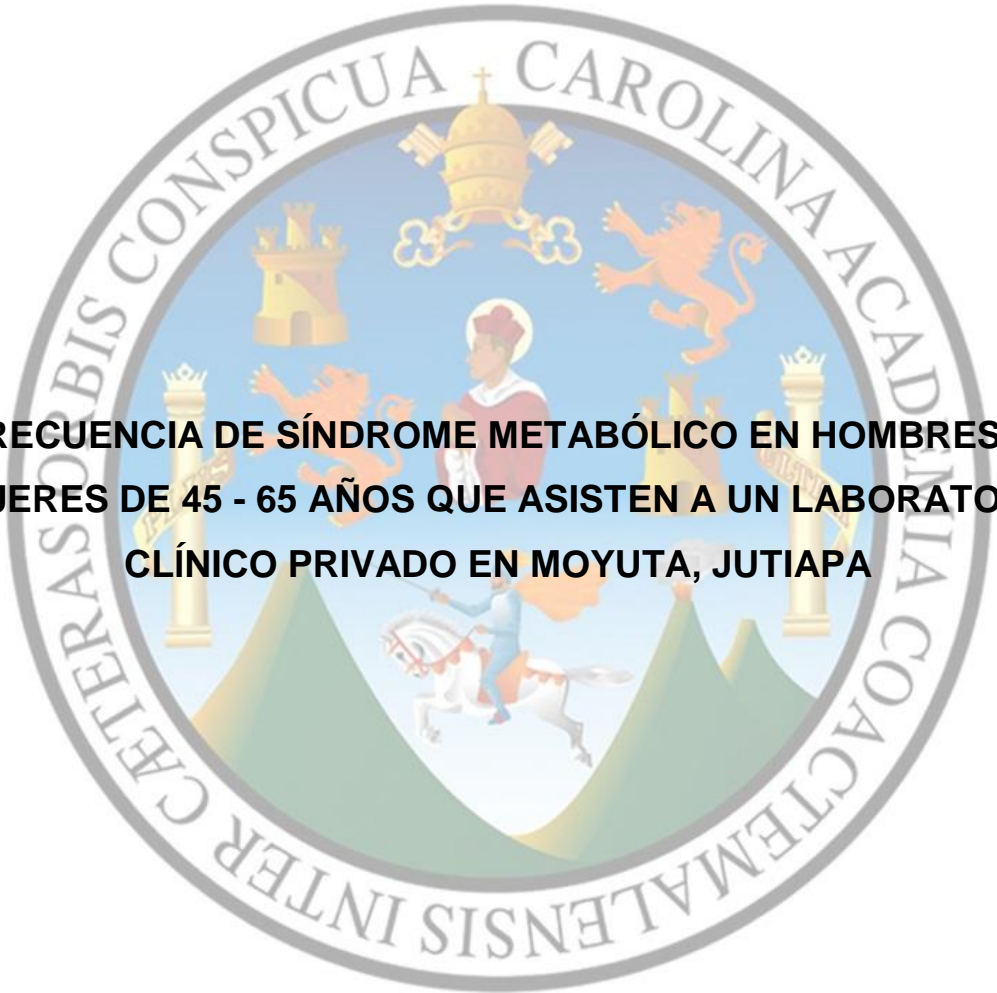


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man on a white horse, wearing a red and white robe, holding a staff. Above him is a golden crown with a cross on top. To the left is a golden castle tower, and to the right is a golden lion rampant. The background is a light blue sky with a green mountain range at the bottom. The seal is surrounded by a grey border containing the Latin text "CETERA SIBI CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y
MUJERES DE 45 - 65 AÑOS QUE ASISTEN A UN LABORATORIO
CLÍNICO PRIVADO EN MOYUTA, JUTIAPA**

**ALFONSO ERNESTO ARRIAZA GUDIEL
MÓNICA ALEJANDRA BOBADILLA CASASOLA**

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, OCTUBRE 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 A UN LABORATORIO CLÍNICO PRIVADO EN
MOYUTA, JUTIAPA**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

**ALFONSO ERNESTO ARRIAZA GUDIEL
MÓNICA ALEJANDRA BOBADILLA CASASOLA**

PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, OCTUBRE 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. Byron Enrique Pérez Díaz	Vocal IV
Br. Pamela Carolina Ortega Jiménez	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por habernos bendecido con vida, salud y la oportunidad de estudiar, y por ser el pilar inspirador sobre el cual nos apoyamos en momentos difíciles.

A NUESTROS PADRES

Por confiar en nuestros sueños, su amor y apoyo incondicional, y por todos los sacrificios que realizaron para que pudiésemos alcanzar esta meta.

A NUESTROS FAMILIARES

Abuelos, hermanos, primos, tíos y demás familiares; por su protección, apoyo, consejo, motivación y ejemplo brindado a lo largo de esta etapa.

A NUESTROS AMIGOS

Por el apoyo incondicional y por hacer de esta etapa un trayecto de vivencias que quedarán grabados por siempre en nuestras mentes y corazones.

A NUESTRAS ASESORA Y REVISORA

Por guiarnos y compartirnos sus conocimientos profesionales y científicos durante el desarrollo de nuestra carrera y proyecto de seminario.

A LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA, DE LA TRICENTERANRIA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Por haber sido nuestra casa de estudio y por abrirnos las puertas del conocimiento superior.

ÍNDICE

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II. RESUMEN	2
III. ANTECEDENTES	4
A. Síndrome Metabólico	4
1. Generalidades	4
2. Epidemiología	5
3. Factores de riesgo del Síndrome Metabólico	7
a. Factores de riesgo modificables	8
i. Obesidad	8
ii. Malos hábitos alimenticios	9
iii. Sedentarismo	10
iv. Tabaquismo	11
v. Perímetro abdominal	11
b. Factores de riesgo no modificables	11
i. Edad	11
ii. Factores genéticos	12
4. Alteraciones metabólicas que componen el Síndrome Metabólico	13
a. Resistencia Insulínica	13
i. Generalidades	13
ii. Fisiopatología	14
iii. Epidemiología	14
iv. Diagnóstico	15
b. Obesidad	15
i. Generalidades	15
ii. Fisiopatología	16
iii. Epidemiología	16
iv. Diagnóstico	17
c. Dislipidemia	17
i. Generalidades	17
ii. Fisiopatología	17
iii. Epidemiología	18

iv.	Diagnóstico	18
d.	Hipertensión Arterial	19
i.	Generalidades	19
ii.	Fisiopatología	19
iii.	Epidemiología	19
iv.	Diagnóstico	20
5.	Consecuencias del Síndrome Metabólico	20
a.	Aterosclerosis	20
i.	Generalidades	20
ii.	Fisiopatología	20
iii.	Epidemiología	21
b.	Enfermedades Cardiovasculares	21
i.	Generalidades	21
ii.	Fisiopatología	22
iii.	Epidemiología	22
c.	Diabetes Mellitus	22
i.	Generalidades	22
ii.	Fisiopatología	23
iii.	Epidemiología	23
d.	Síndrome de ovario poliquístico	23
i.	Generalidades	23
ii.	Fisiopatología	23
iii.	Epidemiología	24
e.	Hígado graso no alcohólico	24
i.	Generalidades	24
ii.	Fisiopatología	24
iii.	Epidemiología	25
6.	Criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico	25
a.	Organización Mundial de la Salud (OMS), 1998	26
b.	Programa Nacional de Educación para el Colesterol (NCEP-ATPIII), 2001	26
c.	Federación Internacional de Diabetes (IDF), 2005	26
d.	Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 2007-2010	27
e.	Criterio a utilizar en el estudio de esta investigación	27

7.	Tratamiento	27
a.	Tratamiento para la resistencia insulínica	27
b.	Tratamiento para la obesidad	28
c.	Tratamiento para las dislipidemias	28
d.	Tratamiento para la hipertensión arterial	28
e.	Tratamiento del tabaquismo	29
f.	Tratamiento de la diabetes mellitus	29
8.	Contextualización del Área de Estudio	29
IV.	JUSTIFICACIÓN	32
V.	OBJETIVOS	34
A.	Objetivo General	34
B.	Objetivos Específicos	34
VI.	HIPÓTESIS	35
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	36
A.	Universo y Muestra	36
B.	Recursos	37
C.	Metodología	39
D.	Diseño estadístico	45
VIII.	RESULTADOS	48
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	57
X.	CONCLUSIONES	62
XI.	RECOMENDACIONES	63
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64
XIII.	ANEXOS	71
XIV.	ABREVIATURAS	75

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio forma parte de una línea de investigación desarrollada por el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica, cuyo principal objetivo es el establecimiento de los parámetros de referencia y criterios diagnósticos en diferentes enfermedades metabólicas entre la población guatemalteca, siendo el Síndrome Metabólico (SM) una de las enfermedades en estudio. Dicha investigación será llevada a cabo en hombres y mujeres de 45-65 años que asisten a un laboratorio clínico privado en el municipio de Moyuta, Jutiapa.

Actualmente, el SM se ha convertido en una de las enfermedades de mayor auge por su alta frecuencia tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. El SM se caracteriza por una constelación de factores de riesgo en un individuo, donde el estilo de vida representa uno de los factores claves en su desarrollo, sumado a la predisposición genética presente en ciertos individuos (García & Alemán, 2014).

II. RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de síndrome metabólico (SM) en 150 pacientes de sexo masculino y 150 pacientes de sexo femenino entre las edades de 45 a 65 años, que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa, en el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017, así como los factores de riesgo asociados a este síndrome. Para ello, se utilizaron los criterios diagnósticos establecidos por el Programa Nacional de Educación para el Colesterol y Panel de Tratamiento para el Adulto III (NCEP-ATP III).

La frecuencia global de SM fue de 68.33%, siendo el 72.00% de frecuencia en hombres y el 64.67% en mujeres.

Se encontró una frecuencia baja de fumadores con SM tanto en hombres como en mujeres, siendo de 19.44% y 4.12%, respectivamente. Por el contrario, se encontró una mayor frecuencia de pacientes sedentarios con SM, siendo de 59.26% en hombres y 65.98% en mujeres.

Por otro lado, se evaluó la frecuencia de SM y antecedentes familiares de diabetes mellitus II (DM II) y enfermedad cardiovascular (ECV). La frecuencia de pacientes de sexo masculino con SM y antecedentes de DM II fue de 37.96% ($p=0.0017$), y la frecuencia de SM y antecedentes de ECV fue de 56.48% ($p=0.1831$). En el caso de pacientes de sexo femenino, la frecuencia de SM con antecedentes de DM II fue de 48.45% ($p=0.0003$) y de SM con antecedentes de ECV fue de 59.79% ($p=0.0934$).

Se determinó la frecuencia de las alteraciones metabólicas para el diagnóstico de SM. En pacientes de sexo masculino, el 97.22% presentaron niveles de colesterol HDL (c-HDL) sérico disminuido, 94.44% presentaron perímetro de cintura (PC) igual o superior a 102 cm y el 75.93% poseían niveles séricos de triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL. En las pacientes de sexo femenino, los datos demuestran que el 90.72% presentaron niveles de c-HDL sérico disminuido, 85.57% poseían niveles séricos de triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL, y el 84.54% presentaron PC igual o superior a 102 cm.

Se determinó el índice de masa corporal (IMC) encontrando que el 12% de los pacientes presentaron infra-peso, el 55% de los pacientes presentaron peso normal, el 23% de los pacientes presentó sobrepeso y el 10% presentó obesidad.

Se estimó el índice de riesgo cardiovascular según Framinham (IRCV), encontrando que el 100% de las mujeres que participaron tienen un IRCV bajo; el 88% de los hombres presentó un IRCV bajo, el 10% presentó un riesgo moderado y el 2% un riesgo alto.

Se evaluaron las combinaciones de criterios diagnósticos según NCEP-ATP III para determinar la presencia de SM. Tanto para hombres como para mujeres, se determinó que la combinación más frecuente fue: glucosa mayor o igual a 110 mg/dL, triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL, c-HDL inferior a 40 mg/dL y perímetro de cintura mayor o igual a 102 cm, representado el 12.67% para el género masculino y el 14.00% para el género femenino.

Debido a los resultados obtenidos, es importante que las entidades de salud del departamento de Jutiapa tomen acciones inmediatas que permitan la remisión de este síndrome en la población estudiada, ya que depende en gran parte del comportamiento y/o estilo de vida de los individuos, siendo un problema de salud continuo. Por lo tanto, se recomienda la activación de campañas de promoción de la salud para la implementación de tratamientos preventivos en la población.

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El Síndrome Metabólico (SM) ha recibido numerosas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de trastornos de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por una combinación de factores. La presencia de SM está relacionada con un incremento significativo de riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2), enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento de cinco veces en la mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) (Rodríguez, Sánchez, & Martínez, 2002).

Fue descrito por primera vez en 1923 por un médico sueco, quien identificó la asociación entre hiperglucemia, hipertensión y gota. Posteriormente, el 1988, fue denominado como “síndrome X” al conjunto de manifestaciones metabólicas, cuyo principal mecanismo fisiopatológico era la resistencia insulínica (RI), el cual provoca hipertensión arterial (HTA), aumento de triglicéridos (TG), disminución de colesterol de alta densidad (c-HDL) y obesidad abdominal (Viteri & Castro, 2015).

En 1999, el grupo de trabajo sobre diabetes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) proporcionó una definición funcional del SM. A partir de eso fueron surgiendo nuevas definiciones donde en cada una de ellas establecieron criterios diferentes que indican la presencia de SM. Actualmente, los criterios mayormente utilizados son: 1) los establecidos por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y 2) los propuestos por el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel de Tratamiento del Adulto III (NCEP-ATP III) en donde generalmente se requiere la presencia de tres o más de los cinco factores utilizados (Viteri & Castro, 2015).

La etiología exacta de este síndrome no está clara, aunque se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales, con amplias variaciones fenotípicas en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales (Albornoz & Pérez, 2012).

Los factores de riesgo para SM pueden ser modificables o no modificables. Los principales factores de riesgo modificables son sedentarismo, tabaquismo, exceso de peso y grasa corporal y malos hábitos alimentarios como una dieta rica en grasas saturadas, carbohidratos refinados y alimentos altos en sodio. Dentro de los factores de riesgo no modificables principales están edad y factores genéticos (Viteri & Castro, 2015).

2. Epidemiología

Debido a la naturaleza del SM, no se ha establecido una única definición del mismo, por lo que todavía se cuenta con diversos criterios diagnósticos que hacen difícil comparar las prevalencias entre los distintos países; actualmente se busca llegar a un acuerdo para lograr una única definición estandarizada e internacional. Sin embargo, varios estudios concuerdan en que alrededor del 25% de la población adulta padece SM que, esta aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en mayores de 50 años y ya por arriba de los 60 años, más del 40% de la población padece SM. Por otra parte, se considera que en la población general puede existir una predisposición a la RI del 40%. En diferentes estudios, la prevalencia de SM aumenta de un 4% a un 39% en aquellos pacientes que padecen obesidad. También demostraron que la DM tipo 2 afecta al 78% de mujeres y al 84% de hombres que padecen este síndrome. Además, el SM afecta al 42% de mujeres y al 64% de hombres con intolerancia a la glucosa. Por otra parte, este afecta el 46.4% de mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP). La importancia de un diagnóstico y tratamiento pronto del SM radica en que su presencia quintuplica la probabilidad de presentar DM tipo 2, duplica o triplica el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular (ECV) que puede deteriora la calidad de vida del paciente o incluso causarle una muerte temprana (Tébar & Escobar, 2014).

Actualmente, se ha estimado que alrededor del 20-25% de la población adulta del mundo cumple con los criterios de diagnóstico del SM; además, estas personas tienen el doble de probabilidades de morir y tres veces más riesgos de tener cardiopatía isquémica o un derrame cerebral en comparación con las personas sin el síndrome. Según la encuesta Nacional de Salud Americana (NHANES 2003-2006), la prevalencia a nivel mundial de SM fue de un 34% aproximadamente del total de evaluados. Este estudio demostró que la prevalencia de SM aumenta de forma paralela con la edad y supera el 50% en mayores de 60 años (Aguilera, Ozala, & Gil, 2013).

En Latinoamérica se han realizado estudios sobre SM que han demostrado que una de cada tres personas mayores de 20 años cumple con criterios diagnósticos de SM, según las definiciones propuestas (IDF, NCEP-ATP III, etc.). También se ha determinado que la prevalencia aumenta con la edad, que es un poco más frecuente en mujeres y que se ha incrementado en los últimos diez años (anexo A). Por otra parte, se ha observado mayor prevalencia de síndrome metabólico en la población urbana en contraste con la población rural latinoamericana (anexo B). Este comportamiento endémico puede ser explicado por la combinación de diversos factores asociados a este padecimiento, como un cambio en el estilo de vida, envejecimiento de la población y un mayor número de casos en la población joven. (Rosas, Gonzales, Aschner, & Bastarrachera, 2016).

Según datos recolectados por la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), para el 2004, la prevalencia de SM en Guatemala en personas del área rural que trabajan en agricultura fue de un 17.1% en hombres y 44.1% en mujeres; para personas del área rural que no trabajan en agricultura fue de un 23.5% en hombres y no encontraron datos para mujeres; y, para personas que habitan áreas urbanas, se encontró un prevalencia del 27.7% para hombres y 44.5% para mujeres, según parámetros NCEP- ATP III (Rosas, Gonzales, Aschner, & Bastarrachera, 2016).

Por otra parte, diversos investigadores han determinado la frecuencia de SM en algunas regiones de Guatemala. En el 2015 se estableció que en el Hospital Nacional de Chiquimula la frecuencia de SM en hombres de 45 a 65 años fue del 32.0% y para mujeres, con el mismo rango de edad, fue del 50.5% (Alarcón, Flores, Melgar, & Vásquez, 2015). Durante el mismo año, se determinó que, en el Hospital Regional de Izabal, el género masculino, dentro del mismo rango de edad antes mencionado, tiene 1.5 veces más probabilidad de padecer SM que el género femenino (Domínguez, Chamo, Chiguaque, & Pacheco, 2015). Además, ese mismo año se encontró que la frecuencia de SM en mujeres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital Nacional de Jalapa fue del 59.5% (Palma & Silvestre, 2015).

