101. doi: 1020960/963

Ervin, R. (2009). Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *National Health Statistics Report*, 13, 1-7.

Escobedo, J., Schargrodsky, H., Champagne, B., Silva, H., Boissonnet, C., & Vinueza, R. (2009). Prevalence of the metabolic syndrome in Latin American and its association with subclinical carotid atherosclerosis: The CARMELA cross sectional study. *Cardiovascular Diabetology*, 8(52). doi: 10.1186 / 1475-2840-8-52

Fernández, J. (2016). Síndrome Metabólico y riesgo cardiovascular. *CENIC Ciencias Biológicas*, 47(2), 106-119.

Fiuza, M. (2012). Metabolic syndrome and coronary artery disease. *Portuguese Journal of Cardiology*, 31(12), 779-782.

Fiuza, M., Cortez, M., Martins, S., & Belo, A. (2008). Metabolic syndrome in Portugal: Prevalence and implications for cardiovascular risk-results from the VALSIM study. *Revista Portuguesa de Cardiología*, 27(12), 1495-1529.

Ford, E., Li, C., & Zhao, G. (2010). Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on harmonious definition among adults in the US. *Journal of Diabetes*, 2, 180-193.

Giacchetti, G., Sechi, L., Rilli, S., & Carey, R. (2005). The renin-angiotensin-aldosterone system, glucose metabolism and diabetes. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 16, 120-126.

Ginsberg, H., & Stalenhoef, A. (2003). The metabolic syndrome: Targeting dyslipidemia to reduce coronary risk. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2(10), 121-128. doi:10.1097/01.hjr.0000060840.46106.ea

Girman, C., Dekker, J., Rhodes, T., Nijpels, G., Stehouwer, C., Bouter, L., & Heine, R. (2005). An exploratory analysis of criteria for the metabolic syndrome and its prediction of long-term cardiovascular outcomes: The Hoorn study. *American Journal of Epidemiology*, 162, 438-447.

Gui, M., Ling, Y., Liu, L., Jiang, J., Li, X., & Gao, X. (2017). Effect of metabolic syndrome score, metabolic syndrome, and its individual components on the prevalence and severity of angiographic coronary artery disease. *Chinese Medical Journal*, 130(6), 669-677. doi:10.4103/0366-6999.201611

Hajian-Tilaki, K. (2015). Metabolic syndrome and its associated risk factors in Iranian adults: A systematic review. *Caspian Journal of Internal Medicine*, 6(2), 51-61.

Hernández, L., Mazariegos, M., y Solomons, N. (2010). Relación entre circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres Guatemaltecas: El estudio CRONOS. *Elsevier*, 16(2), 64-68.

Hollman, G., & Kristenson, M. (2008). The prevalence of the metabolic syndrome and its risk factors in a middle-aged Swedish population-mainly a function of overweight. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 7, 21-26.

Holmes, M., Ekkekakis, P., & Eisenmann, J. (2010). The physical activity, stress and metabolic syndrome triangle: A guide to unfamiliar territory for the obesity researcher. *Obesity Reviews*, 11(1), 492-507. doi:10.1111/j.1467-789X.2009.00680.x

Iglesias, M., Panero, J., Dos Santos, P., González, C., Vilariño, J., Sereday, M.,...Frechtel, G. (2017). Metabolically healthy obese women have longer telomere length than obese women with metabolic syndrome. *Public Library of Science Journal*, 12(4). 1-13. doi: 10.1371/journal.pone.0174945

International Diabetes Federation. (2006). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. Retrieved from <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolic-syndrome.html>

Instituto Nacional de Estadística. (2013). *Caracterización Departamental Zacapa 2012*. Recuperado de <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2013/12/09/bwyn0xhJNibPXxDmzbnCcm44qG2RQ8ze.pdf>

Juárez, W., Arias, M., y Gómez, L. (2014). *Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendida entre 45-65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

Karpe, F., Dickmann, J., & Frayn, K. (2011). Fatty acids, obesity, and insulin resistance: Time for a reevaluation. *Diabetes*, *60*, 2441-2449.

Kassi, E., Pervanidou, P., Kaltsas, G., & Chrousos, G. (2011). Metabolic syndrome: Definitions and controversies. *BMC Medicine*, *9*(48), 1-13. doi: 10.1186/1741-7015-9-48

Kaur, J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Research and Practice*, *2014*, 1-21. doi:10.1155/2014/943162

Klop, B., Willem, J., & Castro, M. (2013). Dyslipidemia in obesity: Mechanisms and potential targets. *Nutrients*, *5*(4), 1218-1240. doi: 10.3390/nu5041218

Kolovou, G., Anagnostopoulou, K., Salpea, K., & Mikhailidis, D. (2007). The prevalence of metabolic syndrome in various populations. *The American Journal of the Medical Sciences*, *333*(6), 362-371.

Laakso, M. (2004). Gene variants, insulin resistance, and dyslipidemia. *Current Opinion in Lipidology*, *15*(2), 115-120.

Lee, W., Jung, C., Park, J., Rhee, E., & Kim, S. (2005). Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *67*(1), 70-77.

Lyceum CME Inc. (2017). Patient monitoring and support: Framingham risk score. Canada. Retrieved from: <https://www.cvdrlskchecksecure.com/framingham-riskscore.aspx>

Ma, W., Li, H., Hung, C., Lin, M., Chiu, F., Lin, C.,...Wei, J. (2009). Metabolic syndrome defined by IDF and AHA/NHLBI correlates better to carotid intima-media thickness than that defined by NCEP ATP III and WHO. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 85(3), 335-341. doi:10.1016/j.diabres.2009.06.020.

Maiello, M., Zito, A., Ciccone, M., & Palmiero, P. (2017). Metabolic syndrome and its components in postmenopausal women living in southern Italy, Apulia region. *Elsevier*, 11, 43-46. doi:10.1016/j.dsx.2016.08.003

Malhotra, A., Kang, B., Cheung, S., Opawumi, D., & Meggs, G. (2001). Angiotensin II promotes glucose-induced activation of cardiac protein kinase C isozymes and phosphorylation of troponin I. *Diabetes*, 50(8), 1918-1926.

Maraki, M., Aggelopoulou, N., Christodoulou, N., Anastasiou, C., Toutouza, M., Panagiotakos, D.,...Sidossis, L. (2011). Lifestyle intervention leading to moderate weight loss normalizes postprandial triacylglycerolemia despite persisting obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 19, 968-976.

Márquez, F., Macedo, G., Viramontes, D., Fernández, J., Salas, J., & Vizmanos, B. (2011). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review. *Public Health Nutrition*, 14(10), 1702-1713. doi: 10.1017/S1368 980010003320

Mazidi, M., Pennathur, S., & Afshinnia, F. (2017). Link of dietary patterns with metabolic syndrome: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutrition & Diabetes*, 7(3), 1-8.

Misra, A., & Khurana, L. (2008). Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(11), S9-30. doi:10.1210/jc.2008-1595.

Miyatake, N., Wada, J., Kawasaki, Y., Nishii, K., Makino, H., & Numata, T. (2006). Relationship between metabolic syndrome and cigarette smoking in the Japanese population. *Internal Medicine Journal*, 45(18), 1039-1043.

Montazerifar, F., Bolouri, A., Mahmoudi, M., & Karajibani, M. (2016). The prevalence of metabolic syndrome in coronary artery. *Cardiology Research*, 7(6), 202-208.

Moore, J., Chaudhary, N., & Akinyemiju, T. (2017). Metabolic syndrome prevalence by race/ethnicity and sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–2012. *Preventing Chronic Disease*, 14, 1-16. doi:10.5888/pcd14.160287

Murguía, M., Jiménez, J., Sigrist, S., Tapia, P., Ramos, A., Méndez, R., & Villalobos, R. (2015). Prevalence of metabolic syndrome in young Mexicans: A sensitivity analysis on its components. *Nutrición Hospitalaria*, 32(1), 189-195. doi:10.3305/2015.32.1.9031

National Cholesterol Education Program. (2001). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Journal of the American Medical Association*, 285, 2486-2497.