En el 2014 se determinó que la frecuencia de SM fue del 55.3% en las pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Amatitlán, con una edad comprendida entre 45 a 60 años (Estrada, Hernández, & Rosales, 2014). Durante el mismo año, se encontró que la frecuencia del síndrome en mujeres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital de

Chimaltenango fue del 68.0% (Juárez, Arias, & Gómez, 2014) y una frecuencia del 56.0% en las pacientes del centro de salud de Suchitepéquez, (Barrientos, Yon, & Chuy, 2014).

Durante el 2012 se determinó que la frecuencia del síndrome en mujeres de 45 a 60 años que asistieron al Hospital General San Juan de Dios, de la ciudad capital, fue del 71.3% (Teni, Rosales, & Hernández, 2012).

Para el 2007, se determinó una frecuencia de SM del 44.0% en mujeres con edades de 35 a 55 años que asistieron a un laboratorio clínico privado de la Ciudad Capital de Guatemala. (Pineda L., 2008).

Dentro de las causas de mortalidad en el municipio de Moyuta, Jutiapa se encuentra infarto agudo al miocardio con 24.27%, insuficiencia cardiaca con 13.59%, neumonía con 12.62% y diabetes con 8.74% que, con excepción de la neumonía, podrían estar relacionadas con el padecimiento de SM en el municipio. Los hombres son los más afectados en cada una de las causas anteriores, a excepción de la neumonía donde las mujeres son las más afectadas (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2011).

3. Factores de riesgo del Síndrome Metabólico

La patogénesis del SM tiene múltiples orígenes, pero la obesidad y el sedentarismo combinado con una dieta desequilibrada, además de factores genéticos, interactúan claramente para producirlo (Ruano, Melo, Mogrovejo, de Paula, & Espinoza, 2015).

Desde el punto de vista genético, una gran variedad de genes se han asociado al desarrollo del SM: genes que regulan la lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo, entre otros. El estilo de vida sedentaria y el consumo de alimentos con alto contenido calórico son factores de riesgo ambientales que favorecen en gran medida el desarrollo de SM en individuos que están predispuestos genéticamente. Estos factores, a pesar de que tienen una base genética, pueden ser modificados iniciando un estilo de vida saludable por lo que se les conoce como factores de riesgo modificables. Otros factores como la edad superior a 40 años y los antecedentes familiares de DM, ECV, HTA y diabetes gestacional son considerados como elementos no modificables que aumentan el riesgo de desarrollar este síndrome (Tébar & Escobar, 2014).

La atención del SM tiene dos objetivos fundamentales: la reducción de las causas subyacentes (obesidad e inactividad física) y el tratamiento de los factores de riesgo asociados. La modificación del estilo de vida y, principalmente de los hábitos nutricionales y de la actividad física, es la piedra angular para el manejo del SM. La farmacoterapia debe emplearse sólo en aquellos pacientes que presenten obesidad mórbida (Miguel, 2009b).

a. Factores de riesgo modificables

i. Obesidad

El principal factor de riesgo para el SM es la obesidad, que comprende una serie de mecanismos biológicos (genéticos, hormonales, inmunológicos, entre otros), psicológicos y sociales que la hacen un fenómeno complejo (Pineda C., 2007).

Este síndrome se caracteriza por la presencia simultánea de un conjunto de factores de riesgo como la obesidad, hipertrigliceridemia, hiperglucemia e hipercolesterolemia, entre otros, para desarrollar ECV. Cuando son parte del SM, estas patologías comparten ciertos rasgos etiopatogénicos comunes como la obesidad visceral y la aparición de RI. Un aspecto importante del SM es la distribución preferencial del tejido adiposo de las cuales actualmente se describen dos tipos:

- La topografía ginecoide, que está caracterizada por la acumulación de tejido adiposo en el tejido subcutáneo glúteo femoral, que se considera “benigna” ya que no favorece a la aparición de este síndrome.
- La topografía androide, que es la acumulación de tejido adiposo en la región visceral abdominal y que se ha visto realmente asociada a la aparición de SM (Schnell, Domínguez, & Carrera, 2007).

Se ha observado en múltiples estudios que el exceso de adiposidad se asocia con riesgos significativos para la salud, destacando la DM tipo 2, la HTA y las dislipidemias. Igualmente, la obesidad abdominal y en especial, el tejido adiposo visceral (TAV), han sido identificados como un tipo de grasa especialmente nociva y, aunque los mecanismos no se entienden todavía completamente, grandes cantidades de TAV son predictores de cuadros clínicos de RI y otras anormalidades metabólicas que finalmente llevan al desarrollo de SM (Fernández, Millán, Barbancho, & Alvero, 2015).

Esta condición de obesidad/adiposidad es más frecuente en personas de más edad, pues con la edad aumenta la cantidad y cambia el patrón de depósito de la grasa. Este fenómeno se explica en parte por los cambios en el metabolismo de las hormonas sexuales, como en la menopausia. En mujeres más jóvenes esta asociación es más evidente en el SOP (Wacher, 2009).

Según estudios epidemiológicos, las variables antropométricas que estiman la obesidad y que se han relacionado como posibles predictores de SM, son el perímetro de cintura, el perímetro de cadera y brazo, el porcentaje de grasa corporal (%GC) y el índice de masa corporal (IMC). Según OMS, un individuo que presenta un IMC $< 18.4 \text{ kg/m}^2$ se considera con infra-peso; con IMC de 18.5 kg/m^2 a 24.9 kg/m^2 se considera normal; con IMC de 25 kg/m^2 a 29.9 kg/m^2 se considera con sobrepeso y con IMC $>30 \text{ kg/m}^2$ se considera obeso (OMS, 2015a).

Sin embargo, en la literatura actual, no existe aún un consenso definitivo sobre el mejor método antropométrico que sea predictor de SM en adultos (González, Correa, & Ramírez, 2015).

ii. **Malos hábitos alimenticios**

El papel de elementos específicos de la dieta sobre el desarrollo de SM no ha sido aclarado completamente, pero existen diversos estudios que asocian determinados alimentos o patrones dietarios con la prevalencia de este síndrome. El consumo continuo de carnes rojas, frituras y bebidas azucaradas o dietéticas se ha asociado prospectivamente con una mayor incidencia de SM. Por el contrario, una dieta rica en frutas y verduras, cereales integrales y productos lácteos se ha correlacionado inversamente con la aparición del mismo (Dussailant, Echeverria, Villaroel, Marin, & Rigotti, 2015).

En este sentido, múltiples estudios recomiendan disminuir el consumo de ácidos grasos saturados y de ácidos grasos trans, y aumentar el consumo de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA, por sus siglas en inglés) y poliinsaturados (PUFA, por sus siglas en inglés). El consumo de PUFA favorece el control de la presión arterial, coagulación, función endotelial y RI, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y tratamiento del SM. Por otro lado, los MUFA mejoran la sensibilidad a la insulina y han demostrado reducir el riesgo de ECV. Al comparar una dieta rica en ácidos grasos saturados frente a una dieta rica en MUFA, la dieta rica en MUFA causa un aumento en la expresión de genes

antiinflamatorios, disminuye el colesterol de baja densidad (c-LDL) y aumenta la concentración de ácido oleico en sangre y tejido adiposo (Albornoz & Pérez, 2012).

Según estudios clínicos de intervención, se ha demostrado que la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension, por sus siglas en inglés) y la dieta del mediterráneo han inducido una mejoría en varios componentes del SM y son efectivos en el tratamiento de esta condición. Se ha observado también que los beneficios de la dieta mediterránea se producen sin necesidad de una pérdida de peso total, lo que ha sugerido que son las características intrínsecas de los alimentos de este patrón dietario las responsables de los beneficios observables en la salud. Sin embargo, es importante tomar en cuenta que la gran mayoría de estos análisis derivan de estudios de países desarrollados con poca evidencia y observación en regiones subdesarrolladas, incluyendo países latinoamericanos (Dussaillant, et al., 2015).

iii. Sedentarismo

No existe evidencia suficiente que respalde al sedentarismo como factor de riesgo independiente, pero es esencial interrogar sobre el nivel de actividad física, pues el sedentarismo favorece la aparición de otros factores de riesgo claros para el SM como la obesidad (Pineda C., 2007).

El sedentarismo en estas personas produce un balance energético positivo, en el que la ingestión de calorías por alimento sobrepasa el gasto diario de energía. El exceso de energía se almacena en forma de triglicéridos (TG) en el tejido adiposo, lo que conduce a la obesidad, que se agrava con el consumo de dietas no equilibradas (Miguel, 2009b).

La actividad física se asocia inversamente a diferentes indicadores metabólicos tales como perfil de lípidos, RI y resistencia arterial, componentes del SM. Sin embargo, la actividad física debe cumplir ciertas condiciones: realizarla con intensidad moderada, tres a cinco días a la semana y durar un mínimo de 30 minutos o según lo recomendado por el médico tratante, para que se vuelva efectiva (Ruano, et al., 2015).

iv. Tabaquismo

El humo del tabaco es una mezcla que contiene aproximadamente 5,000 sustancias químicas constituyendo la fuente más importante de exposición química tóxica y enfermedad medida por agentes químicos en humanos. El hábito de fumar se ha asociado a niveles más elevados de ácidos grasos libres (AGL), TG y colesterol total, c-LDL y colesterol de muy baja densidad (c-VLDL), con reducción del c-HDL, todos componentes del SM, constituyendo así un perfil de lípidos más aterogénico. Así también, la nicotina, al aumentar la actividad del sistema simpático, favorece la oxidación de las moléculas de c-LDL, que es un elemento fundamental en el desarrollo de placas de ateroma. El tabaquismo es uno de los más importantes factores de riesgo para el desarrollo de ECV y cerebrovascular, y es la principal causa de enfermedad y muerte evitable en la mayoría de los países (Lanaz & Kine, 2012).

v. Perímetro abdominal

El perímetro abdominal valora el contenido de grasa visceral y su aumento se correlaciona con un mayor riesgo cardiovascular y de desarrollar otras enfermedades asociadas, como la diabetes, por lo que es muy recomendable su medición por su eficiencia en el diagnóstico del SM. La medida de la circunferencia abdominal constituye un buen indicador del riesgo de desarrollar RI (Fernández, et al., 2015).

b. Factores de riesgo no modificables

i. Edad

El riesgo de SM y de los rasgos que lo componen aumenta con la edad. Se ha observado una asociación entre el SM y la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en la población adulta. Sin embargo, el proceso patogénico del SM y los factores de riesgo asociados aparecen desde la infancia y desencadenan el desarrollo de aterosclerosis precoz. Sin embargo, según datos de los Estados Unidos de América, el 22% de los adultos estadounidenses presentan SM y esta proporción es mayor en grupos de más edad (Pedrozo, et al., 2008).

Gran parte del riesgo asociado con la edad se puede explicar mediante el cambio del nivel de hormonas esteroides y su funcionamiento. Los cambios hormonales que tienen lugar

durante la menopausia, por ejemplo, van asociados a un aumento de la adiposidad total y de la distribución de la grasa central y, por lo tanto, aumentan el riesgo de SM (Orho, 2006).

ii. Factores genéticos

En el desarrollo de SM hay factores genéticos predisponentes que se ven potenciados por factores adquiridos, como el exceso de grasa corporal y el sedentarismo (Tébar & Escobar, 2014).

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos a través de la historia del hombre, se favoreció el desarrollo de la “teoría del genotipo ahorrador” al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una buena reserva de glucógeno muscular y de triglicéridos en el tejido adiposo para sobrevivir en un hábitat hostil. Sin embargo, con la industrialización aparecen alimentos que se caracterizan por tener alta densidad calórica y bajo contenido en fibra dietética y, al mismo tiempo, la actividad física deja de ser un factor esencial para conseguir dichos recursos. Por lo tanto, se ha atribuido en la actualidad que el aumento en el consumo calórico y la presencia de genes ahorradores que permiten el uso eficiente de esta energía, pueden explicar el aumento de peso y la predisposición al desarrollo de enfermedades crónicas como la obesidad y la DM tipo 2, ambos factores de riesgo para el desarrollo del SM (Schnell, Dominguez, & Carrera, 2007).

Así también se habla de “la teoría del fenotipo ahorrador” que plantea que la subnutrición tanto intrauterina como infantil es capaz de programar una expresión genética para favorecer la supervivencia conduciendo a una programación metabólica condicionada por la escasez de sustrato bioenergético. Los modelos experimentales de malnutrición intra-útero y, en particular de déficit proteico, han demostrado una alteración de las células β de los islotes de Langerhans y una menor capacidad para secretar insulina. Esta programación celular afecta de igual manera la regulación del gasto energético. De acuerdo a esta hipótesis, la subnutrición, que está caracterizada por un bajo peso al nacer, provocaría una programación intra-útero que explicaría la aparición de la mayor parte de la obesidad y DM, cualidades del SM (Lazar, 2002).

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

- Los genes específicos de adiposidad que codifican las proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triglicéridos: fosfoenol piruvato carboxinasa, aP2, acil-CoA sintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteínlipasa, receptores β_2 y β_3 adrenérgicos, lipasa sensible a hormona.
- Los genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1, C/EBP.
- Los genes relacionados con el síndrome metabólico como los que codifican para el sustrato receptor de insulina (IRS)-1, la glucógeno sintetasa y la proteína desacoplante UCP1, entre otros.

Básicamente, la obesidad es el resultado de un cambio en el genoma debido a que el hombre se expuso a un nuevo ambiente donde existe un exceso de nutrientes y poca actividad física (Schnell, Domínguez, & Carrera, 2007).

4. Alteraciones metabólicas que componen el Síndrome Metabólico

a. Resistencia Insulínica

i. Generalidades

La insulina es la principal hormona reguladora de los mecanismos de homeostasis de la glucosa y los lípidos, ya que disminuye la glucemia reduciendo la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática. Además, aumenta la síntesis de TG en el hígado y en el tejido adiposo, disminuyendo la lipólisis. Se debe mencionar que la sensibilidad a la insulina es muy variable de persona a persona, dependiendo de sus características individuales como edad, peso, distribución de grasa corporal, etc. La RI es una condición patológica caracterizada por la pérdida de la respuesta fisiológica de los tejidos periféricos a la acción endérgica y exérgica de la insulina. Esta aparece en la mayoría de los pacientes que padecen SM y, para muchos investigadores, es considerada el común denominador y el nexo del resto de manifestaciones del síndrome (Tébar & Escobar, 2014).

ii. Fisiopatología

En la fisiopatología del SM se involucran diversas alteraciones del metabolismo de los glúcidos y lípidos, de estados proinflamatorios y protrombóticos. Tradicionalmente, se ha considerado como un hipótesis fisiopatológica subyacente la vinculación de todas ellas atribuida a la RI, que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca un aumento basal de la misma, como un intento del organismo para mantener la glucemia en un rango normal (Gimeno, Bergua, Pascual, & Casasnovas, 2005).

Además, la RI tiene una relación independiente con la dislipidemia, HTA, disfunción endotelial y otras manifestaciones del SM; esta se encuentra implicada muy fuertemente con la liberación de AGL circulantes, que activan la inmunidad innata, la cual libera citosinas por acción de macrófagos y monocitos que contribuyen a la acción protrombótica y proinflamatoria características del SM (Tébar & Escobar, 2014).

El principal contribuyente al desarrollo de la RI es el exceso de AGL circulantes, que se derivan de las reservas de TG del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien a la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasas. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL del tejido adiposo que, a su vez, inhibe los efectos antilipolíticos de la insulina. Por otro lado, los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa (Miranda, 2005)

iii. Epidemiología

En estudios previos realizados en Europa se ha observado que la prevalencia de RI es diferente en cada subpoblación, dependiendo del tipo de alteración metabólica asociada. Por ejemplo, se determinó una prevalencia de RI del 65.9% con intolerancia a la glucosa, 83.9% con diabetes tipo I, 53.5% con hipercolesterolemia, 84.2% con hipertrigliceridemia, 88.1% en sujetos con niveles bajos de c-HDL, 62.8% con hiperuricemia y 58.0% con hipertensión; además una combinación de todas las anteriores presentó una prevalencia de RI del 95.2% (Muggeo, et al., 2008).

iv. Diagnóstico

Para el diagnóstico de RI se realizan distintas pruebas, inicialmente se realiza una evaluación luego de un ayuno de 6 a 9 horas, en la cual, si el paciente presenta una concentración superior de 60 pmol/L se considera indicativo de RI y debe realizarse otros estudios. Puede realizarse la prueba de supresión de insulina modificada, en este estudio al paciente se le administra un inhibidor de insulina y glucagón (dependiendo del paciente el médico decide cuál fármaco administrar) por 3 a 5 minutos, seguido se administra somatostatina para suprimir el bloqueo de insulina. Una vez cumplido este proceso se le administra al paciente insulina y glucosa en una concentración conocida para después realizar análisis seriados de los niveles de glucosa circulante y así determinar el nivel de estado estacionario de glucosa del plasma (NEEGP); si el paciente posee un NEEGP mayor a 150 mg/dL indica que el paciente padece RI (Tatsuhiko, et al., 2012).

Debido a lo difícil que es de implementar la prueba de la supresión de insulina modificada, existen además modelos matemáticos que ayudan a diagnosticar la RI, el Modelo de Prueba de Homeostasis (HOMA por sus siglas en inglés) y el Índice Cuantitativo de Evaluación de Resistencia Insulínica (QUICKI por sus siglas en inglés). En el primero se establece un índice de RI, multiplicando los valores de glicemia e insulina en ayunas, dividido por 22.5; si el valor del índice es mayor a 3 indica que existe una posibilidad mayor al 90% de padecer RI. En el segundo el índice es obtenido mediante la inversa de la suma de los logaritmos de la insulina y la glucosa en ayunas, determinando la sensibilidad a la insulina, que es la inversa de la RI; así si se obtienen valores mayor o igual a 0.45 se considera que la persona no padece alteraciones metabólicas de esta índole, si el valor está dentro de 0.31 y 0.44 indica una probable RI, si el índice es menor a 0.30 indica una probable diabetes (La Corte, et al., 2008).

b. Obesidad

i. Generalidades

La obesidad es una patología caracterizada por un exceso de grasa, con un %GC mayor al 33% y al 25% en mujeres y hombres, respectivamente. Además del condicionamiento genético, las causas de su aparición son complejas y su efecto tiene repercusiones fisiológicas y psicológicas. Para determinar que una persona es obesa, existen diversos criterios como el IMC o el porcentaje de grasa visceral (PGV); sin embargo, el primero solo

se basa en una relación de peso y talla, por lo que no se considera muy recomendable y, el segundo, que es mucho más preciso, suele ser muy difícil determinarlo ya que se necesita un impedanciómetro (técnica de imagen) y suele ser muy caro. Por tanto, lo más utilizado en la práctica clínica y que además tiene buena correlación con las técnicas de imagen, es el perímetro de cintura, que cuando sus valores superan los 102 centímetros en hombres y los 88 centímetros en mujeres, se considera riesgo de obesidad abdominal (Tébar & Escobar, 2014).