National Heart, Lung, and Blood Institute, & Boston University. (2017). *History of the Framingham Heart Study*. Boston, EU.: Framingham Heart Study. Retrieved from <https://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/history.php>

Organización Mundial de la Salud. (Febrero, 2017). *Actividad física*. Obtenido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/es/>

Organización Mundial de la Salud. (2017). *Estrategia mundial sobre el régimen alimentario, actividad física y salud*. Obtenido de: http://www.who.int/dietphysicalactivity/physical_activity_intensity/es/

Orho-Melander, M. (2006). El síndrome metabólico: Estilo de vida, genética y origen étnico. *Diabetes Voice*, 51, 21-24.

Panizzon, M., Hauger, R., Sailors, M., Lyons, M., Jacobson, K., Murray, R.,...Franz, C. (2015). A new look at the genetic and environmental coherence of metabolic syndrome components. *The Obesity Society*, 23(12), 2499-2507. doi: 10.1002/21257

Pervanidou, P., & Chrousos, G. (2011). Metabolic consequences of stress during childhood and adolescence. *ELSEVIER*, 61(5), 611-619. doi: 10.1016/j.metabol.2011.10.005

Peyrol, J., Riva, C., & Amiot, M. (2017). Hydroxytyrosol in the prevention of the metabolic syndrome and related disorders. *Journal Nutrients*, 9(3), 1-18. doi: 10.3390/nu9030306

Pyykkönen, A., Räikkönen, K., Tuomi, T., Eriksson, J., Groop, L., & Isomaa, B. (2010). Stressful life events and the metabolic syndrome: The prevalence, prediction and prevention of diabetes (PPP)-Botnia Study. *Diabetes Care*, 33(2), 378-384. doi: 10.2337/dc09-1027

Radu, C., & Stoica, V. (2016). Metabolic syndrome - cardiovascular and metabolic, complex, difficult to quantify risk factor. *Modern Medicine*, 23(1), 54-59.

Reaven, G. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(1), 1595-1608.

Ruano, A., y Waight, S. (2017). *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* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

Schubert, C., Lambertz, M., Nelesen, R., Bardwell, W., Choi, J., & Dimsdale, J. (2009). Effects of stress on heart rate complexity – a comparison between short-term and chronic stress. *Biological Psychology*, 80, 325-332. doi: 10.1016/j.biopsycho.2008.11.005

Shah, R., Murthy, V., Abbasi, S., Blankstein, R., kwong, R., Goldfine, A.,...Allison, M. (2014). Visceral adiposity and the risk of metabolic syndrome across body mass index. *Journal of the American College of Cardiology: Casdiovascular Imaging*, 7(12), 1222-1235. doi:10.1016/j.jxmf.2014.07.012

Singh, Y. (2012). Tobacco and metabolic syndrome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(1), 81-87. doi:10.4103/2230-8210.91197

Slagter, S., Vliet-Ostapchouck, J., Vonk, J., Boezen, H., Dullaart, R., Kobold, A.,...Wolffenbuttel, B. (2013). Associations between smoking, components of metabolic syndrome and lipoprotein particle size. *BMC Medicine*, 11(195). 1-15. doi: 10.1186/1741-7015-11-195

Slivkoff, K., James, A., & Mamo, J. (2012). The chronic effects of fish oil with exercise on postprandial lipaemia and chylomicron homeostasis in insulin resistant viscerally obese men. *Nutrition & Metabolism*, 9(9). doi: 10.1186/1743-7075-9-9

Sologaistoa, R. (2009). *Diagnóstico socioeconómico, potencialidades productivas y propuesta de inversión*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Económicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

Sullivan, S., Kirk, E., Mittendofer, B., Patterson, B., & Klein, S. (2012). Randomized trial of exercise effect on intrahepatic triglyceride content and lipid kinetics in nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 55, 1738-1745.

Takeuchi, T., Nakao, M., Nomura, K., & Yano, E. (2009). Association of metabolic syndrome with smoking and alcohol intake in Japanese men. *Nicotine and Tobacco Research*, 11(1), 1093-1098.