Se ha determinado que existe una correlación de la obesidad con la acumulación de tejido adiposo en el área abdominal y los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia, debido a que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es uno de los puntos clave para el desarrollo del SM (Pinkney, Stehouwer, Coppack, & Yudkin, 2006)

ii. Fisiopatología

La fisiopatología del SM es compleja debido a que en ella participan diferentes factores genéticos y ambientales que influyen sobre el tejido adiposo y la inmunidad innata. Dentro de estos, la obesidad desempeña un papel fundamental, ya que en el tejido adiposo (sobre todo el visceral) se liberan distintas sustancias como AGL, factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), leptina, resistina, etc., que favorecen la aparición de un estado proinflamatorio, RI y daño endotelial, característicos de una persona que padece SM (Tébar & Escobar, 2014).

La tendencia fisiológica de almacenar TG en adipocitos pequeños periféricos, conlleva a que, cuando la capacidad celular de estos es sobrepasada, tienden a acumularse en músculo y causan RI en estos tejidos; a su vez, el aumento del TAV o intraabdominal provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hacia el hígado y por tanto, aumentan la producción de glucosa, la síntesis de lípidos y la secreción de proteínas protrombóticas involucradas en la patogenia del SM (Gimeno, et al., 2005).

iii. Epidemiología

La obesidad se considera una epidemia a nivel mundial, la OMS determinó que existió un aumento en el número de personas obesas del 81% entre los años de 1971 a 2010. Además, se encontró que en el 2015 la prevalencia de obesos en países en desarrollo era

del 65%. En el 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos; alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) eran obesos. El 39% de los adultos de 18 o más años (un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres) tenían sobrepeso. (Vandervijvere, Chow, Hall, Umali, & Swinburn, 2015).

iv. Diagnóstico

Según la OMS, para diagnosticar a una persona como obesa se debe determinar su índice de masa corporal (IMC), dividiendo el peso de la persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Si el IMC de una persona es superior a 30, es un indicativo de obesidad. Sin embargo, se debe determinar el estilo de vida y cantidad de ejercicio que esta persona realice, ya que para atletas o personas que realizan ejercicio anaeróbico este índice no es aplicable (Vandervijvere, Chow, Hall, Umali, & Swinburn, 2015).

c. Dislipidemia

i. Generalidades

La dislipidemia se produce por un aumento en la producción de lipoproteínas o por su inadecuada remoción del plasma, bien sea, por causas primarias (genéticas) como la hipercolesterolemia familiar, la hipercolesterolemia poligenética, hiperlipidemia familiar combinada, hipertriliceridemia familiar, hiperquilomicronemia familiar y el déficit de colesterol unido a HDL; por causas secundarias como obesidad, diabetes, hipotiroidismo, nefropatías y hepatopatías; o por factores exógenos como una dieta inadecuada, alcoholismo, tabaquismo o ingesta de algunos medicamentos (Barja, et al., 2015).

ii. Fisiopatología

En el SM la dislipidemia se caracteriza por una elevación de TG, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y un descenso de lipoproteínas de alta y baja densidad (HDL y LDL, respectivamente), denominada fenotipo lipoproteínico aterogénico. Este se genera debido a que una persona que padece SM tiende a tener RI, la cual genera un hiperflujo hepático de AGL que produce un aumento de la síntesis de TG y VLDL. Además, en tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad lipoproteinlipasa por lo que no se aclaran los TG de las VLDL y favorecen la acumulación de lipoproteínas de densidad

intermedia (IDL) y LDL que, a su vez, producen una disminución de la circulación de HDL y LDL (Ginsberg, 2000).

Por otra parte, el tejido adiposo es el encargado de secretar hormonas que están relacionadas con el control de la saciedad y con la RI; dentro de estas se pueden mencionar la adiponectina y la resistina, las cuales son inversamente y directamente proporcionales al grado de RI respectivamente. Otra hormona importante es la leptina, la cual interviene en el control de la saciedad en el diencéfalo. Cuando esta presenta un defecto en su actividad, produce hiperfagia y obesidad. Numerosos autores mencionan un aumento de leptina en obesos con SM, lo cual podría indicar un defecto en la actividad de la misma. El resto de los mediadores producidos en los adipocitos, están relacionados con la inflamación crónica que contribuye a la disfunción endotelial en el SM (García-Moll & Kaski, 2000).

iii. Epidemiología

A nivel mundial, en sujetos sanos se reportan cifras de 57.3 % con hipertrigliceridemia y de 48.7 % con hipercolesterolemia; estos valores aumentan en pacientes con RI y SM, pudiendo alcanzar cifras del 85 al 95 % (Miguel, 2009a).

iv. Diagnóstico

La evaluación inicial del paciente con dislipidemia incluye: historia clínica y exploración física con búsqueda intencionada de ECV asociada a aterosclerosis, así como detección de factores de riesgo como tabaquismo, HTA y DM. Se requiere también de una evaluación de dieta y actividad física (Juárez, 2016).

Para determinar el tipo de dislipidemia que presenta un paciente, se deben de analizar las cantidades de lípidos circulantes en pacientes con un ayuno de 14 horas y así determinar cuál(es) de los mismos se encuentran con cifras por encima de lo normal (Miguel, 2009a).

El diagnóstico de las dislipidemias se basa en los niveles séricos de lipoproteínas y de sus lípidos. Se recomienda medir los niveles de colesterol total, TG y c-HDL. La evaluación no debe realizarse en pacientes que han sufrido estrés físico en las últimas seis semanas como cirugía o pérdida repentina de peso (Canalizo, et al., 2013)

d. Hipertensión Arterial

i. Generalidades

La presión arterial es la expresión clínica de una interacción de diversos factores genéticos, fisiológicos y bioquímicos que, bajo circunstancias normales, mantienen la homeostasis cardiovascular. Cuando una persona sobrepasa el valor normal de 130/85 mmHg, se considera que padece HTA (Tébar & Escobar, 2014).

ii. Fisiopatología

Como se ha mencionado con anterioridad el SM está relacionado con la RI; a su vez, esta se encuentra muy relacionada con la HTA, por lo que la RI es más prevalente en hipertensos que en normotensos, aunque esta asociación no está completamente determinada. La mayoría de los autores defienden que la RI causa un daño endotelial e HTA, debido a que la hiperinsulinemia produce una elevación de la presión arterial con el aumento de la reabsorción renal de sodio, incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia del músculo liso de la pared vascular. Además, tiene un efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y a la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el calcio libre, lo que conlleva a un aumento de la contracción de la fibra muscular lisa y por tanto al apareamiento de HTA (Guchurraga, 2000).

Por otro lado, el SM se relaciona con el apareamiento de HTA, ya que el valor de la presión arterial está mediado por la grasa corporal, relación que puede atribuirse a las sustancias liberadas por el tejido graso en exceso como los AGL y la leptina, entre otros. Por otra parte, diversos estudios han demostrado que, en las personas hipertensas con SM, el riesgo a padecer una complicación cardiovascular es mayor que en las hipertensas sin SM (Tébar & Escobar, 2014).

iii. Epidemiología

En el mundo se han diagnosticado aproximadamente un 40% de los adultos mayores de 25 años con HTA, esto ha significado un aumento de 600 millones en 1980 a unos 1000 millones en la última década. De esta población se ha registrado en América una prevalencia del 35%, siendo esta significativamente mayor en países en vías de desarrollo

que en países con mayores ingresos económicos, esto se debe a que en los primeros hay un mayor número de personas de escasos recursos y en general existe un sistema de salud deficiente, lo cual aumenta el número de personas hipertensas sin diagnóstico, tratamiento y control de la enfermedad (OMS, 2013).

iv. Diagnóstico

Para obtener un correcto diagnóstico de HTA se debe medir la presión arterial por lo menos en tres ocasiones durante un periodo de tiempo de dos semanas a tres meses; en cada ocasión la presión arterial se toma como mínimo dos veces, separadas por dos minutos. Si por lo menos tres mediciones seriadas de presión arterial son superiores a 130/85 mmHg, se diagnostica a la persona como hipertensa (Ruiz, 2002).

5. Consecuencias del Síndrome Metabólico

Debido a la naturaleza sistémica del SM, existen numerosas patologías que los investigadores han determinado como consecuencia de padecerlo; dentro de estas se pueden mencionar la aterosclerosis, ECV, DM, SOP, e hígado graso no alcohólico (HGNA) (Gimeno, Bergua, Pascual, & Casasnovas, 2005).

a. Aterosclerosis

i. Generalidades

La aterosclerosis es una alteración caracterizada por la presencia de lesiones o placas de ateroma en la íntima vascular. Las placas de ateroma constan básicamente de un núcleo formado por una acumulación de lípidos rodeada de tejido fibroso; estos son fijados por macrófagos en el endotelio donde fagocitan colesterol incontroladamente, procedentes de c-LDL y que se degeneran en células espumosas, formando estrías de grasa; además estas células inducen la proliferación de células musculares lisas que favorecen la acumulación de más lípidos, colágeno, elastina y proteoglicanos (Serrano, León, & Ordóñez, 2005).

ii. Fisiopatología

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM y está relacionada con diferentes aspectos del síndrome. Inicialmente las lipoproteínas se asocian con el incremento del riesgo de aterosclerosis cuando las LDL se elevan, las HDL disminuyen, aumenta la lipoproteína A y existe hipertrigliceridemia, todas presentes en pacientes obesos

con SM. Por otra parte, en el SM suele existir HTA a causa del engrosamiento de la capa íntima y de la capa media del endotelio vascular, y contribuye al desarrollo de las capas de ateroma. Además, el músculo liso de las arterias de los hipertensos suele responder de forma anormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia con el debido aumento de la producción de colágeno y elastina que aumentan el riesgo de sufrir aterosclerosis. Otro enlace del SM y la aparición de aterosclerosis parece ser la hiperglucemia, que causa complicaciones microvasculares a través de los productos finales de la glucosilación, aumentando la producción de radicales libres de oxígeno cuando reaccionan con el oxígeno molecular y que podría favorecer la aterosclerosis, aunque no se cuenta con evidencia epidemiológica por el momento (Stellers & Miller, 2014).

iii. Epidemiología

Existe evidencia limitada acerca de la prevalencia, distribución y extensión de la aterosclerosis, debido a que esta puede presentarse subclínicamente y no es diagnosticada. Sin embargo, existen algunos estudios que han evaluado la prevalencia de la misma tanto en personas con antecedentes de ECV con aterosclerosis y aterosclerosis subclínica. Dentro de estos, el estudio PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) encontró que de 4,818 participantes con edades entre 40 a 54 años, 63% (71% hombres y 48% mujeres) padecen de aterosclerosis y al ser comparado con el estudio de 10 años de Framingham, se demostró que en el mismo se hay resultados similares, por lo que los investigadores concluyeron que existe una alta prevalencia de aterosclerosis en esta cohorte de edad media (Fernández, y otros, 2015).

b. Enfermedades Cardiovasculares

i. Generalidades

Las ECV son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos dentro de las cuales se incluyen la cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares, arteriopatías periféricas, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y trombosis. Todas ellas conllevan al apareamiento de crisis isquémicas en el corazón o el cerebro y que son la principal causa de muerte en todo el mundo (OMS, 2015b).

ii. Fisiopatología

La asociación de las ECV y SM tiene una gran relevancia clínica debido a que es una de las alteraciones más graves y de más rápido crecimiento en el mundo en los últimos años. Esta asociación radica en que los pacientes con SM tienden a padecer RI, HTA, DM tipo 2, obesidad y aterosclerosis. Se ha observado que la RI del SM pueden promover la HTA, con un aumento de prevalencia en pacientes obesos; además la HTA se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipidemia y la obesidad central, cuya relación TG/c-HDL en plasma suele ser alta, circunstancia que condiciona a un mayor riesgo de ECV. Es posible que HTA, en presencia de dislipidemia, favorezca el aumento de la filtración de c-VLDL y c-LDL a través de los capilares, produciéndose así un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo cual favorece el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos aumentando de esta manera el riesgo de padecer una isquemia cardiaca o cerebral secundarios al padecimiento de SM (García-Moll & Kaski, 2000).

iii. Epidemiología

Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. En el 2012 murieron por esta causa 17.5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes, 7.4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6.7 millones, al accidente cerebrovascular. En los países en vías de desarrollo fueron registradas más de tres cuartas partes de las defunciones por ECV, de las 16 millones de muertes de personas menores de 70 años atribuibles a enfermedades no transmisibles en estos países el 37% se deben a las ECV (OMS, 2015c).

c. Diabetes Mellitus

i. Generalidades

La DM es un conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica en común es una elevación crónica de la glucosa sanguínea debido a un defecto en la producción de insulina, a una resistencia a la acción de la misma o a una combinación de estas causas; generalmente se acompaña con otros trastornos metabólicos y patologías (Tébar & Escobar, 2014).

ii. Fisiopatología

En las últimas dos décadas, se ha observado en conjunto con el aumento de la obesidad, el aumento en la incidencia de DM y de SM. Esto se debe a que, para que se desarrolle DM (principalmente DM tipo 2), es necesario que el paciente presente RI y que además se disminuya la secreción de insulina, se cree que esta primera es el nexo entre el desarrollo de DM tipo 2 y el SM, que se presenta de forma secuencial o simultánea en un paciente y acelera el desarrollo y progresión de la enfermedad. La DM tipo 2 se caracteriza fisiopatológicamente por la RI y el deterioro de la función de las células β pancreáticas y es probable que la RI preceda al desarrollo de la misma por varios años, por lo que la DM tipo 2 no siempre se presenta al inicio del SM y, aunque no todos los sujetos con RI presentan DM tipo 2, esta es el factor predictivo más seguro para el desarrollo de la misma (Gonzales et al., 2005).

iii. Epidemiología

Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años, en 2012 fallecieron 1.5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes y más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países en vías de desarrollo. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030 (OMS, 2015a).

d. Síndrome de ovario poliquístico

i. Generalidades

El SOP es la causa más frecuente de hiperandrogenismo femenino, debido a la producción excesiva de andrógenos, estimulados por la síntesis ovárica y la aromatización de estrógenos en el tejido adiposo (Sir, Preissler, & Magenzo, 2013).

ii. Fisiopatología

El SOP se relaciona con el SM debido a que los estrógenos tienen un efecto protector que evita el desarrollo de RI, por lo que la disminución de estas hormonas puede promover dicha condición. Los ovarios de las afectadas son menos sensibles a la acción de la insulina y como consecuencia de esta alteración hormonal, se produce anovulación e infertilidad, que, además aumenta el riesgo de desarrollar cáncer endometrial, mamario y enfermedades cardiovasculares (Celis, 2002).

iii. Epidemiología

Se ha determinado que el SOP es uno de los trastornos más comunes en la población femenina a nivel mundial; su prevalencia se estimó entre 5% al 20% para el 2012, relacionada al efecto de factores étnicos y ambientales que afectan la expresión fenotípica de la enfermedad. Aunque la incidencia todavía no ha sido establecida, la mayoría de los estudios realizados, indicaron aproximadamente un 20% de la misma en mujeres en edad reproductiva para el mismo año (Ong, Theodoru, & Ledger, 2013).

e. Hígado graso no alcohólico

i. Generalidades

El hígado graso no alcohólico (HGNA) comprende una serie de lesiones hepáticas similares a las inducidas por el alcohol, en ausencia de su consumo. Su importancia radica en la alta prevalencia en nuestra sociedad y, desde el punto de vista hepático, en su progresiva evolución desde esteatosis a cirrosis y cáncer de hígado. Se ha observado que el HGNA da lugar a frecuentes alteraciones en el metabolismo lipídico y a un incremento del riesgo cardiovascular con aceleración de la arterosclerosis y sus consecuencias (Brea & Puzo, 2010).

ii. Fisiopatología

Debido a que el hígado es uno de los órganos en donde la insulina tiene su efecto, también se ve afectado por la RI, que se presenta en el SM. Aunque su fisiopatología no es del todo conocida, se manejan una serie de teorías al respecto: primero se ha postulado que en pacientes con sobrepeso, la esteatosis hepática podría estar relacionada con el aumento de la grasa visceral, debido a que los adipocitos tienen una gran actividad de lipólisis y lipogénesis, ya que en estos pacientes, la producción y liberación de ácidos grasos se encuentra aumentada, con lo que se aumenta la cantidad de AGL al hígado y lo que supone, por un mecanismo competitivo, una mala utilización de la glucosa hepática. Además, se ha postulado que en pacientes con peso normal o sobrepeso moderado, el contenido de grasa hepática es independiente de la grasa subcutánea y correlaciona significativamente con la concentración de TG y la insulina en ayunas. Por último, se argumenta que la obesidad incrementa el riesgo de padecer RI en el SM y esta es la causante del incremento de tejido graso en el hígado, por lo que el HGNA se presenta en pacientes con un incremento de insulina hepática circulante y de AGL, que aumentan la síntesis de TG hepáticos y que, si

el hígado no es capaz de incorporar estos últimos a las VLD, se producirá un incremento en el contenido hepático de grasas (Feldstein & Cay, 2016).

iii. Epidemiología

El HGNA es una enfermedad asintomática, que frecuentemente no muestra alteraciones relevantes y que en la mayoría de los estudios de prevalencia se determina mediante ecografía. Esta técnica no es muy sensible pues precisa de la infiltración grasa de al menos la tercera parte del parénquima hepático para dar un resultado positivo. Con todas estas limitaciones, se estima que afecta del 20 al 30% de la población en América. Existe una influencia racial en la prevalencia del HGNA variando desde un 45% entre los hispanos, 33% en los caucásicos, 24% en afroamericanos y 25% en asiáticos. La frecuencia de presentación, al menos en la raza blanca, suele ser el doble en varones que en mujeres (42% y 24% respectivamente). El predominio del HGNA aumenta de forma paralela con la edad: menos del 20% por debajo de los 20 años y más del 40% por encima de los 60. Por otra parte, el HGNA es también más prevalente en pacientes que padecen concomitantemente DM tipo 2 (40–75%), u obesidad (33–76%), llegando hasta el 99% en individuos sometidos a cirugía bariátrica (Lizardi, Becerra, Chávez, Ramos, & Uribe, 2006).

6. Criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico

Los criterios para el diagnóstico de SM han sido modificados reiteradamente tras la publicación de varios estudios que demuestran diferencias importantes en el rendimiento para detectar individuos con alto riesgo de ECV (Paternina, Alcalá, Paillier, Romero, & Alvis, 2009).

A pesar de que existen estos estudios clínicos en diferentes tipos de poblaciones, las diferentes clasificaciones por criterios tienen limitaciones, ya sea por su baja correlación en su aplicabilidad o bien porque están limitadas a la descripción de los componentes del síndrome y no establecen una relación directa con el mecanismo fisiopatológico (Carrillo, De Jesus, & Elizondo, 2006).

Actualmente las definiciones más utilizadas para el diagnóstico de SM son las de la IDF y del ATP III en su versión modificada. Ambas reconocen la necesidad de ajustar los parámetros para el diagnóstico de obesidad abdominal a las características étnicas y regionales (García & Alemán, 2014).

a. Organización Mundial de la Salud (OMS), 1998

La primera definición del SM fue propuesta por el Comité de la OMS en 1998. El diagnóstico debía incluir evidencias clínicas de RI más otros dos factores de riesgo adicionales como HTA ($\geq 140/90$ mmHg), obesidad abdominal ($IMC \geq 30$ kg/m²), dislipidemia (TG ≥ 150 mg/dL y c-HDL < 35 mg/dL en hombres y < 39 en mujeres) y microalbuminuria (≥ 30 μ g/min o cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g) (OMS, 2009).

b. Programa Nacional de Educación para el Colesterol (NCEP-ATPIII), 2001

En 2001, el NCEP- ATP III modificó el criterio anterior, estableciendo que para el diagnóstico del SM no era necesaria la presencia de un aumento en la RI. El ATP III reconoce por primera vez que el SM condiciona en un individuo un mayor riesgo de enfermedad coronaria. Dentro de este criterio se incluye: obesidad mediada por perímetro abdominal (≥ 102 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), c-HDL bajo (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres), HTA ($\geq 130/85$ mmHg) y glucemia elevada (≥ 110 mg/dL) incluyendo DM. Considera por igual todos los componentes del SM y propone que la presencia de 3 de estos 5 factores establece el diagnóstico, lo cual se aceptó por su sencillez en la aplicación clínica (National Cholesterol Education Program, 2015).

c. Federación Internacional de Diabetes (IDF), 2005

La IDF constituyó un grupo consenso formado por miembros de la IDF y representantes de distintas organizaciones profesionales, incluidas las que habían propuesto las definiciones previas del SM. Para esta definición, la IDF propuso que la adiposidad central (abdominal) es necesaria e imprescindible para el diagnóstico clínico de SM (International Diabetes Federation, 2008).

Sugiere la necesidad de identificar umbrales del perímetro de la cintura específicos para cada grupo étnico (en general, ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres), sumado a dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia (TG ≥ 150 mg/dL), c-HDL bajo (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres), HTA ($> 130/85$ mmHg) y glucemia (> 100 mg/dL) incluyendo DM tipo 2, criterio muy parecido al ATP III (IDF, 2008).

d. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 2007-2010

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) ha publicado sus criterios diagnósticos en base a la definición de la IDF, especificando las medidas que debemos utilizar para evaluar perímetro abdominal en la región Latinoamericana (ALAD, 2016).

Los criterios para el diagnóstico de SM según las guías de ALAD 2010 son: obesidad abdominal (perímetro de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), bajo c-HDL (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres), HTA (presión sistólica ≥ 130 mmHg y/o presión diastólica ≥ 85 mmHg), alteración en la regulación de glucosa (glucosa anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes). El diagnóstico de SM se lleva a cabo si existe obesidad abdominal más dos de los cuatro componentes descritos (ALAD, 2016).

e. Criterio a utilizar en el estudio de esta investigación

Utilizar diferentes definiciones para el diagnóstico de SM, en los cuales los criterios diagnósticos no son los mismos, podría condicionar una variación en la prevalencia del mismo en una población determinada, según una u otra definición. Uno de los puntos discordantes entre la mayoría de las definiciones es la obesidad abdominal. La IDF lo considera el principal criterio diagnóstico para SM; la OMS no lo considera como criterio principal y, para el NCEP-ATP III, es uno de los cinco componentes propuestos, pero no un criterio excluyente (Lizarzaburu, 2013).

Para fines de esta investigación, se utilizarán los criterios propuestos por el NCEP-ATP III, debido a la sencillez y flexibilidad en su aplicación clínica para el diagnóstico de SM. Estos criterios han sido utilizados en múltiples investigaciones de SM en Guatemala.

7. Tratamiento

a. Tratamiento para la resistencia insulínica

El principal tratamiento para la RI es el ejercicio y la pérdida de peso, algunos autores recomiendan una dieta baja en carbohidratos además de utilizar metformina y tiazodienadionas, ya que se ha observado una mejoría en pacientes con RI y DM tipo 2 (Tébar & Escobar, 2014).

b. Tratamiento para la obesidad

Para tratar la obesidad, se debe modificar el estilo de vida, controlando la dieta y aumentando la cantidad de actividad física; algunas personas pueden someterse a una cirugía de baypass gástrico que les ayuda a perder una gran cantidad de peso en poco tiempo, sin embargo, por el riesgo de esta cirugía, solo está recomendada para pacientes diagnosticados con obesidad mórbida (Albornoz & Pérez, 2012).

En cuanto al tratamiento farmacológico, actualmente solo se dispone de orlistat, que actúa localmente en el intestino delgado sobre la lipasa pancreática e inhibe de forma selectiva la absorción de grasa alimentaria, induciendo de esta manera una pérdida de peso por reducción de la grasa corporal, disminuyendo y movilizando los depósitos de grasa (especialmente la grasa visceral). En pacientes con SM y obesidad mórbida, la cirugía bariátrica ha demostrado reducir la RI (Scarcella & Després, 2003).

c. Tratamiento para las dislipidemias

Al igual que con la obesidad, para tratar las dislipidemias es de vital importancia modificar el estilo de vida, controlando la dieta y aumentando la cantidad de actividad física; también puede iniciarse una terapia farmacológica cuyo objetivo primario es reducir el c-LDL. Las estatinas son agentes de elección para tratar los niveles elevados de c-LDL en personas con SM con el objetivo de reducirlo a < 100 mg/dL y, en pacientes diabéticos con ECV, se utilizará también tratamiento con estatinas, con un objetivo de < 70 mg/dL. Al ser la dislipidemia del SM de tipo aterogénico, se tiene preferencia por estatinas de acción global sobre el perfil lipídico, como la rosuvastatina o la pitavastatina, que es la que más eleva el c-HDL y modifica favorablemente el perfil glucémico. Si los niveles de TG permanecen por encima de 150 mg/dL con HDL bajo (< 40 mg/dL), es conveniente añadir fibratos al tratamiento con estatinas, siendo el fenofibrato el de elección. La adición de niacina o ácidos grasos omega 3 al tratamiento con estatinas es otra alternativa funcional (Canalizo, et al., 2013).

d. Tratamiento para la hipertensión arterial

El tratamiento de la HTA busca mantener la presión arterial dentro de los límites normales y así, prevenir los efectos secundarios de la misma. Se debe modificar los estilos de vida iniciando con una dieta baja en sodio y rica en potasio, restringir la ingesta calórica, evitar el exceso de alcohol, abandonar el consumo de tabaco y realizar ejercicio moderado. Si a pesar de realizar todos los cambios anteriores no se consigue una mejoría, se debe iniciar

un tratamiento farmacológico que incluya un bloqueo del sistema renina-angiotensina: un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), un antagonista de los receptores de angiotensina (ARA-II) o un inhibidor directo de la renina (IDR). Los IECA han demostrado tener efectos beneficiosos sobre la insulinosensibilidad en hipertensos no diabéticos. En caso de necesitar la asociación de fármacos, los de elección para asociar estos tres grupos terapéuticos son los antagonistas del calcio. Algunos hipotensores producen alteraciones metabólicas deletéreas como los diuréticos y los beta-bloqueantes. De ser posible se debe evitar el uso de los mismos y, cuando sea necesario su uso, administrar a dosis bajas (Sellén, 2008).

e. Tratamiento del tabaquismo

En el caso en el que exista hábito de fumar tabaco, dejar de fumar debería ser un componente básico en el tratamiento de personas con SM. Las pruebas de los efectos nocivos del tabaquismo tanto activo como pasivo son abrumadoras, así como dejar el tabaco beneficia la salud, por lo que el consejo firme, explícito y personalizado sobre su abandono es obligado. Los tratamientos sustitutivos de nicotina (como chicles o parches), bupropion y vareniclina han demostrado ser efectivos en la estrategia de ayuda para dejar de fumar (Bello S. , 2011).

f. Tratamiento de la diabetes mellitus

El tratamiento utilizado para el control de la glucemia puede requerir algún fármaco del grupo de los insulinosensibilizadores, sobre todo las biguanidas y con menor probabilidad, glitazonas. Entre los primeros se destaca, por su utilidad en obesos, la metformina. Entre las glitazonas solo se encuentra comercializada la pioglitazona (Mateos & Zacarías, 2002).

8. Contextualización del Área de Estudio

El municipio de Moyuta se encuentra localizado en el departamento de Jutiapa, en la zona oriental de Guatemala entre las coordenadas latitud norte 14°02'16" y longitud oeste 90°05'00", a 54 Km de la cabecera departamental de Jutiapa y a 121 Km de la Ciudad Capital de Guatemala. Colinda al norte con los municipios de Oratorio y Santa Rosa de Lima del departamento de Santa Rosa y el municipio de Jalpatagua del departamento de Jutiapa; al sur con el Océano Pacífico; al este con el municipio de Conguaco del departamento de Jutiapa y con parte de los municipios de Tacuba y San Francisco Menéndez de la República de El Salvador; y al oeste con el municipio de Agua Blanca del departamento de Jutiapa y nuevamente con los municipios de Oratorio y Santa Rosa de Lima del departamento de Santa Rosa y el municipio de Pasaco del departamento de

Jutiapa (ver anexo C) (Programa Regional de Seguridad Alimentaria y Nutricional Fase II, 2016).

El clima de Moyuta se considera cálido, oscilando entre 21 °C y 34 °C, posee una extensión territorial de 380 Km² divididos entre el área urbana y el área rural, la primera cuenta con nueve barrios y cinco colonias, mientras que la segunda posee 54 aldeas, 30 caseríos y 34 fincas. Debido a que la agricultura es una de las principales fuentes de trabajo, la mayoría del territorio está destinado a esta actividad en un 48.6%, lo demás se divide en charral y matorral con un 22.6%, pastos naturales con un 7.8% y coníferas con un 6.0% principalmente (PRESANCA II, 2016).

Cuenta con una población total de 39,716 personas, representado por 53.7% de mujeres y 46.3% de hombres. Además, la población total se divide en un 82.6% de habitantes del área rural y un 17.4% de habitantes en el área urbana. La densidad poblacional es de 104.5 habitantes por Km², con un total de 6,454 viviendas (PRESANCA II, 2016).

El municipio posee un alto porcentaje de la población que vive en pobreza y pobreza extrema, 74.4% y 26.5% respectivamente. Los habitantes con pobreza extrema son aquellos que carecen de elementos esenciales para el hogar y el desarrollo de sus capacidades como seres humanos, el cual se ve reflejado por un Índice de Desarrollo Humano de 0.572 (PRESANCA II, 2016).

Tomando en cuenta el capital productivo del municipio, se ha estimado que la población económicamente activa es representada por 9,275 personas (32.7%), dividida en un 83.1% de hombres y 16.9% de mujeres. (PRESANCA II, 2016).

Los servicios de salud en el municipio son prestados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), a través de un Centro de Atención Permanente (CAP), situándose en la cabecera municipal y un Centro de Salud en Ciudad Pedro de Alvarado (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2011).

En cuanto a sus indicadores de salud, se ha estimado que las primeras diez causas de morbilidad general de la población son la rinofaringitis aguda, infecciones del tracto urinario, gastritis, amigdalitis aguda, cefalea, bronquitis aguda, neuralgia y neuritis no especificada, amebiasis, hipertensión y alergia no especificada (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2014).

Las cinco causas de mortalidad a nivel general del municipio son: los infartos agudos al miocardio, heridas por arma de fuego, insuficiencia cardiaca, neumonía y coma diabético; de estas causas los más afectados son los hombres, con la excepción de la neumonía, donde las más afectadas son las mujeres (MSPAS, 2014).

La tasa de mortalidad infantil es de 3.3 por cada mil nacidos vivos, la cual está relacionada a anomalías congénitas y cromosómicas, neumonía bacteriana no específica, bronconeumonía no especificada y deformidad congénita de la columna vertebral (MSPAS, 2014).

En cuanto a los servicios de salud, el municipio cuenta con un Centro de Atención Permanente, ubicado en el casco urbano, dos puestos de salud ubicados en las aldeas El Paraíso y Pedro de Alvarado, siendo los principales centros preventivos que brindan servicios de inmunización, suplementación, atención nutricional, control prenatal, control de niños y adolescentes, planificación familiar, control de vectores, saneamiento básico, vacunación a caninos y atención en salud acorde a la demanda por otras necesidades de salud (MSPAS, 2014).

IV. JUSTIFICACIÓN

El SM se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas e inflamatorias a nivel molecular, celular o hemodinámico, que afectan el estilo de vida de aquellos que lo padecen. La presencia del SM en distintos grupos étnicos se ha confirmado en varios estudios epidemiológicos, particularmente en países en vías de desarrollo, debido a cambios en el estilo de vida resultante de la industrialización y las migraciones del campo a la ciudad, implicando un descenso de la actividad física y el aumento de la ingestión de comida poco saludable o sobresaturada de calorías (Mohan & Mohan, 2006).

Millones de personas en países en vías de desarrollo, dentro de los que se encuentra Guatemala, afrontan una denominada “doble carga sanitaria” que se representa por una paradoja de la modernidad: el impacto de las enfermedades relacionadas a la pobreza (infecciones, malnutrición, etc.) que se ven exacerbadas por la epidemia emergente de las enfermedades crónicas no contagiosas (obesidad, diabetes, etc.) que van asociadas a un aumento de los ingresos económicos de las personas. Además, este problema aumenta debido a las limitaciones de los recursos sanitarios de dichos países, en los que ha aumentado el número de casos de personas con SM durante las últimas dos décadas (Mohan & Mohan, 2006).

En Guatemala existen datos sobre la frecuencia del SM en distintos departamentos de la república que han sido proporcionados por investigaciones previas, pero aún no existen cifras sobre la prevalencia de SM a nivel de toda la república, así como la frecuencia estratificada por departamento.

El presente estudio pretendió determinar la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa, utilizando los criterios del NCEP-ATP III, para identificar los principales factores de riesgo bioquímicos y físicos asociados al SM. Se escogieron estos lineamientos debido a que son los más aceptados a nivel mundial por su sencillez y fácil aplicación. En cuanto a la muestra, se escogió este rango de edad porque según estudios previos realizados en Guatemala, este grupo es más propenso fisiológicamente a padecer SM.

El objetivo de la investigación fue determinar la frecuencia de SM en la población antes mencionada, ya que se considera que estos datos podrán proporcionar información valiosa que pueda ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas de este municipio y pueden ser utilizados como referencia para futuras investigaciones o censos que se deseen realizar en Guatemala, contribuyendo así a determinar la frecuencia de SM a nivel nacional.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de casos de SM en pacientes de género femenino y masculino de 45 a 65 años de edad que asisten a consulta en un laboratorio clínico privado de Moyuta, Jutiapa, utilizando los criterios diagnósticos según ATP III.

B. Objetivos Específicos

1. Determinar las principales alteraciones metabólicas asociadas al SM en la población de estudio.
2. Determinar la asociación entre el SM y los factores de riesgo a evaluar.
3. Identificar la combinación más frecuente de los criterios según NCEP-ATP III en los pacientes clasificados con SM.
4. Determinar la frecuencia de pacientes con SM que tenían un diagnóstico previo de DM II y ECV.

VI. HIPÓTESIS

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

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y Muestra

1. Universo de trabajo

Pacientes de género femenino y masculino entre 45 a 65 años que asistieron a consulta en un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa y que cumplieron con los criterios de inclusión.

2. Muestra

El tamaño de la muestra correspondió a 300 pacientes, de los cuales 150 fueron mujeres y 150 fueron hombres con edades comprendidas entre 45 a 65 años. La muestra fue determinada por la unidad de Estadística y Biometría de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en base a la prevalencia esperada del 50%. Utilizando Epidat 3.0 a partir de la fórmula:

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

Donde,

n = Número de muestra

z = Nivel de confianza (95%)

σ = Varianza (0.25)

Δ = Límite de error (5%)

3. Criterios de inclusión

Se incluyeron aquellos pacientes de género femenino y masculino comprendidos entre 45 a 65 años de edad que asistieron, durante el periodo de marzo a mayo del año 2017, a un laboratorio clínico privado de Moyuta, Jutiapa, siendo exclusivamente pertenecientes del departamento de Jutiapa, los cuales firmaron una boleta de consentimiento informado para participación voluntaria cumpliendo con un ayuno de 14 horas. Se incluyeron todos aquellos pacientes que tenían diagnóstico de DM, HTA, ECV o cualquier otra enfermedad relacionada con el SM.

4. Criterios de exclusión

Se excluyeron a aquellos pacientes de género femenino y masculino que no eran residentes del departamento de Jutiapa, pacientes diagnosticados anteriormente con SM, pacientes embarazadas o que no abarcaron el periodo de estudio.

B. Recursos

1. Recursos Humanos

- Br. Alfonso Ernesto Arriaza Gudiel Investigador
- Br. Mónica Alejandra Bobadilla Casasola Investigadora
- MSc. Alba Marina Valdés de García Asesora
- Dr. Mariano Lemus Responsable del laboratorio

2. Institucionales

- Biblioteca de la Facultad de C.C.Q.Q y Farmacia de Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca Central de Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Unidad de Estadística y Biometría, Facultad de C.C.Q.Q y Farmacia.
- Laboratorio Clínico Parroquia San Juan Bautista

3. Recursos Materiales

a. Equipos

- Pipetas automáticas de volumen variable para 5, 10 y 1000 μ L
- Analizador semi-automatizado CoAnalyzer 3300®
- Congelador a -20°C
- Centrífuga

b. Materiales de Laboratorio

- Esfigmomanómetro
- Estetoscopio
- Balanza
- Cinta métrica
- Tubos de 3 ml al vacío con activador de coágulo

- Ligaduras
- Jeringas de 3 ml con aguja calibre 21
- Descartador de agujas
- Bolsas rojas
- Bolsas negras
- Algodón
- Guantes de Nitrilo Talla M
- Alcohol al 70%
- Tubos de ensayo
- Tubos Ependorf de 2.5 ml
- Papel parafilm
- Gradillas para tubos
- Hielera mediana
- Hielo
- Tips para pipetas automáticas
- Marcador indeleble
- Papel mayordomo
- Masking tape
- Tubos de ensayo para medición de parámetros

c. Reactivos

- DIALAB® Glucosa GOD-PAP
- DIALAB® Triglicéridos GPO-PAP con ATCS
- DIALAB® Colesterol total CHOD-PAP con ATCS
- DIALAB® Colesterol HDL precipitación

d. Controles

- Control DIALAB® D98841 Normal
- Control DIALAB® D988482 Patológico

e. Calibradores

- Calibradores DIALAB® respectivos para glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol HDL, incluidos en cada kit.

C. Metodología

1. Selección de pacientes

Se seleccionaron a todos aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión; se les brindó el consentimiento informado (anexo D) en donde se les explicó en qué consistió el estudio y una vez firmado, se procedió a realizar una encuesta para obtener datos de relevancia para el estudio.

2. Determinación de parámetros antropométricos

- Se midió el peso (kg) de cada paciente.
- Se llevó a cabo la medición del diámetro de cintura (cm) con cinta métrica.
- Se midió la presión arterial (mmHg) utilizando esfigmomanómetro y estetoscopio.

3. Obtención de muestras

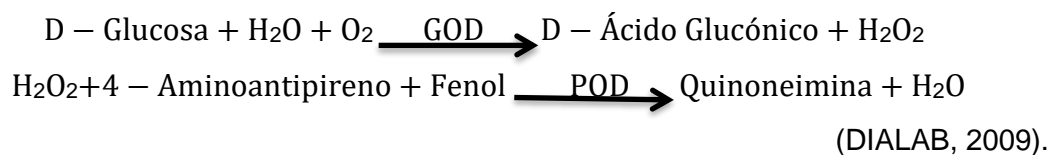
- Se colocó al paciente en una posición adecuada para la toma de muestra.
- Se seleccionó la vena más accesible y se efectuó la asepsia adecuada.
- Se extrajeron, por venopunción, 3 ml de sangre venosa en tubos para química clínica, separando posteriormente el suero por centrifugación a 1500 rpm durante 5 minutos.
- Se separó el suero en viales de 1.5 ml almacenándolos a una temperatura de - 20°C hasta su procesamiento.
- Se analizó la glucosa, triglicéridos, colesterol total y c-HDL en el analizador semiautomatizado CoAnalyzer 3300®.

4. Determinación de parámetros bioquímicos

a. Determinación de glucosa

Principio del método

La glucosa interacciona con el oxígeno en una reacción catalizada por la enzima glucosa oxidasa (GOD), en la cual, se produce ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H₂O₂). El peróxido de hidrógeno producido reacciona con la 4-aminoantipirina y fenol catalizada por la enzima peroxidasa (POD) produciendo quinonemina, que es un indicador colorimétrico (rosado-rojo-violeta). La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra (Dagnostics Laboratory , 2009a).



Procedimiento

El procedimiento se realizó en base al instructivo proporcionado por DIALAB® *Glucosa GOD-PAP Single reagent*.

- Se atemperaron los reactivos al menos por 30 minutos.
- Se pipetearon 1000µL de reactivo para el tubo blanco
- Se pipetearon 1000µL de reactivo y 10µL de estándar para el tubo estándar
- Se pipetearon 1000µL de reactivo y 10µL de muestra para el tubo muestra
- Se mezcló e incubó 20 minutos a 25°C
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos

(DIALAB, 2009).

Determinación de resultados

Los resultados se obtuvieron utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Glucosa mg/dL} = \frac{A \text{ Muestra}}{A \text{ Estándar}} * [\text{Estándar}]$$

A = Absorbancia

$[\text{Estándar}]$ = Concentración de estándar

Método: Colorimétrico de punto final.

(DIALAB, 2009).

Valores de referencia

Suero en adultos: 70 – 115 mg/dL (3.9 – 6.4mmol/L)

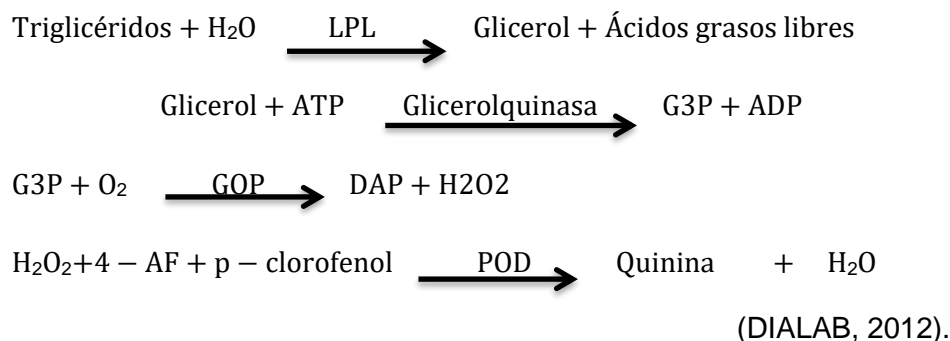
(DIALAB, 2009).

b. Determinación de triglicéridos

Principio del método

Los triglicéridos son hidrolizados por la enzima lipoproteinlipasa (LPL) a glicerol y AGL; seguido, el glicerol es fosforilado con trifosfato de adenosina (ATP) por la acción de la enzima glicerol quinasa (GK) para producir glicerol 3-fosfato (G3P) y difosfato de adenosina (ADP). El G3P es convertido a dihidroxiacetona fosfato y peróxido de

hidrógeno (H_2O_2) por la enzima glicerol fosfato oxidasa (GPO). Por último, el H_2O_2 producido reacciona con la 4-aminoantipirina y fenol catalizada por la enzima peroxidasa (POD) produciendo quinonemina, que es un indicador colorimétrico (rosado-rojo-violeta). La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra (Dagnostics Laboratory, 2012a).



Procedimiento

El procedimiento se realizó en base al instructivo proporcionado por DIALAB® *Triglicéridos GPO-PAP with ATCS Single reagent*

- Se atemperaron los reactivos al menos por 30 minutos.
- Se pipetearon 1000 μ L de reactivo y 10 μ L de agua para el tubo blanco
- Se pipetearon 1000 μ L de reactivo y 10 μ L de estándar para el tubo estándar
- Se pipetearon 1000 μ L de reactivo y 10 μ L de muestra para el tubo muestra
- Se mezcló e incubó 20 minutos a 25°C
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación del estándar y la muestra contra el blanco

(DIALAB, 2012).

Determinación de resultados

Los resultados se obtuvieron utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Triglicéridos } mg/dL = \frac{A \text{ Muestra}}{A \text{ Estándar}} * [\text{Estándar}]$$

A= Absorbancia

[Estándar] = Concentración de estándar

Método: Colorimétrico de punto final.

(DIALAB, 2012).

Valores de referencia

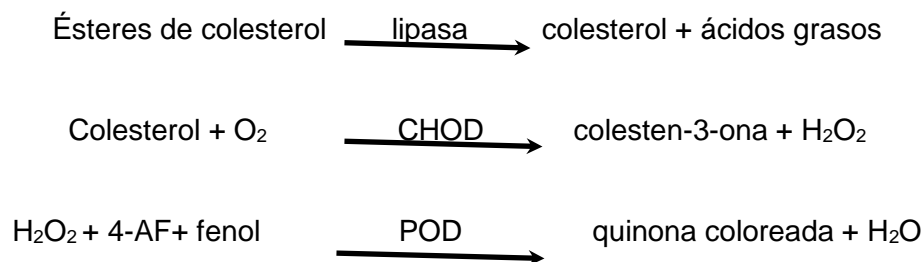
Suero en adultos: Deseable < 200mg/dL (<2.3mmol/L)
 Riesgoso 200 – 400 mg/dL (2.4-4.5mmol/L)
 Elevado > 400mg/dL (>4.5mmol/L)

(DIALAB, 2012).

c. Determinación de colesterol total

Principio del método

El éster de colesterol es hidrolizado por la enzima lipasa a colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado a colest-4-en-3-ona y peróxido de hidrógeno (H₂O₂) por la colesterol oxidasa (CHOD). El H₂O₂ producido reacciona con la 4-aminoantipirina y fenol catalizada por la enzima peroxidasa (POD) produciendo quinonemina, que es un indicador colorimétrico (rosado-rojo-violeta). La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de colesterol total presente en la muestra (Dagnostics Laboratory, 2011a).



(DIALAB, 2011).

Procedimiento

El procedimiento se realizó en base al instructivo proporcionado por DIALAB®

Colesterol CHOD-PAP with ATCS Single reagent

- Se atemperaron los reactivos al menos por 30 minutos.
- Se pipetearon 1000µL de reactivo y 10 µL de agua para el tubo blanco
- Se pipetearon 1000µL de reactivo y 10µL de estándar para el tubo estándar
- Se pipetearon 1000µL de reactivo y 10µL de muestra para el tubo muestra
- Se mezcló e incubó 20 minutos a 25°C
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación del estándar y la muestra contra el blanco

(DIALAB, 2011).

Determinación de resultados

Los resultados se obtuvieron utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Colesterol Total mg/dL} = \frac{A \text{ Muestra}}{A \text{ Estándar}} * [\text{Estándar}]$$

A= Absorbancia

[Estándar] = Concentración de estándar

Método: Colorimétrico de punto final.

(DIALAB, 2011).

Valores de referencia

Suero en adultos: Deseable < 200mg/dL (< 5.2 mmol/L)

Riesgoso 200 – 240 mg/dL (5.2 – 6.2 mmol/L)

Elevado > 240mg/dL (> 6.2mmol/L)

(DIALAB, 2011).

d. Determinación de colesterol HDL

Principio del método

El c-LDL, c-VLDL y los quilomicrones que se encuentran en el suero son precipitados por la adición de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) quedan en el sobrenadante después de centrifugación y se miden por el método de colesterol total, antes mencionado (Dagnostics Laboratory, 2004).

Procedimiento

El procedimiento se realizó en base al instructivo proporcionado por DIALAB®

Colesterol HDL Precipitation Single reagent

- Se atemperaron los reactivos al menos por 30 minutos.
- Se pipetearon 1000 µL de reactivo 1 (R1) para el tubo “blanco”
- Se incubó 5 minutos a 37°C
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación (A1 Blanco).
- Se pipetearon 250 µL de reactivo 2 (R2) para el tubo “blanco” anterior.
- Se mezcló e incubó 5 minutos a 37°C.

- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación (A2 Blanco).
- Se pipetearon 1000 µL de reactivo 1 (R1) para el tubo “calibrador”
- Se incubó 5 minutos a 37°C
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación (A1 Calibrador).
- Se pipetearon 250 µL de reactivo 2 (R2) para el tubo “Calibrador” anterior.
- Se mezcló e incubó 5 minutos a 37°C.
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación (A2 Calibrador).
- Se pipetearon 1000 µL de reactivo 1 (R1) y 10 µL de muestra para el tubo “muestra”
- Se mezcló e incubó 5 minutos a 37°C
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación (A1 muestra).
- Se pipetearon 250 µL de reactivo 2 (R2) para el tubo “muestra” anterior.
- Se mezcló e incubó 5 minutos a 37°C.
- Se midió la absorbancia a 500 nm en espectrofotómetro dentro de 60 minutos después de incubación (A2 muestra).

(DIALAB, 2004).

Determinación de resultados

Los resultados se obtuvieron utilizando la siguiente ecuación:

$$A = [(A2 - A1) \text{ muestra o calibrador}] - [(A2 - A1)\text{Blanco}]$$

$$\text{Colesterol HDL mg/dL} = \frac{A \text{ Muestra}}{A \text{ Estándar}} * [\text{Estándar}]$$

A= Absorbancia

[Estándar] = Concentración de estándar

Método: Colorimétrico de punto final.

(DIALAB, 2004).

Valores de referencia

Suero en adultos mujeres: Deseable > 42mg/dL (> 1.09 mmol/L)

Suero en adultos hombres: Deseable > 35 mg/dL (> 0.91 mmol/L)

(DIALAB, 2004).

5. Control de calidad

El control de calidad del estudio se realizó utilizando los sueros control DIALAB® D98841 (normal) y D988482 (patológico) para las pruebas de glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol HDL los cuales se pasaron diariamente antes de la determinación de los analitos. Los resultados de las muestras se consideraron aceptables si se encontraban dentro de dos desviaciones estándar arriba o debajo de la media y con un coeficiente de variación (CV) menor al 5%.

6. Diagnóstico del SM

Se utilizó la definición de SM según ATP III, en el cual se cumplieron con al menos tres de los siguientes criterios: obesidad mediada por perímetro abdominal (≥ 102 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), c-HDL bajo (<40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres), HTA ($\geq 130/85$ mmHg) y glucemia elevada (≥ 110 mg/dL) incluyendo DM.

D. Diseño estadístico**1. Tipo de estudio**

Descriptivo transversal

2. Tipo de variables**a. Variables dependientes**

Parámetros bioquímicos y antropométricos que definieron el SM según la definición propuesta por el NCEP-ATP III, en presencia de tres o más de estos componentes, se determinó a los portadores del síndrome (CC ≥ 88 cm en mujeres y ≥ 102 cm en hombres, TG ≥ 150 mg/dL, c-HDL < 50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres, HTA $\geq 130/85$ mmHg y Glucosa en ayunas > 110 mg/dL). Se obtuvieron porcentajes de riesgo mediante las encuestas realizadas (anexo D).

b. Variables independientes

Edad y género de los individuos de estudio.

3. Muestra

a. Diseño de muestreo

Se evaluaron 300 pacientes de los cuales fueron 150 pacientes de género femenino y 150 pacientes de género masculino con edades comprendidas entre los 45 a 65 años, seleccionados al azar que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

4. Análisis estadístico

Para establecer la frecuencia de SM en la población de estudio, se utilizaron los criterios propuestos por el NCEP-ATP III; se calculó el porcentaje de muestras positivas para SM y se estimó el valor poblacional con un intervalo de confianza del 95%.

Para determinar las posibles asociaciones se elaboraron tablas de contingencia de la siguiente manera:

- Los datos obtenidos en las fichas de datos y los exámenes de laboratorio se analizaron utilizando la estadística de frecuencias absolutas y porcentajes, en edad distribuida por grupos estratificados (45-50, 51-55, 56-60 y 61-65).
- Los factores que se asociaron al SM fueron: variables cualitativas (género, actividad física, tabaquismo y obesidad) y variables cuantitativas (valor promedio \pm desviación estándar de parámetros bioquímicos: glucosa, TG, colesterol y c-HDL), según rangos de edad.
- Se realizaron tablas de contingencia cruzando variables con dos resultados con la positividad o negatividad de SM que se evaluó por medio de razón de oportunidad de prevalencia (ORP) y prueba de χ^2 de asociación con un nivel de significancia de $\alpha=0.05$; para ello, se analizaron parámetros bioquímicos (glucosa, TG, colesterol y c-HDL) y factores asociados (tabaquismo-SM, DM tipo 2-SM, ECV-SM, sedentarismo-SM, grupos de edad-SM, género-SM, IMC-SM).

Para la tabulación y análisis estadísticos de los datos se utilizaron el programa Microsoft Excel versión 2010 y el programa estadístico Epi info 7, a partir de los cuales se obtuvieron las frecuencias y los porcentajes de cada uno de los marcadores bioquímicos y físicos que

definen al SM, para el Índice de Riesgo Cardiovascular (IRCV) se utilizó el programa en línea EasyCalculation y el cálculo del IMC se realizó de forma manual.

VIII. RESULTADOS

En los datos demográficos de la población de estudio se encontró que el rango de edad al que pertenecen la mayoría de los pacientes tanto de sexo masculino como de sexo femenino es de 45 a 50 años (tabla 1). Por otro lado, 91 pacientes de sexo masculino indicaron ser agricultores (tabla 2) y 113 pacientes de sexo femenino indicaron ser amas de casa (tabla 3).

Tabla 1. Rangos de edad en pacientes de sexo masculino y femenino incluidos en el estudio que asistieron al laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (N=300).