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

Timoteo, A., Santos, R., Lima, S., Mamede, A., Fernández, R., & Ferrereira, R. (2009). Does the new International Diabetes Federation definition of metabolic

syndrome improve prediction of coronary artery disease and carotid intima-media thickening?. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 28(2), 173-18.

Van Herpen, N., Schrauwen, V., Schaart, G., Mensink, R., & Schrauwen, P. (2012). Three weeks on a high-fat diet increases intrahepatic lipid accumulation and decreases metabolic flexibility in healthy overweight men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96, E691-E695.

Van-Holland, B., Frings-Dresen, M., & Sluiter, J. (2012). Measuring short-term and long-term physiological stress effects by cortisol reactivity in saliva and hair. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 85, 849-852. doi: 10.1007/s00420-011-0727-3

Van Wormer, J., Boucher, J., Sidebottom, A., Sillah, A., & Knickelbine, T. (2017). Lifestyle changes and prevention of metabolic syndrome in the hearth of new Ulm project. *Elsevier*, 6, 242-245. doi: 10.1016/j.pmedr.2017.03.018

Vogelzangs, N., Beekman, A., Kritchevsky, S., Newman, A., Pahor, M., Yaffe, K.,...Penninx, B. (2007). Psychosocial risk factors and the metabolic syndrome in elderly persons: Findings from the health, aging and body composition study. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 62, 563-569.

Wada, T., Urashima, M., & Fukumoto, T. (2007). Risk of metabolic syndrome persists twenty years after the cessation of smoking. *Internal Medicine*, 45, 1079-1082.

Wang, H., Ti, Y., Zhang, J., Peng, J., Zhou, H., Zhong, M.,...Wang, Z. (2017). Single nucleotide polymorphisms in CIDEA gene are associated with metabolic syndrome components risks and antihypertensive. *Impact journals*, 8(16), 27481-27488.

Wong-McClure, R., Gregg, E., Barceló, A., Lee, K., Abarca, L., Sanabria, L., & Tortós, J. (2015). Prevalence of metabolic syndrome in Central America: A cross-sectional population-based study. *Pan American Journal of Public Health*, 38(3), 202-208.

World Health Organization (WHO). (2017). *Diabetes Programme*. Retrieved from <http://www.who.int/diabetes/actiononline/basics/en/index2.html>

Xiao, J., Hua, T., Shen, H., Zhang, M., Wang, X., Gao, Y.,...Wu, C. (2017). Associations of metabolic disorder factors with the risk of uncontrolled hypertension: A follow-up cohort in rural China. *Scientific Reports Journal*, 7(743). doi: 10.1038/s41598-017-00789-2

Yao, M., He, J., Sun, X., Ji, X., Ding, Y., Zhao, Y.,...Shan, P. (2016). Gender differences in risks of coronary heart disease and stroke in patients with type 2 Diabetes Mellitus and their association with metabolic syndrome in China. *International Journal of Endocrinology*, 2016, 1-7.

Zabetian, A., Hadaegh, F., & Azizi, F. (2007). Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATP III and WHO. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 77(2), 251-257.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Criterios diagnósticos propuestos para el diagnóstico clínico de Síndrome Metabólico.

| Mediciones Clínicas | OMS (1998) | EGIR (1999) | ATPIII (2001) | AACE (2003) | IDF (2005) |
|---------------------------|---|---|--|---|---|
| Resistencia a la Insulina | IGT, IFG, DMT2, O menor sensibilidad a la insulina ^a | Insulina plasmática >75t percentil de pacientes no diabéticos | Ninguno, pero 3 de los 5 criterios siguientes | IGT o IFG | Ninguno |
| Obesidad | Relación cintura-cadera Hombres: > 0.90 Mujeres : >0.85 IMC: > 30Kg/m ² | WC: Hombres: ≥94 cm Mujeres ≥80 cm | WC: Hombres: ≥102 cm Mujeres: ≥88 cm. | IMC : ≥ 25 kg/m ² | WC incrementada (Específico según etnicidad) más dos de los siguientes criterios |
| Lípidos | TG: ≥ 150 mg/dL y/o HDL-C < 35mg/dL en Hombres o < 50 mg/dL en mujeres | TGs ≥150 mg/dL y/o HDL-C <39 mg/dL en hombres o mujeres. | TGs ≥150 mg/dL HDL-C <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres | TGs ≥150 mg/dL y/o HDL-C <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres. | TGs ≥150 mg/dL o TGs Tx. HDL-C <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en Mujeres o en HDL-C Tx. |
| Presión Arterial | ≥ 140/90mmg Hg | ≥140/90 mm Hg o Tx. antihipertensivo | ≥ 138/85 mm Hg | ≥ 138/85 mm Hg | ≥ 138/85 mm Hg o Tx. antihipertensivo |
| Glucosa | IGT, IFG o DMT2 | IGT o IFG | > 110 mg/dl en ayunas | IGT o IFG | ≥ 100 mg/dL ^B |

^a La sensibilidad a la insulina medida en condiciones hiperinsulinémicas euglicémicas, la captación de glucosa por debajo del cuartil más bajo para investigación.

^b En 2003, la Sociedad Americana de Diabetes (ADA) cambió los criterios de tolerancia IFG de > 110 mg / dl a > 100 mg / dl [10].

^c Incluye antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2, síndrome de ovario poliquístico, estilo de vida sedentario, edad avanzada y grupos étnicos susceptibles a padecer Diabetes mellitus tipo 2.

IMC: Índice de Masa Corporal, HDL-C: Colesterol de Lipoproteína de alta densidad, IFG: Glucosa Alterada en ayunas, IGT: Intolerancia a la glucosa, Tx: Tratamiento recibido, TGs: Triglicéridos, DMT2: Diabetes mellitus tipo 2, WC: Circunferencia abdominal (Kaur, 2014).

Anexo 2. Condiciones que contribuyen a la patogénesis del Síndrome Metabólico.

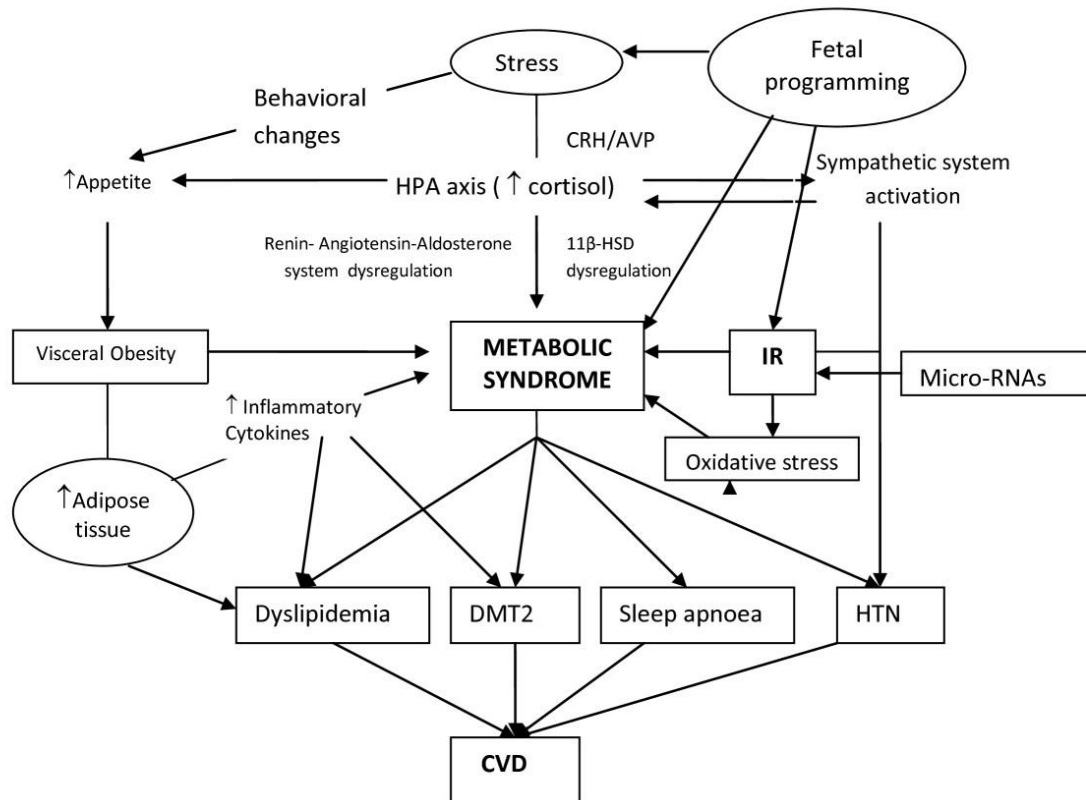


Imagen esquemática de las condiciones implicadas en la fisiopatología del Síndrome Metabólico y sus potenciales interacciones.

IR: Insulin Resistance (Resistencia a la insulina), HTN: Hypertension (Hipertensión), HPA axis: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis (Eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal), DMT2: Type 2 diabetes mellitus (Diabetes mellitus tipo 2), CVD: Cardiovascular diseases (Enfermedad cardiovascular), CRH: Corticotropin releasing hormone (Hormona liberadora de corticotropina), AVP: Arginine vasopressin (Arginina vasopresina) (Kassi, Pervanidou, Kaltsas, & Chrousos 2011).

Anexo. 3

Prevalencia ajustada por edad de acuerdo con la definición de Síndrome Metabólico dentro de cohortes Encuesta Nacional de Exámenes de Salud y Nutrición.

| | N | ATPIII 2001 | ATP III modificado | OMS | IDF |
|-------------------------|-------|----------------|-----------------------|--------|--------|
| NHANES 1988-1994 | 8 814 | 23.7% | | | |
| NHANES 1988-1994 | 8 608 | 23.9 % | | 25.1 % | |
| NHANES 1988-1994 | 6 436 | 24.1 % | 29.2 % | | |
| NHANES 1999-2002 | 1 677 | 27.0 % | 32.3 % | | |
| NHANES 1999-2002 | 3 601 | | 34.6 % | | 39.1 % |
| NHANES 2003-2006 | 3 423 | | 34.0 % | | |