Rangos de edad	Sexo masculino		Sexo femenino	
	n	%	n	%
45-50	54	36.00	59	39.33
51-55	30	20.00	17	11.33
56-60	20	13.33	18	12.00
61-65	46	30.67	56	37.33

n: número de pacientes, %: porcentaje.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Tabla 2. Ocupación en pacientes de sexo masculino incluidos en el estudio que asistieron al laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Ocupación	n	%
Agricultor	91	60.66
Negociante	22	14.67
Maestro	9	6.00
Jubilado	6	4.00
Auditor	4	2.67
Médico	4	2.67
Constructor	3	2.00
jubilado	3	2.00
Conserje	2	1.33
Fotógrafo	2	1.33
Enfermero	1	0.67
maestro	1	0.67
Músico	1	0.67
Seguridad	1	0.67

número de pacientes, %: porcentaje.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Tabla 3. Ocupación en pacientes de sexo femenino incluidos en el estudio que asistieron al laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

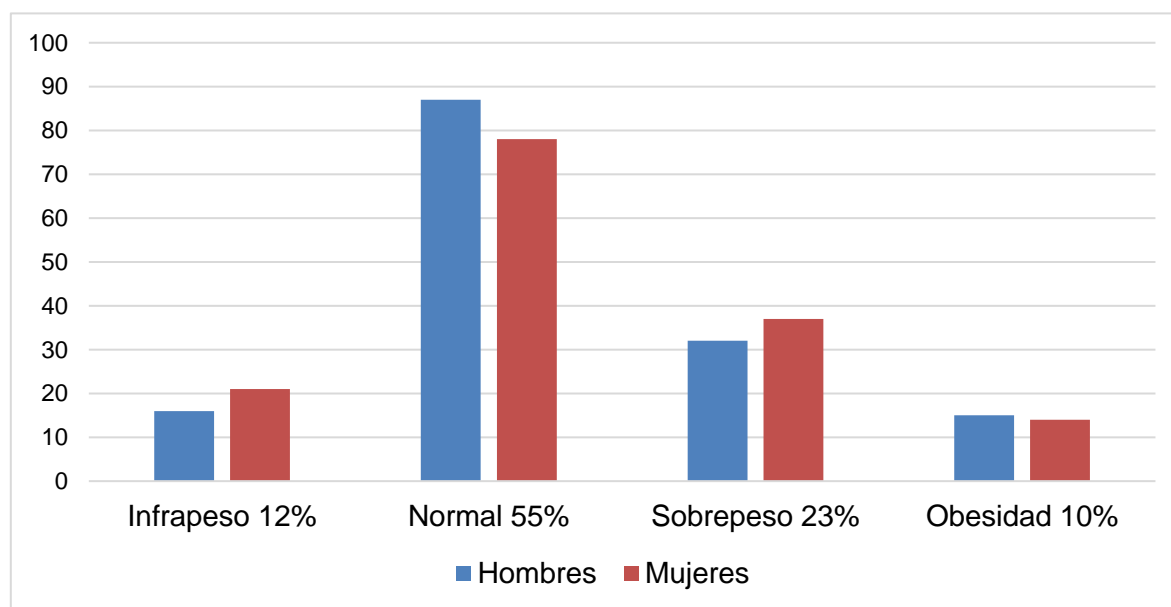
Ocupación	n	%
Ama de casa	113	75.33
Negociante	21	14.00
Maestra	5	3.33
Secretaria	4	2.67
Religiosa	3	2.00
Abogada	1	0.67
Agricultora	1	0.67
Jubilada	1	0.67
Mesera	1	0.67

n: número de pacientes, %: porcentaje.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

El IMC en los pacientes de sexo masculino y femenino, el cual representa la relación entre el peso y la estatura de los individuos, indica que el 12% de los pacientes presentaron infra-peso, el 55% presentaron peso normal, el 23% presentó sobrepeso y el 10% presentó obesidad (gráfica 1).

Gráfica 1. IMC en los pacientes de sexo femenino y masculino que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (N=300).

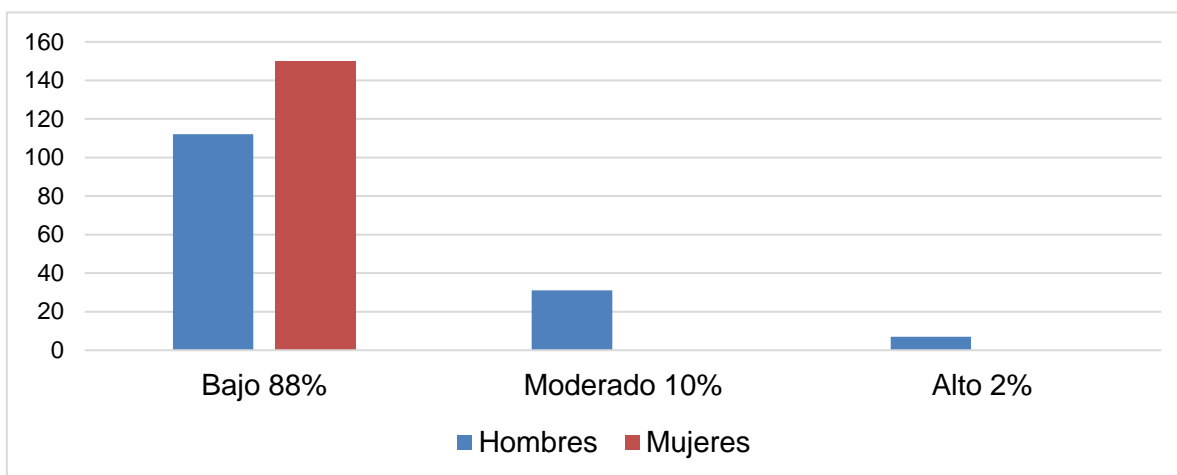


IMC: índice de masa corporal.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

El índice de riesgo cardiovascular (IRCV), basado en el estudio Framingham, indica que la totalidad de las mujeres presentaron un riesgo bajo; la población masculina presentó 88% de riesgo bajo, un 10% de riesgo moderado y un 2% de riesgo alto (gráfica 2).

Gráfica 2. IRCV según estudio Framingham en los pacientes de sexo femenino y masculino que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (N=300).



Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Las alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación de SM según los criterios de NCEP-ATP III en pacientes de sexo masculino indica que el 97.22% de los pacientes presentaron niveles de c-HDL sérico disminuido, 94.44% presentaron perímetro de cintura igual o superior a 102 cm y el 75.93% poseían niveles séricos de triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL (tabla 4).

Tabla 4. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM de acuerdo con los criterios NCEP-ATP III en pacientes de sexo masculino que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Alteraciones metabólicas	n	SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Perímetro de Cintura						
Aumentado (≥ 102 cm)	123	102	94.44	16.9	6.1-47.2	<0.0001
Normal	27	6	5.56			
Presión arterial						
Alta ($\geq 130/85$ mmHg)	37	36	33.33	9.9	2.3-43.7	0.0022
Normal	113	72	66.67			
Glucosa						
Alta (≥ 110 mg/dL)	29	26	24.07	4.1	1.2-14.4	0.0264
Normal	121	82	75.93			
Triglicéridos						
Alto (≥ 150 mg/dL)	92	82	75.93	10.0	4.4-23.3	<0.0001
Normal	58	26	24.07			
Colesterol HDL						
Bajo (< 40 mg/dL)	138	105	97.22	9.5	2.4-37.7	0.0012
Normal	12	3	2.78			

n: número de pacientes, %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: valor de significancia $\alpha < 0.05$.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Las alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación de SM según los criterios de NCEP-ATP III en pacientes de sexo femenino indica que el 90.72% de los pacientes presentaron niveles de c-HDL sérico disminuido, 85.57% poseían niveles séricos de triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL, y el 84.54% presentaron perímetro de cintura igual o superior a 102 cm (tabla 5).

Tabla 5. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM de acuerdo con los criterios NCEP-ATP III en pacientes de sexo femenino que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Alteraciones metabólicas	n	SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Perímetro de Cintura						
Aumentado (≥ 88 cm)	98	82	84.54	12.6	5.7-28.3	<0.0001
Normal	52	15	15.46			
Presión arterial						
Alta ($\geq 130/85$ mmHg)	38	36	37.11	22.9	29.67	<0.0001
Normal	112	61	62.89			
Glucosa						
Alta (≥ 110 mg/dL)	17	16	16.49	10.3	1.3-79.8	0.0259
Normal	133	81	83.51			
Triglicéridos						
Alto (≥ 150 mg/dL)	96	83	85.57	18.2	7.8-42.4	<0.0001
Normal	54	14	14.43			
Colesterol HDL						
Bajo (< 50 mg/dL)	126	88	90.72	3.9	1.6 - 9.6	0.0036
Normal	24	9	9.28			

n: número de pacientes, %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: valor de significancia $\alpha < 0.05$.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

En los pacientes evaluados de sexo masculino, el grupo etario predominante fue de 45 a 50 años, encontrado en el mismo la mayor frecuencia de SM siendo de un 38.89% (tabla 6). En las pacientes de sexo femenino, el grupo etario predominante se encontraba comprendido entre 45 a 50 años, con un 36.08% de SM. Sin embargo, en el grupo de edad de 61 a 65 años se encontró una mayor frecuencia de SM siendo de 37.11% (tabla 7).

En este estudio, 31 pacientes de sexo masculino indicaron tener hábito tabáquico, de los cuales 21 presentaron SM y que representa el 19.44% de la población masculina con este síndrome (tabla 6). Por otra parte, 5 mujeres indicaron tener este hábito de las cuales 4 tienen SM, lo que representa el 4.12% de la población femenina con este síndrome (tabla 7).

Se observó que 91 pacientes de sexo masculino no realizan actividad física, de los cuales 64 pacientes tienen SM, lo que representa el 59.26% de la población masculina con este síndrome (tabla 6). De las 99 pacientes de sexo femenino que no realizan actividad física, 64 pacientes tienen SM, lo que representa el 65.98% de la población femenina con este síndrome.

De los 45 pacientes de sexo masculino que indicaron tener antecedentes familiares con DM tipo II, 41 presentó SM, lo que representa el 37.96% de la población masculina con este síndrome. Por otro lado, 78 pacientes indicaron tener antecedentes familiares de ECV, de los cuales 61 tienen SM y que equivale al 56.48% de la población masculina con este síndrome (tabla 6).

De las 56 pacientes de sexo femenino que indicaron tener antecedentes familiares con DM tipo II, 47 presentaron SM, lo que representa el 48.45% de la población femenina con este síndrome. Por otro lado, 79 pacientes indicaron tener antecedentes familiares de ECV, de los cuales 58 tienen SM y que equivale al 59.79% de la población femenina con este síndrome (tabla 7).

Tabla 6. Frecuencia de SM según edad y factores de riesgo evaluados en pacientes de sexo masculino que asistieron al laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Factores de riesgo	n	SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Rangos de edad						
45-50	54	42	38.89	1.0		
51-55	30	26	24.07	1.85	0.5-6.3	0.3251
56-60	20	12	11.11	0.42	0.1-1.3	0.1314
61-65	46	28	25.93	0.44	0.19-0.44	0.0687
Hábito tabáquico						
Si	31	21	19.44	0.7	0.3-1.8	0.5539
No	119	87	80.56			
Actividad física						
Si	59	44	40.74			
No	91	64	59.26	1.2	0.5-2.5	0.5718
Familiar con DM						
Si	45	41	37.96	5.8	1.9-17.4	0.0017
No	105	67	62.04			
Familiar con ECV						
Si	78	61	56.48	1.9	0.9-3.9	0.0802
No	72	47	43.52			

n: número de pacientes, %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: valor de significancia $\alpha < 0.05$.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Tabla 7. Frecuencia de SM según edad y factores de riesgo evaluados en pacientes de sexo femenino que asistieron al laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Factores de riesgo	n	SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Rangos de edad						
45-50	59	35	36.08	1.0		
51-55	17	12	12.37	1.6	0.5-5.3	0.4022
56-60	18	14	14.43	2.4	0.7-8.2	0.1624
61-65	56	36	37.11	1.2	0.6-2.6	0.5843
Hábito tabáquico						
Si	5	4	4.12	2.2	0.2-20.4	0.4782
No	145	93	95.88			
Actividad física						
Si	51	33	34.02	1.0	0.5-2.0	0.9942
No	99	64	65.98			
Familiar con DM						
Si	56	47	48.45	4.6	2.0-10.4	0.0003
No	94	50	51.55			
Familiar con ECV						
Si	79	58	59.79	2.3	1.1-4-5	0.0191
No	71	39	40.21			

n: número de pacientes, %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: valor de significancia $\alpha < 0.05$.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Se determinó que 45 pacientes de sexo masculino indicaron tener DM II, 41 tienen SM lo que representa el 37.96% del total de la población masculina estudiada con este síndrome. Por otro lado, los 38 pacientes que indicaron tener ECV tienen SM, lo que representa el 35.19% del total de la población masculina con este síndrome (tabla 8).

Tabla 8. Enfermedades crónicas evaluadas como factor de riesgo en pacientes de sexo masculino con SM que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Enfermedad	n	SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
DM II						
Si	45	41	37.96	5.8	1.9-17.4	0.0017
No	105	67	62.04			
ECV						
Si	38	38	35.19	1.7	0.8-3.9	0.1831
No	113	79	64.81			

n: número de pacientes, %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: valor de significancia $\alpha < 0.05$.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Se determinó que 56 pacientes de sexo femenino indicaron tener DM II, 47 tienen SM lo que representa el 48.45% del total de la población femenina estudiada con este síndrome. Por otro lado, 38 pacientes indicaron tener ECV, de los cuales 37 tienen SM, lo que representa el 38.14% del total de la población femenina con este síndrome (tabla 9).

Tabla 9. Enfermedades crónicas evaluadas como factor de riesgo en pacientes de sexo femenino con SM que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).

Enfermedad	n	SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
DM II						
Si	56	47	48.45	4.6	2.0-10.4	0.0003
No	94	50	51.55			
ECV						
Si	38	37	38.14	1.9	0.9 - 4.0	0.0934
No	112	60	61.86			

DM II: Diabetes Mellitus tipo II; ECV: Enfermedad cardiovascular; n: número de pacientes, %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: valor de significancia $\alpha < 0.05$.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

La frecuencia global de SM en la población de estudio (N=300) fue del 63.33%, siendo una frecuencia de SM del 72.00% en pacientes de sexo masculino y 64.67% en pacientes de sexo femenino (tabla 10).

Tabla 10. Frecuencia de SM en pacientes de sexo masculino y femenino que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (N=300).

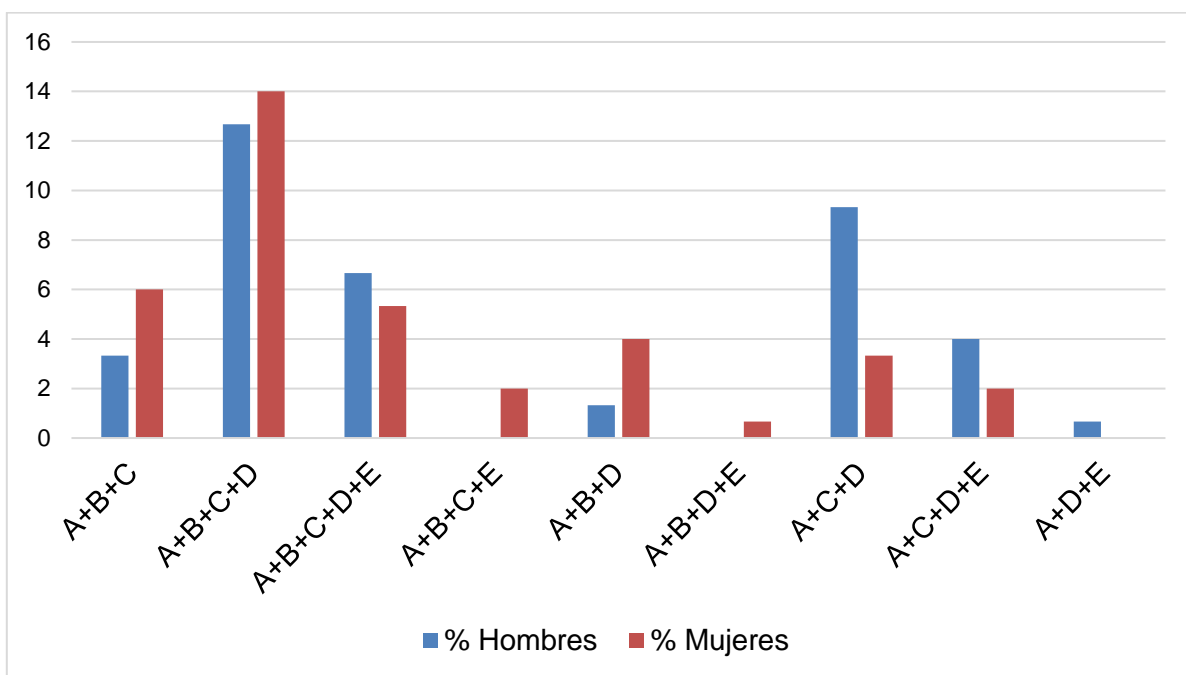
SM	Sexo masculino		Sexo femenino		Total	
	n	%	n	%	N	%
Si	108	72.00	97	64.67	205	68.33
No	42	28.00	53	35.33	95	31.67

n: número de pacientes, %: porcentaje.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

Se encontró que las combinaciones de criterios diagnósticos según NCEP-ATP III para determinar la presencia de SM en pacientes de ambos sexos fue glucosa mayor o igual a 110 mg/dL, triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL, c-HDL inferior a 40 mg/dL, y perímetro de cintura mayor o igual a 102 cm en hombres y mayor o igual a 88cm en mujeres, siendo del 14.00% en pacientes de sexo masculino y 12.67% en pacientes de sexo femenino (gráfica 3).

Gráfica 3. Combinación de componentes de SM de acuerdo con los criterios NCEP-ATP III para determinar la presencia de SM en pacientes de sexo femenino y masculino que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa (n=150).



A: Glucosa (≥ 110 mg/dL); B: Triglicéridos (≥ 150 mg/dL); C: c-HDL (< 50 mg/dL); D: Perímetro de cintura (≥ 88 cm) E: Presión arterial: ($\geq 130/85$ mmHg); n: número de pacientes; %: porcentaje.

Fuente: datos experimentales obtenidos durante el periodo comprendido de marzo a mayo de 2017.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la frecuencia de SM en pacientes de sexo masculino y femenino entre las edades de 45 a 65 años, que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa, en el periodo de marzo a mayo de 2017.

Para determinar si los pacientes presentaban o no SM, se utilizaron los criterios definidos por la NCEP-ATP III, donde se deben de cumplir al menos tres o más alteraciones metabólicas como hiperglicemia en ayunas, HTA, niveles bajos de c-HDL, hipertrigliceridemia y/u obesidad abdominal (National Cholesterol Education Program, 2015).

De los pacientes evaluados, el grupo etario más frecuente fue de 45-50 años para ambos sexos, con un 36.00% para hombres y 39.33% para mujeres (tabla 1); la ocupación de mayor frecuencia fueron agricultores y amas de casa, respectivamente (tabla 2). Los resultados obtenidos demuestran que los pacientes de sexo masculino de 45-50 años, presentaron la mayor frecuencia de SM (38.89%) (tabla 6). Por otro lado, las pacientes de sexo femenino de 61-65 años presentaron la frecuencia más alta de SM (37.11%) (tabla 7); esto concuerda con estudios anteriores donde se ha demostrado que el riesgo de padecer SM aumenta con la edad lo cual puede deberse al efecto acumulativo de factores etiológicos o a un proceso propio del envejecimiento que está relacionado con una disminución en la actividad física, cambios en la actividad hormonal esteroidea, aumento de la adiposidad total y la distribución de la grasa central (Orho, 2006). Sin embargo, es importante destacar la presencia de SM en poblaciones más jóvenes el cual puede deberse principalmente a la práctica de una serie de hábitos como el sedentarismo, la mala alimentación, el tabaquismo, entre otros, que influyen en la aparición de SM. En Estados Unidos se informan cifras de 30% de SM en mayores de 40 años y 40% de SM en mayores de 60 años (Pineda, 2007). Por otra parte, en países latinoamericanos se ha determinado que el 33.00% de las personas mayores de 20 años presentan SM según los criterios NCEP-ATP III. Esto coincide con los resultados obtenidos, donde el 100% de los pacientes diagnosticados con SM se encuentran dentro de estos rangos de edad (ALAD, 2016).

Una variable antropométrica que se ha relacionado como posible predictor de SM, es el IMC, el cual representa una relación entre el peso y la estatura de los individuos (González, Correa, & Ramírez, 2015). En el presente estudio, se determinó el IMC encontrando que el

12% de los pacientes presentaron infra-peso, el 55% presentó peso normal, el 23% presentó sobrepeso y el 10% presentó obesidad (gráfica 1); un bajo porcentaje de la población mostró sobrepeso y obesidad lo cual representa menor riesgo de padecer SM según esta variable. Cabe mencionar que Hernández y otros investigadores en el 2010, indica que el PC se relaciona más con el riesgo de padecer SM que el IMC, ya que este indica el aumento de la grasa central, que a su vez está relacionado con la aparición de ECV y por lo tanto es un mejor predictor de SM ya que este no se ve influenciado por la talla (en donde las diferencias de estatura no pueden sesgar la medición). Esto concuerda con los datos encontrados en el presente estudio, donde se encontró una alta frecuencia de SM relacionado con un PC aumentado, siendo de 94.44% (ORP = 16.9) en pacientes de sexo masculino y 84.54% (ORP = 12.6) en pacientes de sexo femenino, lo cual indica que se aumenta en un 16.9 y 12.6 veces la probabilidad de padecer SM respectivamente.

Se determinó a través del programa en línea EasyCalculation, el índice de riesgo cardiovascular según Framinham (IRCV), el cual es una estimación del riesgo que tiene cualquier persona de sufrir una ECV en un periodo de diez años según la OPS. Los datos obtenidos en el presente estudio indican que el 100% de las mujeres que participaron tienen un IRCV bajo al igual que el 88% de los hombres (gráfica 2). Sin embargo, se terminó que el 10% y 12% restantes de la población masculina presentaron un riesgo moderado y alto según este indicador, respectivamente. La OPS recomienda que para los individuos con riesgo moderado y alto se abandone el hábito tabáquico, se reduzca la ingesta total de grasa y grasa saturada, realizar al menor 30 minutos de actividad física moderada al día, entre otros (OPS, 2017); esto correlaciona con los datos obtenidos en el departamento de Escuintla por Ruano y Waight (2017), en donde toda la población de estudio presentó un riesgo bajo. Pese a que la mayoría de los participantes presentaron un riesgo cardiovascular bajo, esto no significa una ausencia de riesgo cardiovascular ya que es probable que diversos factores ambientales y genéticos influyen en él, lo que sugiere un cambio en el estilo de vida con prácticas más saludables especialmente en aquellos con riesgo moderado y alto (Costa, et. al., 2005).

Se identificó la frecuencia de las alteraciones metabólicas para la determinación de SM según los criterios NCEP/ATP III. Las alteraciones más frecuentes en los pacientes de sexo masculino fueron: un nivel bajo de c-HDL que se presentó en un 97.22% (ORP = 9.5) de los pacientes y que aumenta 9.5 veces el riesgo de padecer SM; seguido se encontró que

el 94.44% (ORP = 16.9) de los hombres poseían un PC aumentado y que incrementa 16.9 veces el riesgo de padecer el síndrome, y además se determinó que el 75.93% (ORP = 10.0) de ellos poseían niveles elevados de TG, que aumenta 10.0 veces el desarrollo de SM (tabla 4); estos datos correlacionan con los resultados encontrados en el año 2012 en el Hospital Nacional de Chiquimula, en donde las principales alteraciones metabólicas encontradas para el sexo masculino fueron c-HDL, TG y PC (Domínguez, Chamo, Chiguaque & Pacheco, 2015), esto indica que estas alteraciones metabólicas podrían ser los principales factores de riesgo asociados a SM en la población de sexo masculino. Por otro lado, el 90.72% (ORP = 3.9) de las mujeres presentaron un nivel bajo de c-HDL, lo que aumenta 3.9 veces la aparición del síndrome, seguido de niveles elevados de TG en un 85.57% (ORP =18.2), aumentando 18.2 veces el riesgo de padecer SM; además se encontró que el tercer parámetro más frecuente fue el PC aumentado, el cual incrementa 12.6 veces el riesgo del desarrollo del síndrome (tabla 5). En concordancia con Hernández, et. al, (2010), en este estudio se ha comprobado que la distribución de la grasa corporal, especialmente en el área abdominal, es un factor que guarda una estrecha asociación con el SM. El PC es, por lo tanto, un excelente indicador antropométrico para identificar adiposidad central, relacionado con el incremento en el riesgo de este síndrome (Fernández, Millán, Barbancho, & Alvero, 2015).

Existen ciertos factores de riesgo asociados al estilo de vida de los pacientes, como el tabaquismo y el sedentarismo, que predisponen a la aparición de una serie de enfermedades que se suman dando origen al SM. De los hombres evaluados, 21 (19.44%) tienen hábito tabáquico y padecen este síndrome (tabla 6). Por otro lado, en las pacientes de sexo femenino la frecuencia es aún menor, donde 4 (4.12%) son fumadoras y tienen SM (tabla 7). Esto concuerda con datos obtenidos en el departamento de Escuintla por Ruano y Waight (2017), en donde ninguna mujer reportó hábito tabáquico y el 19.2% de los hombres fumadores tiene SM. Por tanto, se observa que los datos del presente estudio, así como de investigaciones anteriores demuestran que existe muy poca relación entre al hábito tabáquico y la aparición de SM para estas poblaciones.

Contrario al tabaquismo, el sedentarismo presenta una mayor frecuencia en pacientes de ambos sexos ya que la actividad física no es una práctica frecuente en la mayor parte de esta población. El 59.26% de los hombres que no realizan actividad física tienen SM (tabla 6). En la población femenina, el 65.98% de las pacientes que no realizan actividad física presentan SM (tabla 7). Aunque no se considera al sedentarismo un factor de riesgo

independiente, se ha relacionado de forma indirecta al desarrollo de este síndrome por su asociación con la aparición de obesidad (Pineda, 2007). Esto indica que más de la mitad de los hombres y mujeres evaluados en el presente estudio son personas sedentarias y por tanto están más predispuestas a padecer SM, que si no lo fueran.

Otros factores evaluados en este estudio fueron los antecedentes familiares tanto de DM II como de ECV. En pacientes de sexo masculino, la frecuencia de SM con antecedentes familiares fue de 37.96% para DM II y 56.48% para ECV (tabla 6). En pacientes de sexo femenino, la frecuencia de SM asociado a antecedentes de DM II y ECV fue de 48.45% y 59.79%, respectivamente, demostrando una mayor asociación en mujeres que en hombres (tabla 7). Esto correlaciona con un estudio realizado en el departamento de Chiquimula, donde se encontraron antecedentes familiares asociados al SM con una frecuencia mayor en mujeres que en hombres (Alarcón, Flores, Melgar, & Vásquez, 2015), lo cual indica que para el presente estudio existe una mayor asociación entre el desarrollo de SM y el padecimiento de DM II y ECV para la población de sexo femenino que para la población de sexo masculino. Sin embargo, para ambos sexos, se presentó una mayor asociación con ECV que DM II lo cual indica que las alteraciones cardiovasculares están más relacionadas con la aparición de SM. Si bien las causas de SM son complejas, se cree que la genética interactúa muy de cerca con el estilo de vida de cada individuo. Por lo tanto, es difícil determinar si la asociación entre SM y los antecedentes familiares están relacionadas directamente al género, ya que un factor no modificable como es la dotación genética depende, en gran manera, de factores modificables como el comportamiento o estilo de vida (Orho, 2006).

Por otra parte, se determinó la frecuencia de enfermedades crónicas que se consideran un riesgo para padecer SM. En la población masculina el 37.96% (ORP = 5.8) padecía DM II y el 35.19% (ORP = 1.7) padecía ECV, las cuales aumentan para la población estudiada, en 5.8 y 1.7 veces el riesgo de padecer el síndrome respectivamente (tabla 8). En el caso de la población femenina, se encontró que el 48.45% (ORP = 4.6) padecía DM II y 38.14% (ORP = 1.9) ECV, incrementando el riesgo de padecer SM en 4.6 y 1.9 veces, respectivamente (tabla 9). Resultados similares fueron encontrados en un estudio realizado en el Hospital Nacional de Amatitlán donde, en la población de este estudio se encontró 31.2% de presencia de DM II y un 43.4% de pacientes con ECV (Estrada, Aguilar & Rosales, 2014). Esto indica que un porcentaje considerable de la población de estudio aumentó su riesgo de padecer SM debido a que padecían DMII y ECV.

La frecuencia global de SM en los 300 pacientes que participaron en el estudio fue del 68.33%, lo cual representa una frecuencia relativamente alta en relación a otros estudios realizados en Guatemala. De los 150 pacientes de sexo masculino, el 72.00% presentó SM y el 64.67% de las 150 pacientes de sexo femenino evaluadas presentó SM (tabla 10). Estudios anteriores realizados en Guatemala, han mostrado una mayor frecuencia de SM en mujeres que en hombres. Sin embargo, un estudio realizado en el departamento de Izabal demostró que los hombres tienen 1.5 veces mayor probabilidad de desarrollar este síndrome que las mujeres (Domínguez, Chamo, Chiguaque, & Pacheco, 2015). Por otro lado, estos datos concuerdan con estudios realizados en San Antonio, California, Estados Unidos, donde el 70.0% de los sujetos evaluados presentó SM según los criterios de NCEP-ATP III (Haffner, 2000). Es importante hacer mención de que no todos los estudios anteriores se han presentado la misma cantidad de pacientes y esto puede representar variación en la frecuencia global de SM.

Como se mencionó con anterioridad, para el diagnóstico de SM según los criterios NCEP/ATP III debe existir una combinación de por lo menos tres de los cinco criterios establecidos. Tanto para hombres como para mujeres, se determinó que la combinación más frecuente fue: glucosa mayor o igual a 110 mg/dL, triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL, c-HDL inferior a 40 mg/dL y perímetro de cintura mayor o igual a 102 cm, representado el 12.67% para el sexo masculino y el 14.00% para el sexo femenino (gráfica 3). Estos resultados concuerdan con los hallazgos presentados por Juárez y colaboradores, los cuales encontraron para el año 2014 la misma combinación de criterios; además esta combinación también fue reportada como la más frecuente por Teni y colaboradores en el año 2012, en un estudio realizado en mujeres que asistieron al Hospital General San Juan de Dios de la ciudad capital. Esto pone de manifiesto que la combinación antes mencionada se ha observado en diferentes estudios realizados en Guatemala, lo cual indica la necesidad de mejora en los hábitos de alimentación y control de las enfermedades asociadas a SM como DM II y trigliceridemia.

X. CONCLUSIONES

1. De acuerdo con los criterios diagnósticos de SM del NCEP-ATP III, la frecuencia de este síndrome fue del 72.00% en hombres y 64.67% en mujeres en pacientes que asistieron a un laboratorio clínico privado en Moyuta, Jutiapa.
2. La frecuencia global de SM en esta población fue del 68.33% con una relación de 1.1 hombres por cada mujer que padece SM.
3. El nivel bajo de c-HDL es la principal alteración metabólica encontrada en pacientes con SM, con un 97.22% en hombres y 90.72% en mujeres.
4. La triada de alteraciones más frecuente en hombres y mujeres con SM fue hiperglicemia, hipertrigliceridemia y niveles séricos de c-HDL bajos.
5. Se observó una mayor frecuencia de SM en pacientes diagnosticados con DM II tanto para hombres como para mujeres con 37.96% (OR = 5.8) y 48.45% (OR = 4.6) respectivamente.

XI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda activar campañas de promoción de la salud en el municipio de Moyuta, Jutiapa, con el objetivo de ampliar el conocimiento en la población respecto a enfermedades metabólicas que conducen al desarrollo de SM.
2. Se recomienda integrar estudios anteriores y el presente, en un metaanálisis, para obtener datos epidemiológicos que permitan la implementación de acciones en contra del apareamiento de SM a nivel de toda la República de Guatemala.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilera, C., Ozala, J., & Gil, Á. (2013). Genetic susceptibility to obesity and metabolic syndrome in childhood. *Nutrición Hospitalaria*. DOI: 10.3305/NH.2013.28.SUP5.6917.
- Alarcón, M., Flores, L., Melgar, E., & Vásquez, D. (2015). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Hombres y Mujeres de 45 a 65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Chiquimula*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Albornoz, R., & Pérez, R. (2012). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 32 (3), 92-97.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2016). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Consenso ALAD*, 18 (3), 35-40.
- Barja, S., Gómez, P., Villarroel, L., Domínguez, A., Castillo, O., Farías, M., & Mardones, F. (2015). Dislipidemias en escolares chilenos: prevalencia y factores asociados. *Nutrición Hospitalaria*, 31 (5), 2079 - 2087.
- Barrientos, G., Yon, M., & Chuy, S. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres de 40-65 años que asisten al centro de salud del departamento de Suchitepequez*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Bello, M., Bello, S., & Flores, A. (2008). Tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias*. 24, 127 - 137
- Bello, S. (2011). Tratamiento del tabaquismo. *Revista Chilena de Cardiología*. 30, 230-239.
- Brea, A., & Puzo, J. (2010). Enfermedad del hígado graso no alcohólico y riesgo cardiovascular. *Revista Clínica e Investigación en Aterosclerosis*, 22 (6), 259-271.
- Canalizo, E., Favela, E., Salas, J., Gómez, R., Jara, R., Torres, L., & Viniegra, A. (2013). Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Revista Médica Instrumental Mexicana*. 51 (6), 700-709.
- Carrillo, R., De Jesús, M., & Elizondo, S. (2006). Síndrome Metabólico. *Revista de la Facultad de Medicina, UNAM*. 49 (3), 124 – 129.
- Celis, A. (2002). Rol de la resistencia a la insulina en la patogénesis del síndrome de ovario poliquístico. *Ginecología y Obstetricia*. DOI: 10.5867/medwave.2002.10.756.

- Costa, B., Cabré, J., Martín, F., Piñol, J., Basora & J., Bladé, J. (2005) La escala de Framingham sobrealora el riesgo cerebrovascular de la diabetes y el síndrome metabólico en la población española. *Revista Atención Primaria*. 35 (1), 392-398.
- Diagnostics Laboratory. (16 de Enero de 2009a). *Liquid reagent ready to use glucose GOT-PAP single reagent*. Obtenido de world clinical chemistry: s:/pm/allg/inserts/inserts_world/clinicalchemistry/glucose_god_rev04.doc
- Diagnostics Laboratory. (15 de Septiembre de 2004). *Liquid reagent ready to use cholesterol HDL precipitation single reagent*. Obtenido de world clinical chemistry: s:/pm/allg/inserts/inserts_world/clinicalchemistry/hdl-c_prec_rev02.doc
- Diagnostics Laboratory. (26 de Agosto de 2011a). *Liquid reagent ready to use cholesterol CHOD-PAP single reagent*. Obtenido de world clinical chemistry: s:/pm/allg/inserts/inserts_world/clinicalchemistry/cholesterol_rev03.doc
- Diagnostics Laboratory. (18 de Octubre de 2012a). *Liquid reagent ready to use triglycerides GPO-PAP single reagent*. Obtenido de world clinical chemistry: s:/pm/allg/inserts/inserts_world/clinicalchemistry/triglycerides_rev03.doc
- Diaz, A. (2013). *Síndrome Metabólico*. Madrid: Comisión de Formación continuada de las profesiones sanitarias de la Comunidad de Madrid. 2 (4), 5 – 19.
- Domínguez, S., Chamo, Z., Chiguaque, A., & Pacheco, S. (2015). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Hombres y Mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Izabal*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Dussailant, C., Echeverría, G., Villaroel, L., Marín, P., & Rigotti, A. (2015). Una alimentación poco saludable se asocia a mayor prevalencia de síndrome metabólico en la población adulta chilena: estudio de corte transversal en la Encuesta Nacional de Salud, 2009-2010. *Nutrición Hospitalaria*, 32 (5), 2098-2104.
- Estrada, A., Hernandez, D., & Rosales, D. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres de 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatitlán*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Feldstein, A., & Cay, M. (2016). Enfermedad de hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico. *Gastroenterología Pediátrica, Nutrición y Biología Celular*, DOI: 10.1016/j.arteri.2010.10.004.
- Fernandez, L., Peñalvo, J., Fernández, A., Ibañez, B., López, B., Laclaustra, M., Alonso, J. (2015). Prevalence, Vascular Distribution and Multi-territorial Extent of Subclinical Atherosclerosis in a Middle-Aged Cohort: The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation American Heart Association*, 131(24), 10-54.

- Fernández, R., Millán, Á., Barbancho, M., & Alvero, J. (2015). Predicción de síndrome metabólico por bioimpedancia abdominal y antropometría en hombres de mediana edad. *Nutrición Hospitalaria*, 32 (3), 1122-1130.
- García, J. (5 de Julio de 2016). *Municipalidades de Guatemala*. Obtenido de <http://municipalidadesdeguatemala.info>.
- García, J., & Alemán, J. (2014). Síndrome metabólico: una epidemia en la actualidad. *Revista Médica de Honduras*, 121-125.
- García-Moll, X., & Kaski, J. (2000). Cardiopatía isquémica: marcadores de inflamación y riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*. 52 (11), 900-1003.
- Gimeno, M., Bergua, C., Pascual, I., & Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología*, DOI: 10.1157/13083442.
- Ginsberg, H. (2000). Insuline resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest*. 106 (10), 453-458.
- Gonzales, E., Pascual, I., Gimeno, M., & Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico y diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología*. DOI: 10.1157/13083446.
- González, K., Correa, J., & Ramírez, R. (2015). Adiposidad corporal y su relación con componentes del síndrome metabólico en adultos de Bogotá, Colombia. *Nutrición Hospitalaria*, 32 (4), 1468-1475.
- Guchurraga, A. (2000). Consecuencias patológicas de la obesidad: hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. Obtenido de <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Boletin/obesidad/ConsecuenciasPatologicas.htm>
- Haffner, S. (2000). Obesity and the metabolic syndrom: the San Antonio heart study. *British Journal of Nutrition*, 83 (3), 67-70.
- Hernández, L., Mazariegos, M. y Solomons, N. (2010). Relación entre circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres guatemaltecas: el estudio CRONOS. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16 (2), 64-68.
- Instituto Nacional de Estadística. (2014). *Caracterización Municipal Jutiapa 2013*. Guatemala.
- International Diabetes Federation. (2008). Síndrome metabólico, diabetes y enfermedades cardiovasculares: seriamente vinculados. *La Carga Mundial*, 22, 139-145.
- Juárez, P. (2016). Diagnóstico y tratamiento de dislipidemias. *Instrumentos Clínicos*. 51 (6), 700-709.

- Juárez, W., Arias, M., & Gómez, L. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- La Corte, A., Angel, J., Villegas, E., Benduzu, H., Ortegado, M., & Vásquez, L. (2008). Índices de Sensibilidad Insulínica (HOMA y QUICKI) en escolares adolescentes sanos. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 71 (3), 74-78.
- Lanaz, F., & Kine, P. (2012). Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global. *Revista Médica Clínica Condes*. 23 (6), 699-705.
- Lazar, M. (2002). Becoming fat. *Journal Genes & Development*. 10 (6), 498-505.
- Lizardi, J., Becerra, I., Chávez, N., Ramos, M., & Uribe, M. (2006). Prevalencia de Hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico en población asintomática. *Revista de Gastroenterología Mexicana*. 71 (4), 445-459.
- Lizarzaburu, J. (2013). Síndrome metabólico. concepto y aplicación práctica. *Clinical Research Global, Perú*, 74 (4), 315-320.
- Mateos, N., & Zacarías, R. (2002). Tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus. *Revista del Hospital General "Dr. Manuel Gea González*. 5 (2), 33-41
- Miguel, P. (2009a). Dislipidemias. *Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas*, 25 (3), 265-273.
- Miguel, P. (2009b). El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Revista Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas*. 20 (1). 1 – 8.
- Ministerio de Educación. (2013). *Anuario estadístico 2013*. Guatemala: MINEDUC.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2014). *Memoria de estadísticas vitales y vigilancia epidemiológica*. Guatemala: MSPAS.
- Miranda, D. F. (2005). Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and Mechanisms. *Journal American Heart Association*. 149 (1), 33-45.
- Mohan, V., & Mohan, D. (2006). El síndrome metabólico en países en desarrollo. *Diabetes Voice*. 62 (1), 15-17.
- Muggeo, M., Bonora, E., Kieschl, S., Willeit, J., Oberhollenzer, F., Egger, G., . . . Banadonna, R. (2008). Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders. *Division of Endocrinology and Metabolic Diseases*. 47 (10), 1643 - 1649.
- National Cholesterol Education Program. (3 de Mayo de 2015). *Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)*. Obtenido de National Heart, Lung, and Blood Institute: <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/atp3xsum.pdf>

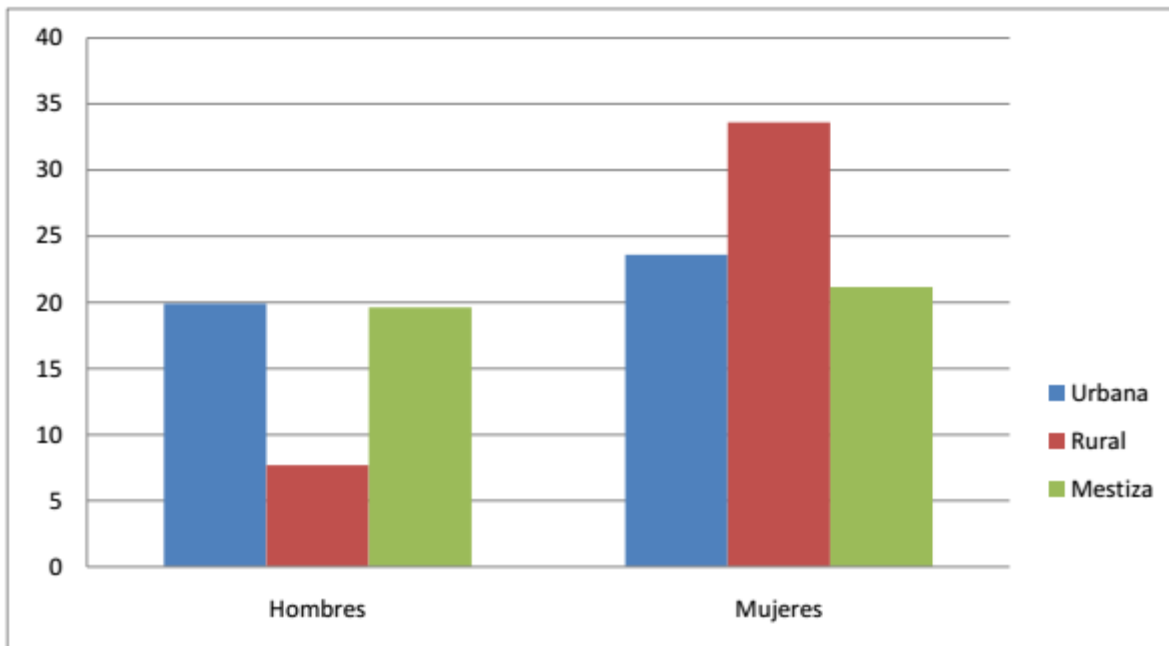
- Ong, K., Theodoru, E., & Ledger, W. (2013). Efectos a largo plazo del Síndrome de Ovario Poliquístico. *Revista Medicina Interna*. 16, 333-336.
- Organización Mundial de la Salud. (2009). Fats and Fatty Acids in Human Nutrition: Metabolic Syndrome. *Anual of Nutrición and Metabolism*. 55 (3),18.
- Organización Mundial de La Salud. (01 de 05 de 2013). *Indicadores de salud relacionados a la Obesidad*. Suiza: Organización Mundial de La Salud. Obtenido de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf?ua=1
- Organización Mundial de la Salud. (13 de Septiembre de 2015). *Prevalencia de Enfermedades Cardiovasculares*. Obtenido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- Organización Mundial de la Salud. (13 de Septiembre de 2015a). *Diabetes y Obesidad*. Obtenido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Organización Mundial de la Salud. (22 de 06 de 2015b). *Enfermedades Cardiovasculares*. Obtenido de <http://www.who.int/es/>
- Organización Panamericana de la Salud. (2017). Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la OPS. Recuperado de: http://www.phao.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=883:calculadora-de-riesgo-cardiovascular-de-laops&Itemid=580
- Orho, M. (2006). El síndrome metabólico estilo de vida, genética y origen étnico. *Diabetes Voice*, 104(3), 21-24.
- Palma, F., & Silvestre, L. (2015). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Jalapa*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Paternina, Á., Alcalá, G., Paillier, J., Romero, Á., & Alvis, N. (2009). Concordancia de tres definiciones de síndrome metabólico en pacientes hipertensos. *Revista de Salud Pública Colombia*, 11 (6), 898-908.
- Pedrozo, W., Castillo, M., Bonneau, G., Ibáñez, M., Castro, C., Jiménez, S., . . . Gaubry, G. (2008). Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 24 (3),149-160.
- Pineda, C. (2007). Síndrome metabólico definición, historia, criterios. *Colombia Médica*, 39 (1), 96-106.

- Pineda, L. (2008). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años que asisten al laboratorio clínico Diagnóstico Profesional*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Pinkney, J., Stehouwer, C., Coppack, S., & Yudkin, J. (2006). Endothelial dysfunction: cause of the insuline resistance syndrome. *Diabetes. American Diabetes Association*. 66 (5), 9-13.
- Programa Regional de Seguridad Alimentaria y Nutricional Fase II. (2016). *Fortalecimiento de la Mancomunidad El Pacífico MANELPA en seguridad alimentaria y nutricional del municipio de Moyuta, departamento de Jutiapa, República de Guatemala, Centroamérica: Caracterización, Logros y Avances*. Guatemala: PRESANCA II-PRESISAN.
- Rodríguez, A., Sánchez, M., & Martínez, L. (2002). Síndrome metabólico enfoque actual. *Revista Cubana de Endocrinología*. 13 (3), 238-252.
- Rosas, G., Gonzales, A., Aschner, P., & Bastarrachera, R. (05 de Julio de 2016). *Consenso Lationamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*. Obtenido de <http://www.alad-americalatina.org/>
- Ruano, A. y Waight, S. (2017). Frecuencia de Síndrome Metabólico en Hombres y Mujeres de 45 a 65 años que asisten al Laboratorio Clónico 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.
- Ruano, C., Melo, J., Mogrovejo, L., de Paula, K., & Espinoza, C. (2015). Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutrición Hospitalaria*, 31 (4), 1574-1581.
- Ruiz, R. (2002). *Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria*. Madrid, España: Ediciones Díaz de Santos.
- Scarcella, K., & Després, J. (2003). Tratamiento de la obesidad: Necesidad de Centrar la atención en los pacientes de alto riesgo caracterizados por obesidad abdominal. *Salud Pública de Río de Janeiro*. 19 (1), 1225-1331.
- Schnell, M., Domínguez, Z., & Carrera, C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. *Anales Venezolanos de Nutrición*. 20 (2), 92-98.
- Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia. (2011). *Plan de Desarrollo Municipal Moyuta, Jutiapa*. Guatemala.
- Sellén, J. (2008). *Hipertensión arterial: Diagnóstico tratamiento y control*. La Habana, Cuba: Editorial Universitario.

- Serrano, A., León, M., & Ordóñez, B. (2005). El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardio de Cardiología*. 5 (1), 15-20.
- Sir, T., Preissler, J., & Magenzo, A. (2013). Síndrome de ovario poliquístico. Diagnóstico y manejo. *Revista Médica Clínica*. 24 (5), 818 – 826.
- Stellers, C., & Miller, F. (2014). Endothelial dysfunction in chronic inflammatory diseases. *Molecular Sciences*. 15 (7), 11324-11349.
- Tatsuhiko, U., Habu, M., Remi, K., Kei, K., Nobuhiko, N., Juinchi, S., & Hideo, M. (2012). Insulin resistance at diagnosis in Japanese children with type 2. *Journal Pediatrics International*. 26 (5), 516-519.
- Tébar, F., & Escobar, F. (2014). *La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica*. Madrid, España: Editorial Panamericana.
- Teni, H., Rosales, S., & Hernández, I. (2012). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios*. Guatemala: (Tesis licenciatura) Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Vandervijvere, S., Chow, C., Hall, K., Umali, E., & Swinburn, B. (2015). Epidemia de obesidad y sobrepeso vinculada al aumento del suministro de energía alimentaria. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*. 14 (6), 446-456.

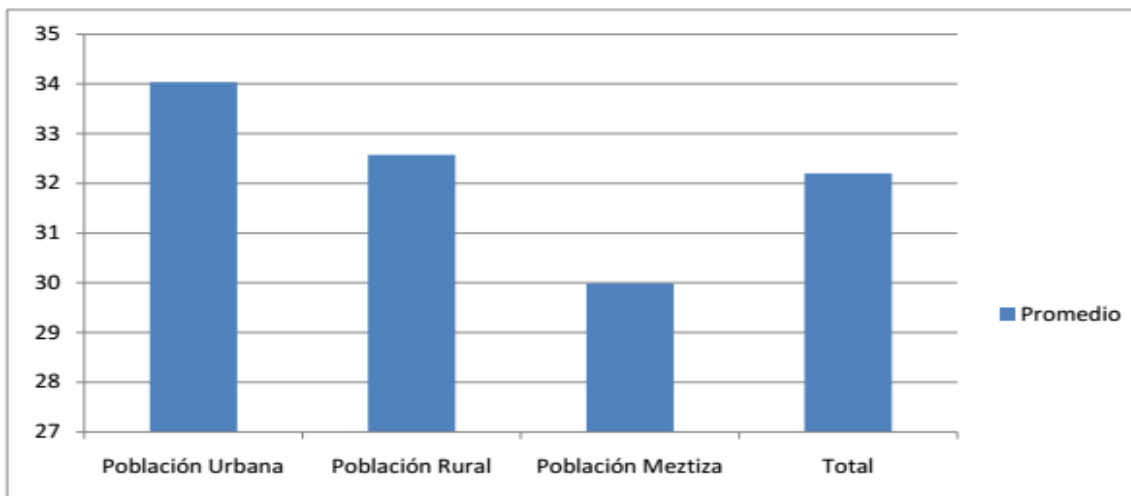
XIII. ANEXOS

A. Prevalencia por género de Síndrome Metabólico en América Latina



Fuente: Rosas, G., Gonzales, A., Aschner, P., & Bastarrachera, R. (05 de Julio de 2016). *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*. Obtenido de <http://www.alad-americalatina.org/>

B. Prevalencia promedio del Síndrome Metabólico en América Latina



Fuente: Rosas, G., Gonzales, A., Aschner, P., & Bastarrachera, R. (05 de Julio de 2016). *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*. Obtenido de <http://www.alad-americalatina.org/>

C. Mapa del departamento de Jutiapa y sus municipios

1. Agua Blanca
2. Santa Catarina Mita
3. Asunción Mita
4. El Progreso
5. Jutiapa
6. Atescatempa
7. Yupitepeque
8. Jerez
9. Zapotitlán
10. El Adelanto
11. Comapa
12. Quezada
13. San José Acatempa
14. Jalpatagua
15. Conguaco
16. Moyuta
17. Pasaco



Fuente: García, J. (05 de 07 de 2016). *Municipalidades de Guatemala*. Obtenido de <http://www.municipalidadesdeguatemala.info>

D. Encuesta y Consentimiento Informado



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA No. Boleta: _____
 FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
 QUÍMICA BIOLÓGICA 2016

FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 A 65 AÑOS JUTIAPA, GUATEMALA.

RESPONSABLE: _____ FECHA: _____

NOMBRE PACIENTE: _____ EDAD: _____ GÉNERO: _____

No. MUESTRA: _____

ENCUESTA

1. Ocupación: _____

2. ¿Realiza ejercicio?
 SI NO

3. Si su respuesta fue **SI**, ¿con que frecuencia?
 Diariamente
 Una vez a la semana
 Una vez al mes

Otro: _____

4. ¿tiene hábito tabáquico?
 SI NO

5. ¿Padece de Diabetes Mellitus (DM)?
 SI NO

6. ¿Tipo de Diabetes?
 Tipo I Tipo II

7. ¿Año del diagnóstico? _____

8. ¿Tiene familiares cercanos que padezcan de DM?
 SI NO

9. ¿Padece de alguna enfermedad cardiaca?
 SI NO

10. ¿Tiene familiares cercanos que padezcan enfermedades cardiacas?
 SI NO

11. ¿Consume comidas rápidas?
 SI NO

12. Si su respuesta fue **SI**, ¿con qué frecuencia?
 Todos los días
 1-2 veces por semana
 Rara vez

13. Medidas antropométricas
 Peso: _____ Lbs _____ Kg
 Perímetro de cintura: _____ cm
 Presión Arterial: _____/_____ mmHg

14. Parámetros Bioquímicos
 Colesterol Total: _____ mg/dL

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Me he informado y he comprendido en su totalidad sobre los riesgos y beneficios de participar en el estudio sobre **FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 - 65 AÑOS QUE ASISTEN A UN LABORATORIO CLÍNICO PRIVADO EN MOYUTA, JUTIAPA** llevado a cabo por los seminaristas de la carrera de Química Biológica de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo cual autorizo a los mismos realizar dicho estudio en mi persona con la tranquilidad de que dicha información será **CONFIDENCIAL**, estando libre de toda amenaza y coacción y con el conocimiento de que me puedo retirar de dicho estudio si lo considero necesario y oportuno sin represaría alguna. Autorizo el uso de la información recabada solamente para fines que la investigación requiera quedando en el anonimato mi identidad.

Nombre: _____

DPI: _____

Firma: _____

E. Hoja de resultados

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
QUÍMICA BIOLÓGICA 2016

No. Boleta: _____

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 A 65
AÑOS
JUTIAPA, GUATEMALA.**

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ EDAD: _____

GÉNERO: _____

No. MUESTRA: _____ FECHA: _____

RESULTADOS

Medidas antropométricas

Peso: _____ Lbs

Perímetro de cintura: _____ cm

Presión Arterial: _____ / _____ mmHg

Valores de Referencia

< 102 cm

130/85 mmHg

Parámetros Bioquímicos

Colesterol Total: _____ mg/dL

< 200 mg/dl

Colesterol HDL: _____ mg/dL

>40 mg/dl H y > 50 mg/dL M

Triglicéridos: _____ mg/dL

< 150 mg/dL

Glucosa pre: _____ mg/dL

80-110 mg/dL

Observaciones: _____

XIV. ABREVIATURAS

%GC	Porcentaje de grasa corporal
µg/min	Microgramos/minuto
AGL	Ácidos grasos libres
ALAD	Asociación Latinoamericana de Diabetes
ARA-II	Antagonista de los receptores de angiotensina
ATP-III	Panel de tratamiento adultos III
cAMP	Monofosfato de adenosina cíclico
c-HLD	Colesterol de alta densidad
c-LDL	Colesterol de baja densidad
c-VLDL	Colesterol de muy baja densidad
CV	Coeficiente de variación
DC	Diámetro de cintura
DM	Diabetes Mellitus
ECV	Enfermedad cardiovascular
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HGNA	Hígado graso no alcohólico
HTA	Hipertensión arterial
IDF	Federación Internacional de Diabetes
IDL	Lipoproteína de densidad intermedia
IDR	Inhibidor directo de la renina
IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IMC	Índice de masa corporal
IRCV	Índice de riesgo cardiovascular
Kcal/día	Kilocalorías/día
LDL	Lipoproteína de baja densidad
mg/dL	Miligramos/decilitro
mg/g	Miligramos/gramo
mmHG	Milímetros de mercurio
MUFA	Ácidos grasos monoinsaturados
NCEP-ATP III	Programa Nacional de Educación para el colesterol y Panel de tratamiento para el adulto III
OMS	Organización Mundial de la Salud
PUFA	Ácidos grasos poliinsaturados
RI	Resistencia insulínica
SM	Síndrome metabólico
SOP	Síndrome de ovario poliquístico
TAV	Tejido adiposo visceral
TG	Triglicéridos
TNF α	Factor de necrosis tumoral alfa
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad

Mónica Alejandra Bobadilla Casasola
Autora

Alfonso Ernesto Arriaza Gudiel
Autor

MSc. Alba Marina Valdés de García
Asesora

MSc. Rosario Dámaris Hernández Hernández
Revisora

MSc. Alba Marina Valdés de García
Directora
Escuela de Química Biológica

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