ATP III: Programa Nacional de Educación Sobre el Colesterol Panel III del Tratamiento para Adultos, IDF: Federación Internacional de Diabetes, NHANES: Encuesta Nacional de Exámenes de Salud y Nutrición. OMS: Organización Mundial de la Salud. (Kassi, Pervanidou, Kaltsas, & Chrousos, 2014).

Anexo. 4

Clasificación de actividad física moderada e intensa según la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Actividad física moderada

Requiere un esfuerzo moderado, que acelera de forma perceptible el ritmo cardíaco

- caminar a paso rápido;
- bailar;
- jardinería;
- tareas domésticas;
- caza y recolección tradicionales;
- participación activa en juegos y deportes con niños y paseos con animales domésticos;
- trabajos de construcción generales (por ejemplo, hacer tejados, pintar, etc.);
- desplazamiento de cargas moderadas (< 20 kg).

Actividad física intensa

Requiere una gran cantidad de esfuerzo y provoca una respiración rápida y un aumento sustancial de la frecuencia cardíaca

- footing;
- ascender a paso rápido o trepar por una ladera;
- desplazamientos rápidos en bicicleta;
- aeróbic;
- natación rápida;
- deportes y juegos competitivos (por ejemplo, juegos tradicionales, fútbol, voleibol, hockey, baloncesto);
- trabajo intenso con pala o excavación de zanjas;
- desplazamiento de cargas pesadas (> 20 kg).

* Kg: Kilogramos

Descripción de la clasificación de la actividad física de acuerdo al grado de esfuerzo requerido; según la OMS. Se incluyen actividades cotidianas; como la jardinería o tareas domésticas, deportes; como el fútbol o baloncesto y actividades que pueden ser parte de un empleo; como el trabajo intenso con pala o excavación de zanjas. (OMS, 2017)

Anexo 5.

FICHA DE INFORMACION

No. _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Código único de identificación (DPI) _____

Fecha _____ (día /mes/año)

Yo _____ estoy de acuerdo en participar en el estudio de la búsqueda pasiva de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Zacapa, a cargo de los estudiantes: Sochil Anaité López Oliva y Daimer Alejandro Flores España de la carrera de Química Biológica de la Universidad de San Carlos de Guatemala, y declaro que se me ha informado en lo que consiste el estudio por lo que mi participación es completamente voluntaria y confidencial.

Firma o huella dactilar

DATOS PERSONALES

No. Muestra _____

Nombre _____ Sexo: _____ (F/M)

Edad: _____ (años) Lugar de residencia _____

DATOS ANTROPOMETRICOS

Peso: _____ (libras) Talla: _____ (metros)

IMC: _____

Clasificación según IMC:

Sobrepeso (≥ 28) _____ Obesidad moderada (≥ 30) _____ Obesidad grave (≥ 35) _____

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS

1. Ocupación
 - a. Desempeña un Oficio (Carpintero, zapatero, talabartero, etc.).
 - b. Agricultor
 - c. Ama de Casa
 - d. Profesional
 - e. Otro
2. Nivel de educación
 - a. Primaria
 - b. Básicos
 - c. Diversificado
 - d. Universitario
 - e. Ninguno
3. ¿Padece usted de diabetes mellitus? SI NO
4. ¿Cuántos años tiene de padecer diabetes mellitus?
 - a. 1 año
 - b. 5 años
 - c. 10 años
 - d. 15 años
 - e. Más de 15 años
5. ¿Padece o ha padecido usted de alguna enfermedad cardíaca? SI NO
6. Si su respuesta en el inciso 5 fue que **Si** ¿Cuáles?
 - a. Hipertensión
 - b. Infarto agudo al miocardio
 - c. Angina de Pecho
 - d. Enfermedad Cerebrovascular aguda (Derrame Cerebral)
 - e. Otra

7. ¿Alguien de su familia consanguínea padece de diabetes mellitus? SI NO
8. ¿Algún familiar consanguíneo suyo padece de enfermedades cardíacas? SI NO
9. Si su respuesta en el inciso 8 fue que **Si** ¿Cuáles?
- Hipertensión
 - Infarto agudo al miocardio
 - Angina de Pecho
 - Enfermedad Cerebrovascular aguda (Derrame Cerebral)
 - Otra
10. ¿Usted fuma? SI NO
11. Si su respuesta es SI en el inciso 10 ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
- 1 a 5 cigarro por día
 - 6 a 10 cigarros por día
 - 11 a 15 cigarros por día
 - 16 a 20 cigarros por día
 - Más de 20 cigarros por día
12. Si su respuesta es SI en el inciso 10 ¿Cuánto tiempo tiene de fumar?
- a. ≥ 1 año
 - b. ≥ 5 años
 - c. ≥ 10 años
 - d. ≥ 15 años
 - e. ≥ 20 años
13. ¿consume bebidas alcohólicas? SI NO

14. Si su respuesta es SI en el inciso 12 ¿Con qué frecuencia consume bebidas alcohólicas?

- a. 1 vez por mes
- b. 2 a 3 veces por mes
- c. 4 veces por mes
- d. Más de 4 veces por mes

15. ¿Realiza actividad física?

SI NO

16. Qué tipo de actividad física realiza

- a. Practica un deporte
- b. Se Ejercita en un gimnasio
- c. Correr
- d. Caminata
- e. Otra actividad física

17. ¿Con qué frecuencia realiza actividad física?

- a. Nunca
- b. Casi nunca (1 vez por semana)
- c. Frecuentemente (2 a 3 veces por semana)
- d. Siempre (más de 3 veces por semana)

DATOS BIOQUIMICOS Y CLINICOS

Presión arterial: _____ (mmHg)

Glucosa sérica: _____ (mg/dl)

Colesterol HDL: _____ (mg/dl)

Colesterol Total: _____ (mg/dl)

Triglicéridos: _____ (mg/dl)

Daimer Alejandro Flores España
Autor

Sochil Anaité López Oliva
Autora

MSc. Alba Marina Valdés de García
Asesora

Lic. Eliseo Josué Albanés Gómez
Revisor

MSc. Alba Marina Valdés de García
Directora
Escuela Química Biológica

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda
Decano
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia