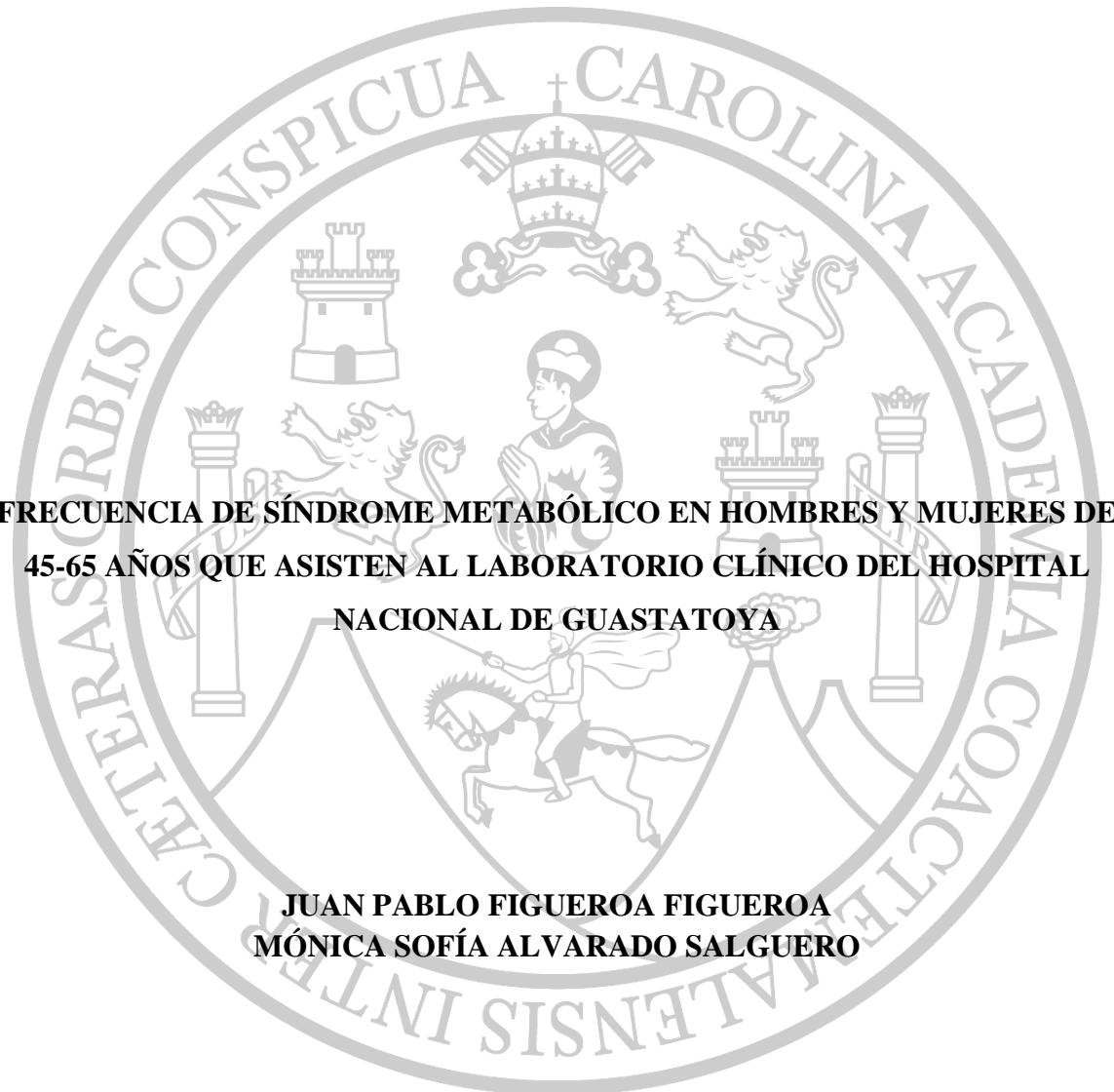


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central shield with a figure on horseback, surrounded by various heraldic symbols like castles, lions, and a crown. The Latin motto "LETTERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE  
45-65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL  
NACIONAL DE GUASTATOYA**

**JUAN PABLO FIGUEROA FIGUEROA  
MÓNICA SOFÍA ALVARADO SALGUERO**

**QUIMICOS BIÓLOGOS**

**GUATEMALA, MAYO DE 2019**

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central shield with a figure on horseback, a castle, and a lion. Above the shield is a crown. The shield is flanked by two pillars topped with crowns. The entire emblem is surrounded by a circular border containing Latin text: "ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEM" at the top and "LETTERAS" at the bottom.

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE  
45-65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL  
NACIONAL DE GUASTATOYA**

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN**

**PRESENTADO POR**

**JUAN PABLO FIGUEROA FIGUEROA  
MÓNICA SOFÍA ALVARADO SALGUERO**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
QUÍMICOS BIÓLOGOS**

**GUATEMALA, MAYO DE 2019**

## **JUNTA DIRECTIVA**

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Lic. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	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 darnos la sabiduría, inteligencia y capacidad para alcanzar nuestras metas, por ponernos en el lugar y tiempo correcto y proporcionarnos la fortaleza necesaria para seguir adelante.

### **A NUESTROS PADRES**

Por ser los pilares que nos apoyaron en el transcurso de toda la carrera hasta el último momento.

### **A NUESTRA FAMILIA**

Por apoyar nuestros objetivos y llevarnos siempre en el camino correcto.

### **A NUESTROS AMIGOS**

Por ser la familia que encontramos durante esta etapa, gracias por compartir experiencias que formaran parte importante de nuestra vida.

### **A NUESTRA CASA DE ESTUDIOS**

La Universidad de San Carlos de Guatemala, la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y a la Escuela de Química Biológica por brindarnos los conocimientos para nuestro crecimiento profesional.

### **A NUESTRA ASESORA Y REVISORA**

Por la orientación y el apoyo brindado a lo largo del proceso del trabajo de investigación.

### **A LAS INSTITUCIONES QUE NOS APOYARON**

Al Hospital Nacional de Guastatoya, a la jefa de laboratorio y los integrantes del mismo, por permitir la realización de la investigación dentro de sus instalaciones.

## ÍNDICE

I.	ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN .....	1
II.	RESUMEN .....	2
III.	ANTECEDENTES .....	4
	A. Síndrome Metabólico.....	4
	1. Generalidades.....	4
	2. Fisiopatología.....	4
	3. Epidemiología.....	6
	B. Factores de Riesgo .....	7
	1. Ambientales .....	7
	2. Genéticos.....	9
	C. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico.....	10
	1. Resistencia a la insulina .....	10
	2. Hiperglicemia en ayunas.....	12
	3. Dislipidemias .....	14
	4. Hipertensión arterial.....	17
	5. Obesidad .....	20
	D. Complicaciones del Síndrome Metabólico .....	22
	1. Aterosclerosis.....	22
	2. Diabetes Mellitus tipo 2.....	25
	3. Enfermedades Cardiovasculares .....	28
	E. Criterios de Diagnóstico para el Síndrome Metabólico .....	30
	1. Criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).....	30
	2. Criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) .....	30

3. Criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) .....	31
F. Tratamiento del Síndrome Metabólico.....	31
1. Aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares .....	31
2. Riesgo cardiovascular .....	32
3. Diabetes mellitus tipo 2 .....	32
G. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico.....	34
1. Estudios realizados en Latinoamérica .....	34
2. Estudios realizados en Guatemala .....	35
H. Contextualización del área de estudio.....	37
1. Datos generales y demográficos .....	38
2. Generalidades del Hospital Nacional de Guastatoya .....	38
IV. JUSTIFICACIÓN .....	39
V. OBJETIVOS .....	40
VI. HIPÓTESIS .....	41
VII. MATERIALES Y MÉTODOS.....	42
A. Universo y muestra .....	42
B. Recursos .....	43
1. Humano .....	43
2. Equipo.....	43
3. Materiales .....	43
4. Reactivos .....	43
C. Metodología .....	44
1. Selección del paciente .....	44
2. Obtención de la muestra .....	44
3. Evaluación de parámetros antropométricos.....	44

4. Determinación de hipertensión.....	45
5. Determinación de score de Framingham.....	45
6. Determinación de parámetros bioquímicos.....	46
7. Control de calidad.....	51
D. Diseño estadístico.....	52
E. Diseño de muestreo.....	52
F. Análisis estadístico.....	53
VIII. RESULTADOS.....	55
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	61
X. CONCLUSIONES.....	67
XI. RECOMENDACIONES.....	68
XII. REFERENCIAS.....	69
XIII. ANEXOS.....	78

## I. ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN

El presente estudio formó parte de una investigación realizada durante varios años, por el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala. El cual consistió en la determinación de diferentes analitos y los valores, por medio del uso de pruebas bioquímicas para el diagnóstico temprano de patologías de origen metabólico, como lo es el Síndrome Metabólico que constituye uno de los principales problemas en salud pública en Guatemala.

El Síndrome Metabólico es causado por factores ambientales tales como la mala alimentación y estilo de vida inadecuado, y a su vez factores genéticos involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos y factores de transcripción PPAR- $\gamma$ -1, C/EBP. Este está asociado a diversos desordenes como la resistencia a la insulina, hiperglicemia en ayunas, dislipidemias, hipertensión arterial y obesidad, que son algunos de los criterios para diagnosticarlo. Las complicaciones más comunes y de mayor importancia para la salud pública en Guatemala son la aterosclerosis, diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.

En el presente estudio se determinó la frecuencia de Síndrome Metabólico, en pacientes que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya, tomando una muestra de 150 hombres y 150 mujeres comprendiendo entre las edades de 45-65 años. Utilizando los criterios del III panel de Tratamiento del Adulto (por sus siglas en inglés ATP III). Se podrá conocer la asociación del estilo de vida y la frecuencia de Síndrome Metabólico en esta población.



## II. RESUMEN

El Síndrome Metabólico agrupa un conjunto de factores de riesgo para el desarrollo y progresión de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, dentro los cuales se incluyen obesidad abdominal, hiperglucemia, intolerancia a la insulina y dislipidemias, así como la presión sanguínea elevada. También se ha caracterizado por su etiología multicausal, en el que se incluye el estilo de vida y factores genéticos. Siendo este un tema actual en nuestra sociedad y en el ámbito médico, por constituir uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su prevalencia a nivel mundial ha ido en aumento en los últimos años, estimándose que el 25% de la población adulta mundial lo presenta, además de encontrar cifras parecidas en países de Latinoamérica que son consistentes entre países; afirmando que una de cada tres o cuatro personas mayores de 20 años, cumple con los criterios de diagnóstico, según la definición empleada.

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico y de sus componentes en 150 hombres y 150 mujeres comprendidos entre 45 y 65 años, que asistieron al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya, ubicado en el departamento de El Progreso, en el período comprendido de diciembre 2018 a enero de 2019.

El diagnóstico se realizó con base a criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto del Programa Americano de Educación en Colesterol de los Estados Unidos (ATP III por sus siglas en inglés Adult treatment panel III), a su vez se evaluaron datos sociodemográficos, tabaquismo, alcoholismo y factores familiares predisponentes de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2 y Enfermedad Cardiovascular.

Se determinó una frecuencia global del Síndrome Metabólico de 23.7%, distribuida de la siguiente manera: 29 hombres (40.8%) y 42 mujeres (59.2%); correspondiente a 71 pacientes de un total de 300. La prevalencia de las alteraciones metabólicas fue: perímetro abdominal aumentado 22 pacientes masculinos (75.9 %) y 35 pacientes femeninos (83.3%), hipertensión 14 hombres (48.3%) y 12 mujeres (28.6 %), hiperglicemia en ayunas 13 pacientes masculinos (44.8 %) y 15 pacientes femeninos (35.7 %), niveles séricos de triglicéridos aumentados 24

hombres (82.8%) y 33 mujeres (78.6%) y niveles séricos de colesterol HDL disminuidos 22 pacientes masculinos (75.9%) y 40 pacientes femeninos (95.2%).

La combinación más frecuente de alteraciones para ambos sexos con Síndrome Metabólico según el criterio ATP III fue diámetro de cintura aumentado, triglicéridos aumentados y colesterol HDL bajo. De acuerdo al análisis de los factores de riesgo asociados se observó que el parámetro de mayor frecuencia en hombres fueron los triglicéridos aumentados y en mujeres los niveles de colesterol HDL disminuidos, seguido de la circunferencia abdominal aumentada. En el análisis de antecedentes familiares con enfermedades cardiovasculares y la presencia de Síndrome Metabólico no se encontró asociación significativa; sin embargo, sí existe un riesgo de padecerlo al tener familiares en primer grado con diabetes mellitus tipo 2.

Según el índice de masa corporal se encontró que el 60 % de los pacientes tenían sobrepeso, seguido de un 25 % de pacientes con obesidad. El índice de riesgo cardiovascular de Framingham obtenido en hombres fue 31.0 % con riesgo alto y 12.2 % en mujeres.

Se recomienda que el área de salud y el hospital implementen programas de prevención para promover una alimentación y vida saludable en la comunidad, especialmente al género femenino. Además, continuar con el estudio de la frecuencia del Síndrome Metabólico en otros departamentos de Guatemala para comparar poblaciones con la muestra estudiada y determinar la frecuencia de SM en el país.

### **III. ANTECEDENTES**

#### **A. Síndrome Metabólico**

##### **1. Generalidades**

El Síndrome Metabólico, considerado como una epidemia mundial, es un trastorno complejo asociado a la alta morbilidad cardiovascular y un elevado costo socioeconómico. Se caracteriza por agrupar factores de riesgo, que incluyen obesidad abdominal, altos niveles de presión, alteraciones en la homeostasis, hiperglicemia y dislipidemia (Hudsara, Lanes, Frandsen, Ferreira y Castro, 2010). Este conjunto de desórdenes o anormalidades metabólicas son considerados factor de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular (Pereira, Melo, Caballero, Rincón, Jaimes y Niño, 2016).

En el año 1988, en que, el Dr. Gerald Reaven lo describió como una serie de anormalidades, que incluye hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, denominándose síndrome X', donde la resistencia a insulina constituía el principal mecanismo fisiopatológico respecto al diagnóstico, prevención y tratamiento. El Dr. Reaven menciona que se debe tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común como lo sugiere una publicación del American Journal of Clinical Nutrition del año 2006 (Hudsara, et al., 2010).

##### **2. Fisiopatología**

Se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas e inflamatorias a nivel molecular, celular o hemodinámico asociadas a la presencia de resistencia a la insulina y adiposidad de predominio visceral (Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes, 2010).

El aumento del tejido adiposo en particular en el área intrabdominal, tienen un papel primordial, al cual se asocia un aumento de la insulinemia y resistencia a su acción en tejidos periféricos. El tejido adiposo es un órgano que secreta una gran variedad de moléculas, conocidas como adipocinas, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina-6 (IL-6), leptina, adiponectina y resistina, que actúan en muy distintas localizaciones. Estas moléculas a través de distintas señales, modulan el apetito y la función de distintos órganos, como el páncreas o el músculo. En el área intrabdominal favorece la aparición de dislipidemia e hipertensión arterial, así como la alteración de las concentraciones de glicemia en ayunas, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Fernández, 2016).

Los transportadores de glucosa y de glucosa-sodio, se caracterizan por ser los transportadores principales de glucosa en células musculares y adipocitos. Los transportadores de glucosa tipo 4 son transportadores de glucosa expresados principalmente en tejidos periféricos con mayores concentraciones en la grasa parda, corazón, músculo rojo, músculo blanco y grasa blanca, aunque también ha sido encontrado en la glándula hipofisis y el hipotálamo (Pereira, et al., 2016).

La insulina tiene un papel anabólico importante en el organismo, que afecta no solo el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, sino también el crecimiento, proliferación, diferenciación celular y la función endotelial (Pinzón, López y Giraldo, 2015). Cuando la insulina u otro estímulo interactúan con las células que contienen transportadores de glucosa tipo 4 se llevan a cabo procesos de endocitosis y exocitosis en la membrana plasmática que generan una rápida redistribución del transportador a la superficie celular, facilitando el movimiento de la glucosa desde el fluido intersticial hacia la célula. Al retornar los niveles normales de glucosa e insulina los transportadores de glucosa son removidos desde la membrana plasmática por endocitosis y retornados a la vesícula intracelular (Pereira, et al., 2016).

Es por esto que se considera como vínculo común entre todos estos factores de riesgo, la resistencia a la insulina. Cuando esta se presenta, ocurre una compensación por el páncreas, mediante un hiperinsulinismo, que puede durar años. Clínicamente se observa como una

intolerancia a la glucosa, con cifras que no alcanzan los valores diagnósticos de diabetes mellitus. La falta de acción inhibitoria de la lipólisis sobre los adipocitos produce una activación de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación a la circulación periférica de ácidos grasos libres (Fernández, 2016).

### **3. Epidemiología**

El incremento en la prevalencia de Síndrome Metabólico a nivel mundial es alarmante, más aún si se toma en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, por ser mejor predictor que la intolerancia a la glucosa. Su impacto se demostró por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica en pacientes con el síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes (Lizarzaburu, 2013).

Existen múltiples estudios donde se determinó la prevalencia en la población, encontrando que la edad de los individuos ha ido en disminución de forma dramática. Hace cuatro décadas se hablaba de pacientes alrededor de los 50 años; en los últimos años el grupo de riesgo está situado en 35 años de edad. Actualmente se ha encontrado este incremento en niños y adolescentes lo que se atribuye a los malos hábitos de alimentación por comida rápida, exceso en el consumo de harina refinada y bebidas azucaradas, y la escasa actividad física (Pereira, et al., 2016).

En Guatemala la frecuencia es semejante a la de la descrita en la literatura a nivel internacional; a diferencia de lo expuesto en la literatura sobre población nacional, que enmarca una mayor prevalencia en edades tempranas, derivado de no realizar en su mayoría actividad física; lo que da como factores más frecuentes del síndrome, el aumento de perímetro abdominal, la hipertrigliceridemia y el colesterol de alta densidad o (HDL) bajo, similar a lo descrito en la literatura en otros países desarrollados y en vías de desarrollo (Wong, et al., 2015).

Guatemala presenta una frecuencia general de Síndrome Metabólico de 31.3% en el área urbana, con mayor incidencia en la edad comprendida de 40 a 50 años (61.4%). Las

características químicas sanguíneas observadas en la población como, el colesterol total elevado se encuentra en el 15.8% de los pacientes con síndrome; mientras que, el colesterol de baja densidad o (LDL) está elevado en el 23.6%. No obstante los parámetros de altas frecuencias, corresponden a la hipertrigliceridemia con 91.2%, HDL bajo 89.5% e hiperglicemia 39.8% (Wong, et al., 2015).

## **B. Factores de Riesgo**

### **1. Ambientales**

#### **a. Hábitos alimenticios**

El papel de elementos específicos de la dieta sobre el desarrollo de Síndrome Metabólico no ha sido aclarado por completo, pero existen estudios que asocian determinados alimentos o patrones dietarios con su prevalencia. El consumo de carnes rojas, frituras y bebidas azucaradas o dietéticas se ha asociado de forma prospectiva con una mayor incidencia (Dussailant, Echeverría, Villarroel, Marin, y Rigotti, 2015). Estos alimentos presentan un contenido elevado en grasas saturadas y grasas Trans, que al ser consumidos en mayor proporción en la dieta, elevan los niveles de colesterol LDL y triglicéridos, provocando una disminución los niveles de colesterol HDL. Esto se debe a que las grasas saturadas disminuyen la expresión génica y la síntesis de la apoproteína A1 en el hígado. El aumento en los niveles de triglicéridos puede alterar la función endotelial, promoviendo el desarrollo de resistencia a la insulina e incrementando el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (Morales, Arandojo, Delgado, Morales y Antonio, 2016).

Por el contrario, una mayor ingesta de frutas y verduras, lácteos y cereales integrales, se correlaciona de manera inversa con su aparición (Dussailant, et al., 2015).

## **b. Sedentarismo**

El sedentarismo se asocia con aumento de peso y de grasa visceral, lo que predispone a los individuos a una adipocitopatía proinflamatoria con resistencia insulínica y aparición del fenotipo característico del síndrome metabólico (Aguirre, Rojas y Lima, 2012).

## **c. Edad**

Se ha documentado que la ocurrencia de Síndrome Metabólico se incrementa con el envejecimiento y varía dependiendo de la región y población. Su prevalencia ha aumentado de un 6,7% en adultos de 20 a 29 años y aproximadamente 40% entre adultos de 60 años o más en los Estados Unidos, de acuerdo con el Third National Health and Nutrition Examination Survey (Hudsara, et al., 2010).

Durante la pubertad se experimenta cambios biológicos dinámicos, en los que el aumento de grasa corporal y la resistencia a la insulina pueden incrementar el riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico. En mujeres mayores se ha encontrado un aumento de diversos factores de riesgo cardiovascular debido a la acumulación de grasa visceral, alteración del perfil lipídico y resistencia a la insulina, esto debido a la transición hormonal que se experimenta durante la perimenopausa y postmenopausa, lo que incrementa su prevalencia en este género (Molina y Muñoz, 2018).

## **d. Circunferencia abdominal**

El aumento de grasa central o intrabdominal se considera un factor de riesgo para síndrome metabólico independiente de la obesidad en general. Ya que hay un mayor riesgo de desarrollo de diabetes mellitus, hipertrigliceridemia con acumulación de colesterol LDL, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares (Pinzón y Celemin, 2015).

El valor universalmente utilizado actualmente para diagnosticar obesidad en un índice de masa corporal igual o superior a  $30 \text{ kg/m}^2$  en ambos sexos. Se ha establecido que el depósito

y la distribución de la grasa en el cuerpo representa un riesgo diferente, correspondiendo al tejido adiposo abdominal y más específicamente al tejido adiposo perivisceral el que se asocia con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, y cáncer (Moreno, 2010).

El porcentaje de grasa corporal es alrededor de un 10% más alto en mujeres que en hombres. Esto sugiere que las mujeres tienen una mejor adaptación a la grasa corporal que los hombres, debido a que gran parte de la grasa se distribuye en compartimentos subcutáneos y periféricos como mamas, glúteos y muslos, mientras que en hombres el exceso de grasa tiende a depositarse en el área del abdomen, tanto grasa subcutánea como grasa intrabdominal. En niños varía de manera importante a través de los años, presentando un aumento importante en el primer año de vida. Posteriormente disminuye hasta alrededor de los 5 a 6 años de edad. En niños mayores de 6 años, la obesidad se define basada en curvas de crecimiento según sexo, IMC y edad (Moreno, 2012).

## **2. Genéticos**

La presencia de genes ahorradores pueden condicionar la obesidad resultante de años de déficit nutricional, también existen genes específicos que codifican proteínas relacionadas con la presencia y degradación de triacilglicéridos, como el fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil-Coenzima A sintasa y lipoproteína lipasa, además de genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos o genes relacionados con el Síndrome Metabólico, que codifican el sustrato del receptor de la insulina y su proteína desacoplante del tejido adiposo (Bustamante, 2012).

Entre estos factores genéticos se pueden incluir los siguientes, como los genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos y factores de transcripción PPAR- $\gamma$ -1, C/EBP (Molina y Muñoz, 2018).

Los PPAR son receptores de proliferación de peroxisomas activados, los cuales parecen regular el crecimiento, la maduración y la función del adipocito. Existen tres subtipos:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,



$\gamma$ . Los subtipos  $\gamma$  y  $\alpha$  se expresan principalmente en el hígado y están involucrados en el control del metabolismo de lipoproteínas, oxidación y utilización celular de ácidos grasos, además de la respuesta inflamatoria. Una mutación en el gen que codifica el PPAR- $\gamma$  produciría la pérdida de la función, siendo responsable en el desarrollo de la resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial (Molina y Muñoz, 2018).

## **C. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico**

### **1. Resistencia a la insulina**

#### **a. Generalidades**

Se considera como el principal factor fisiopatológico asociado al Síndrome Metabólico, aún en edades tempranas. Esta asociación entre resistencia a la insulina, obesidad y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares puede estar mediada por una alteración tanto en el tejido adiposo subcutáneo en el abdomen y a nivel periférico, como en el tejido adiposo visceral abdominal. La alteración en el tejido adiposo se manifiesta en el desequilibrio de las adipocitocinas, con elevación de niveles de leptina y resistencia a la misma, tendencia a hipoadiponectinemia e hiperresistinemia e incremento significativo de infiltración por macrófagos en este tejido (Pinzón, et al., 2015).

#### **b. Fisiopatología**

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células  $\beta$  del páncreas en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante. Su principal función es mantener la homeostasis glucémica y de otros sustratos energéticos. De esta forma, después de cada ingesta de alimento, la insulina suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo (Carrasco, Galgani y Reyes, 2013).

Por otra parte, la insulina inhibe la producción hepática de glucosa, mientras promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo. En un estado de resistencia

a la insulina, la acción de esta hormona a nivel celular está reducida, lo que aumenta la secreción de insulina (Carrasco, et al., 2013).

### **c. Diagnóstico**

La resistencia a la insulina puede ser determinada mediante la técnica de clamp euglicémico-hiperinsulinémico o por sus siglas CEH. Esta técnica consiste en infundir insulina a una tasa fija, mientras se administra glucosa a una tasa variable con el objeto de fijar la glicemia a un nivel señalado, usualmente 90 mg/dL. En pacientes con menor grado de resistencia, es decir sensibles a insulina, requerirá una mayor tasa de infusión de glucosa para mantener la euglicemia. La aplicación de este método es compleja, laboriosa y costosa, lo cual ha incentivado el desarrollo de otros métodos (Carrasco, et al., 2013).

Las estimaciones de la glicemia e insulinemia en ayuno se basan en la utilización de un índice HOMA (Homeostasis Model Assessment). Se deriva de la interacción entre la función celular  $\beta$  y la sensibilidad a la insulina en un modelo matemático, en donde se utilizan las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno. El punto de corte más utilizado en la práctica clínica es de 12  $\mu$ U/mL, además de concordar con un índice HOMA de 2,5 cuando se considera el punto medio del rango normal de glicemia de ayuno (85 mg/dL). Se ha demostrado que los indicadores basados en mediciones de ayuno representan la resistencia a la insulina hepática, pero no muestran una buena correlación con la resistencia periférica, muscular y/o de adipocitos, además de no ser un buen indicador en pacientes con glicemia alterada de ayuno o diabetes (Carrasco, et al., 2013).

La prueba de tolerancia oral con 75 gramos de glucosa que se utiliza en la práctica clínica para diagnosticar estados de intolerancia a glucosa o diabetes, al agregar mediciones de insulinemia en cada momento de medición de la glicemia, esto permite evidenciar la existencia de resistencia insulínica cuando se observan valores de insulinemia mayores de 100 y 60  $\mu$ U/mL, a la hora y 2 horas de la carga de glucosa, respectivamente, con la condición de que la glicemia sea menor de 140 mg/dL. (Carrasco, et al., 2013).

#### **d. Tratamiento**

La pérdida de masa corporal y en especial de grasa corporal disminuye la resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión arterial, inflamación, etc. En general, el tratamiento está orientado a limitar la ingesta excesiva de grasa, aumentar el consumo de frutas y verduras, y realizar ejercicio físico es recomendable (Carrasco, et al., 2013).

También es recomendable el uso de fármacos insulinosensibilizadores en pacientes sin diabetes mellitus tipo 2. Entre estos fármacos, el más utilizado es la metformina, ya que se ha observado que reduce la resistencia a la insulina, disminuyendo significativamente el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 (Carrasco, et al., 2013).

## **2. Hiperglicemia en ayunas**

### **a. Generalidades**

El término de glucosa plasmática alterada se refiere a los niveles mayores de 100mg/dL, pero menores de 126 mg/dL, contemplando estadios metabólicos intermedios entre la homeostasis de glucosa normal y diabetes (Rojas, 2010).

La hiperglucemia es frecuentemente la manifestación de una enfermedad crítica, resultado de un cambio metabólico y hormonal agudo asociado con una respuesta a una lesión y al estrés (Gracia, Cruz, Madrigal, Morales y Vera, 2015).

### **b. Fisiopatología**

En pacientes con hiperglicemia, la producción de insulina está disminuida, lo que altera el mecanismo regulador. Al no haber elevaciones de glucosa con un aumento suficiente en la secreción de insulina, provoca deficiencia en la absorción dentro de las células, que al continuar elevándose, da como consecuencia una sobrecarga en los riñones, los cuales actúan como filtro para la glucosa, que se halla diluida con agua del organismo, derivado de la baja capacidad de los riñones para filtrarla. Esto provoca una deshidratación, manifestada como

un aumento anormal de la sed, además de síntomas como polidipsia, poliuria y astenia (Rojas, 2010).

El aumento de la secreción de hormonas como catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón, producen alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, que incluye resistencia a la insulina, incremento en la producción hepática de glucosa, deterioro en la utilización periférica de glucosa y deficiencia relativa de insulina (Gracia, et al., 2015).

La hiperglucemia induce la transcripción de factores proinflamatorios como, factor nuclear  $\kappa\beta$  (NF $\kappa\beta$ ) y el activador de la proteína-1 de unión. Su incremento está asociado con un aumento en la expresión de genes que codifican distintas proteínas que pueden mediar la inflamación, agregación plaquetaria, apoptosis y disfunción endotelial, involucrados en la formación de placas ateroscleróticas y aumento en la presión arterial, dando lugar a la aparición de Síndrome Metabólico (Gracia, et al., 2015).

El incremento de la carga oxidativa de la hiperglucemia se asocia con daño a los lípidos, proteínas y ácido desoxirribonucleico (ADN). La producción de superóxido y su reacción con el óxido nítrico resulta en la producción de peroxinitrito, nitración de proteínas, y activación del NF $\kappa\beta$  (Gracia, et al., 2015).

La hiperglicemia en ayunas o glucemia de ayuno alterada se asocia a condiciones prediabéticas. Asociaciones como la American Diabetes Association poseen criterios con la sensibilidad y la especificidad suficientes para incluir a las personas con hipertrigliceridemia, por lo que se hace innecesario practicar una prueba confirmatoria con carga oral de glucosa, esto se basa en que probablemente se encuentran en una etapa más avanzada de para el desarrollo de diabetes (Organización Panamericana de la Salud, 2009).

La glucemia de ayuno alterada, hipertrigliceridemia y la diabetes forman parte del síndrome metabólico y la presencia de diabetes incrementa significativamente el riesgo cardiovascular de éstos individuo, al igual que la presencia del síndrome metabólico en personas con diabetes también aumenta significativamente su riesgo cardiovascular (OPS, 2009).

### **c. Diagnóstico**

Los pacientes con hiperglucemia pueden clasificarse en una de las siguientes categorías:

- Con diagnóstico previo de diabetes y portadores de la enfermedad.
- Sin diagnóstico previo de diabetes y portadores de la enfermedad.
- Con hiperglucemia por estrés, en la que no son portadores de diabetes y la hiperglucemia es transitoria (Gracia, et al., 2015).

Para la distinción entre hiperglucemia por estrés e hiperglucemia transitoria, puede realizarse una medición de hemoglobina glicosilada (HbA1c), en la que un valor mayor a 6.5% sugiere la presencia de diabetes no diagnosticada o no controlada. Las metas de control glucémico para minimizar el riesgo de hipoglucemia y optimizarla deben ser de glucosa en ayuno menor a 140 mg/dL; y, una glucosa a cualquier hora del día menor a 180 mg/dL (Calvo, Duarte, Lee Eng, Espinosa, Romero y Sánchez, 2013).

### **d. Tratamiento**

En pacientes de Síndrome Metabólico con hiperglucemia en ayunas el tratamiento con insulina reduce la frecuencia de complicaciones, tales como infecciones de heridas, bacteriemia, neumonía y falla renal. El uso de fármacos debe ser evaluado antes de su recomendación ya que puede asociarse a la aparición de efectos adversos que derivan en complicaciones. Como es el caso de las sulfonilureas, que son secretagogos de larga acción que pueden causar hipoglucemia severa y prolongada, particularmente en ancianos, pacientes con enfermedad renal o con pobre ingesta de alimentos. Los secretagogos de insulina de acción corta tienen un riesgo de hipoglicemia similar a las sulfonilureas (Gracia, et al., 2015).

## **3. Dislipidemias**

### **a. Generalidades**

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. Se clasifican por síndromes que

engloban diversas etiologías y distintos riesgos cardiovasculares. Es por eso, que se debe establecer su etiología y la probabilidad de que causen un evento cardiovascular. La dislipidemia se caracteriza por el aumento en los niveles de colesterol o hipercolesterolemia y de triglicéridos que es de mayor complicación (Canalizo, Favela, Salas, Gómez, Jara, Torres y Viniegra, 2013).

La prevalencia de diabetes, obesidad e hipertensión arterial se relaciona con hipertrigliceridemia, los cuales son factores asociados al desarrollo de síndrome metabólico. Se caracteriza por las cifras bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, causadas por la hiperinsulinemia en el metabolismo de las lipoproteínas (Zapata y Noguera, 2016).

### **b. Fisiopatología**

El mecanismo de circulación de los lípidos en el torrente sanguíneo se realiza en forma de lipoproteínas, moléculas que transportan los triglicéridos y ésteres de colesterol, los cuales se encuentran cubiertos por capa de fosfolípidos y algunas proteínas denominadas apoproteínas. Las lipoproteínas se encuentran como quilomicrones, VLDL, LDL y HDL. Las apoproteínas que se encuentran en dichas lipoproteínas tienen funciones protectoras para estas, ya que tienen receptores específicos y les confieren gran parte de sus características y funciones (Zapata y Noguera, 2016).

La principal función de estas apoproteínas es la de transportar los lípidos a la sangre, los cuales son catabolizados por los riñones y tejidos extrahepáticos (Zapata y Noguera, 2016).

### **c. Diagnóstico**

El diagnóstico clínico se basa en los niveles séricos de las lipoproteínas y de sus lípidos. Se debe evaluar los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol-HDL en todos los pacientes adultos. Estas mediciones no deben realizarse en pacientes que hayan sufrido estrés físico en las últimas seis semanas, enfermedades intercurrentes agudas, cirugías o pérdida de

peso (Canalizo, et al., 2013). En relación con los límites de normalidad de los lípidos, se ha considerado su evaluación con base en el riesgo cardiovascular.

**Tabla 1.** Valores de referencia de Colesterol y triglicéridos en Sangre

<b>Lípidos</b>	<b>Valores de referencia</b>
Colesterol-HDL	> 40 mg/dL
Colesterol-LDL	< 100 mg/dL
Colesterol total	< 200 mg/dL
Triglicéridos	< 150 a 199 mg/dL

Fuente: Canalizo, et al. 2013

El colesterol-no HDL se utiliza como estimador del número total de partículas aterogénicas en plasma, es decir lipoproteínas de muy baja densidad más lipoproteínas de densidad intermedia, más lipoproteínas de baja densidad y se relaciona muy bien con los niveles de la apoB. Para cuantificarlo se emplea la fórmula, colesterol total – colesterol-HDL (Canalizo, et al., 2013).

#### **d. Tratamiento**

Previo al tratamiento farmacológico es necesario el cambio en la dieta y aumento de actividad física. Uno de los tratamientos farmacológicos son las estatinas, conocidas como inhibidores de la 3-hidroxi- 3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa que disminuyen los valores séricos de pruebas lipídicas, por ende, los eventos vasculares. La ezetimiba, puede ser utilizada como adyuvante promoviendo una potencialización en la reducción de absorción y liberación del colesterol. Los fibratos en conjunto con las estatinas han mostrado ser eficaces en la reducción de los triglicéridos, debido a que aumentan la actividad de la lipoproteína lipasa y reducen la síntesis del Colesterol (Zapata y Noguera, 2016).

## **4. Hipertensión arterial**

### **a. Generalidades**

La hipertensión arterial es una condición clínica multifactorial caracterizada por elevados niveles de presión arterial. Asociada, frecuentemente, a alteraciones funcionales y/o estructurales de los órganos como el corazón, encéfalo, riñones, vasos sanguíneos y las alteraciones metabólicas, con un aumento en el riesgo del desarrollo de problemas cardiovasculares (Weschenfelder y Martini, 2012).

Alteraciones metabólicas el perfil lipídico, asociado a otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, la obesidad, la intolerancia a los glúcidos, y un estado proinflamatorio y protrombótico, en su conjunto constituyen el síndrome metabólico. La resistencia a la insulina es una característica básica del síndrome que interviene en la elevación de la presión arterial por varios mecanismos tales como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la activación del sistema nervioso simpático y la hiperuricemia (Miguel y Peña, 2017).

### **b. Fisiopatología**

La hipertensión arterial se caracteriza por la existencia de una disfunción endotelial, con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo, óxido nítrico, factor hiperpolarizante del endotelio (EDHF) y factores vasoconstrictores, máxime endotelinas. Las endotelinas son factores vasoconstrictores locales muy potentes, que forman un sistema complejo a partir de la proendotelina, en la que actúa una enzima convertidora de endotelina (ECE), formándose principalmente endotelina I que posee una acción vasoconstrictora sistémica y ejerce diversas acciones sobre el tono vascular; la excreción renal de sodio y agua; además, de la producción de la matriz extracelular. La endotelina I está implicada en el proceso de remodelamiento vascular y regulación de la proliferación celular; se puede describir como una sustancia mitogénica extraordinariamente potente, que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular (Wagner-Grau, 2010).



El sistema renina angiotensina aldosterona, un sistema sumamente complejo, que comprende una serie de proteínas y cuatro angiotensinas con actividades propias y específicas, cuyas acciones vasculares, inducen estrés oxidativo a nivel tisular, que producen cambios estructurales como funcionales, en especial, disfunción endotelial, que disponen la patología hipertensiva (Wagner-Grau, 2010). La relación entre obesidad y actividad anormal del eje renina angiotensina aldosterona, se basa en la relación proporcional entre el aumento de los niveles de leptina, por un reflejo de la masa de tejido adiposo y el angiotensinógeno plasmático producido por los adipocitos, que son una fuente local de angiotensinógeno y angiotensina II (García, Martín, Martínez, Merchán, Mayorga y Barragán, 2017).

La angiotensina II y aldosterona poseen, acciones no hemodinámicas como el aumento del factor de crecimiento endotelial con actividad proinflamatoria, estimulación de la producción de especies reactivas de oxígeno nefrotóxicas, incremento de la proliferación celular y de la remodelación tisular, aumento de la síntesis de citoquinas profibróticas y factores de crecimiento, así como, reducción de la síntesis del óxido nítrico y del péptido natriurético tipo B. Además incrementan el colágeno a nivel cardiaco y vascular, por inhibición de la actividad de metaloproteinasas 1, que destruye el colágeno e incrementa los inhibidores tisulares específicos, esto da como resultado el aumento del colágeno tipo III en el corazón y vasos sanguíneos de los pacientes hipertensos (Wagner-Grau, 2010).

El sistema péptido natriurético está constituido por el péptido auricular natriurético, péptido cerebral natriurético y péptido natriurético de tipo C; cada uno codificado por un gen diferente. Estos son sintetizados principalmente en el corazón, riñón y cerebro, estos actúan en receptores específicos denominados NPr-A, NPr-B, y NPr-C30. Los péptidos natriuréticos tienen efectos sobre el volumen plasmático y control renal de sodio, lo que influencia las cifras de tensión arterial, al causar una disminución del tono simpático vascular periférico. Así mismo, mitigan la función de los barorreceptores y disminuyen el umbral de activación de estímulos vágales eferentes. De este modo, suprimen la taquicardia refleja y la vasoconstricción resultante de la disminución del volumen plasmático; de esta forma poseen un papel protector en el desarrollo de hipertensión arterial, debido a sus

efectos natriuréticos y vasodilatadores, así como su efecto inhibitor en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (García, et al., 2017).

Las hormonas gastrointestinales de captación y descarboxilación de los precursores de grupos amino, son secretadas por diversas células especializadas del aparato digestivo. Además, poseen una intensa acción vascular; como el péptido intestinal vasoactivo, la colecistoquinina, la sustancia P, que son intensas vasodilatadoras, mientras que la coherina es vasoconstrictora. Lo que podría evidenciar una asociación entre las patologías funcionales digestivas con la hipertensión arterial (Wagner-Grau, 2010).

### **c. Diagnóstico**

La evaluación integral de hipertensión arterial incluye un protocolo de estudio que requiere el análisis completo de los datos clínicos y de las pruebas adicionales, así como su clasificación. El diagnóstico se establece tras dos determinaciones. Se considera diagnóstico probable cuando existe elevación de la presión arterial con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg. No obstante, el diagnóstico de hipertensión arterial puede determinarse desde la primera consulta médica en pacientes que acudan por datos de alarma o urgencia hipertensiva, pacientes con diabetes con daño a órgano blanco (DOB), o datos de insuficiencia renal de moderada a grave, es decir una filtración glomerular menor de 60 mL por minuto, por metro cuadrado, con presión arterial con cifras de más de 140/90 mm Hg (Valenzuela, et al., 2016).

Es importante definir parámetros para determinar si existe un daño a órganos blanco, los cuales pueden ser cardiovascular, que es esencial establecerlo de forma temprana, para evaluar el daño, y seleccionar estrategias de tratamiento y modificar el pronóstico del paciente (Valenzuela, et al., 2016).

El daño renal se diagnostica por la identificación de microalbuminuria 30 a 300 mg/dL en un examen general de orina y estableciendo una tasa de filtración glomerular de 30 a 60 mL/min, además de un perfil de lípidos y química sanguínea que incluya glucosa, curva de

tolerancia a la glucosa, urea, creatinina y ácido úrico. La evaluación del sistema nervioso central y ojos, se debe realizar por medio de estudios de agudeza visual y fondo de ojo, además de realizar investigaciones de alteraciones neurológicas de forma periódica para prevenir o evaluar la presencia del daño (Valenzuela, et. al., 2016).

#### **d. Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es controlar y mantener la presión arterial en los niveles recomendados, así como reducir el riesgo por eventos vasculares. El tratamiento farmacológico se establece con fármacos de primera línea, estos son diuréticos tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, Beta-bloqueadores y calcio, antagonista de acción prolongada (Valenzuela, et. al., 2016).

Se recomienda incluir un consumo de sal no mayor a 5 g disminuyendo progresivamente hasta 3 g al día. Asimismo reducir o mantener un peso corporal con un índice de masa corporal de 25 Kg/m<sup>2</sup> o menor. Otras recomendaciones son limitar el consumo de alcohol, así como promover la suspensión del hábito de fumar (Valenzuela, et. al., 2016).

### **5. Obesidad**

#### **a. Generalidades**

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

El tejido adiposo es capaz de producir un número elevado de moléculas, llamadas adipocitoquinas entre las que se encuentran la leptina, factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ),

interleucinas y adiponectina. Según su grado de producción pueden influenciar las alteraciones metabólicas que tienen lugar en la obesidad y en el síndrome metabólico (Recasens, Ricart y Fernández, 2004).

### **b. Fisiopatología**

El tejido adiposo además de su función de almacenamiento de grasa, secreta una serie de proteínas conocidas como adipoquinas que presentan una función endocrina variada según la interacción que presenten con el Sistema Nervioso Central o con otros órganos del cuerpo. Entre las más conocidas se encuentra la leptina, TNF- $\alpha$ , interleucina-6, PAI-1, angiotensinógeno, adiponectina, visfatina, resistina y enzimas como la aromatasas y la 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa (11- $\beta$ -HSD) que participan activamente en la regulación hormonal (Moreno, 2010).

Entre estas, la 11- $\beta$ -HSD presenta una sobreexpresión en pacientes obesos, en quienes hay un aumento de la conversión de cortisona en cortisol, esto se asocia a un mayor riesgo de presentar factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial, dislipidemias y resistencia a la insulina. Además, la leptina ha sido destacada como señal de saciedad vía hipotalámica y usada farmacológica en pacientes obesos, sin embargo, se ha observado que la mayoría de pacientes obesos cursan con niveles plasmáticos elevados de leptina y no responden en forma satisfactoria al tratamiento, al contrario de pocos casos reportados de déficit congénito de leptina, en quienes representa una terapia ideal (Moreno, 2010).

### **c. Diagnóstico**

La medición de la grasa corporal es un procedimiento difícil y caro de realizar en la práctica clínica. Entre los métodos utilizados se encuentran la medición de los pliegues subcutáneos en distintos puntos bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco, cuya suma se considera un indicador de la grasa subcutánea. Sin embargo, es un método de alta variabilidad y difícil de realizar en pacientes obesos con pliegues cutáneos muy grandes. El método más utilizado actualmente es la medición de la impedancia bioeléctrica, conocida como

bioimpedanciometría, que mide la resistencia del cuerpo al paso de una corriente alterna de baja intensidad, permitiendo determinar así el contenido de agua corporal. Este método puede determinar mediante ecuaciones, la masa libre de grasa y masa grasa corporal. Este es un método fácil de realizar, con un alto grado de reproducibilidad, pero que tiene solo un moderado grado de exactitud (Moreno, 2012).

#### **d. Tratamiento**

El tratamiento para el sobrepeso y la obesidad depende de la causa y la gravedad de la afección. Entre los tratamientos se encuentran los cambios saludables en el estilo de vida, los programas de tratamiento de modificación de conducta para adelgazar, los medicamentos y en algunos casos intervenciones quirúrgicas. Entre los medicamentos utilizados están dietilpropión, la fendimetrazina, la lorcaserina, la naltrexona/el bupropión y la liraglutida, que regulan el impulso de comer, lo cual puede contribuir a reducir el apetito. Otro medicamento es el orlistat que impide que los intestinos absorban la grasa de los alimentos que consume (National Institutes of Health, 2015).

### **D. Complicaciones del Síndrome Metabólico**

#### **1. Aterosclerosis**

##### **a. Generalidades**

Se caracteriza por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre. Produce una reacción inflamatoria y la multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared, que van produciendo estrechamientos de la luz arterial. Los engrosamientos concretos son denominados placa de ateroma, que es el acumulo de lípidos con las células musculares lisas (Álvarez, Esparza, Candia y Quizan, 2008).

## **b. Fisiopatología**

El proceso aterogénico puede iniciar en edades tempranas, debido a, la mala alimentación. El depósito y salida de lipoproteínas del espacio subendotelial es un proceso fisiológico normal. La permanencia en este espacio es el principal problema de la producción de aterosclerosis, que viene condicionada por el flujo de entrada de lipoproteínas y de resistencia a las modificaciones oxidativas que suponen un cambio en el comportamiento biológico. (Zarate, Apolinar, Basurto, Chesnaye y Saldivar, 2015).

Las LDL modificadas y oxidadas son citotóxicas y lesivas para el endotelio, quimiotácticas para los monocitos e inhibidoras de la migración de los macrófagos. Estas inducen la expresión del factor necrótico tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) o la interleucina-1 (IL-1), las cuales favorecen moléculas de adhesión endotelial. Los macrófagos fagocitan estas LDL modificadas y al acumular lípidos se transforman en células espumosas.

Cuando el nivel circulante de lipoproteínas supera a la capacidad fagocítica de los macrófagos, estos ejercen una función quimiotáctica sobre más macrófagos y células musculares lisas de la pared arterial que se transforman en macrófagos, que van cargándose de lípidos hasta transformarse en células espumosas; que al estar cargadas de lípidos terminan lisándose, para liberarse al espacio celular los cristales de colesterol y enzimas catalíticas contenidas en los restos celulares, lo que desencadena en un proceso inflamatorio local, dando lugar a la placa aterosclerótica (Zarate, et al., 2015).

La primera fase se conoce como estría adiposa o lipídica, visible macroscópicamente. Aunque puede considerarse como precursora de la placa ateromatosa, en ciertas ocasiones puede involucionar, al resolver el cuerpo, por sí mismo, el problema. La placa de ateroma puede aparecer al final de la pubertad o incluso antes. Presenta mayor contenido lipídico y celular que la estría lipídica, debido a la continua producción de células espumosas. Se forma un núcleo lipídico entorno al cual se organiza el componente celular; la fase final es la placa fibrosa que se caracteriza por la gran reacción conectiva con depósito de colágeno y fibrosis,

que es un mecanismo defensivo de la pared endotelial ante el daño producido por la placa de ateroma que gracias a su consistencia blanda es deformable. (Zarate, et al., 2015).

Si se produce ulceración por la inflamación de la placa ateromatosa, las plaquetas asisten y se agregan, lo que causa la llamada trombosis, que puede obstruir de forma total o parcial el lumen arterial e impedir la circulación de la sangre, lo cual da lugar a un infarto, por falta de sangre en el sitio blanco, con la consecuencia de necrosis (Zarate, et al., 2015).

### **c. Diagnóstico**

En la actualidad, las técnicas de diagnóstico han permitido que junto con el criterio medico se realice con exactitud. Los análisis de sangre incluyen: colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos, la Proteína C Reactiva y otros complementarios, como Apolipoproteina A1 (Apo-A1) y Apolipoproteina B (Apo-B); que se utilizan para detectar la inflamación. Entre las pruebas de gabinete realizadas están: electrocardiograma, prueba de pensión, ecocardiografía, angiografía coronaria y cateterización cardiaca, proyección de imagen de resonancia magnética (Álvarez, et al., 2008).

### **d. Epidemiología**

La principal causa de la enfermedad cardiovascular es la aterosclerosis, origen de muerte en todo el mundo; debido a que, en el año mueren más personas que por cualquier otra causa. Según datos de la Organización Mundial de la Salud en 2012, murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. Más de tres cuartas partes de las defunciones por enfermedad cardiovascular se producen en los países de ingresos bajos y medios, como Guatemala. De los 16 millones de muertes de personas menores de 70 años atribuibles a enfermedades no transmisibles, 82% corresponde a los países de ingresos bajos y medios y 37% se deben a las enfermedades cardiovasculares (Organización Mundial de Salud, 2017).

Las enfermedades cardiovasculares puede prevenirse al actuar sobre factores de riesgo del comportamiento de las personas, como consumo de tabaco, dietas malsanas, obesidad, inactividad física o consumo nocivo de alcohol, con la utilización de estrategias que abarquen a toda la población. Es fundamental la detección precoz y el tratamiento temprano, por medio de servicios de orientación o la administración de fármacos, según corresponda (Organización Mundial de la Salud, 2015).

## **2. Diabetes Mellitus tipo 2**

### **a. Generalidades**

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad metabólica que se produce por alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, caracterizada por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción o en la acción de la insulina. Se asocia a largo plazo con el daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (Oveido, Espinosa, Reyes, Trejo y Velásquez, 2008).

Es un padecimiento incurable y los pacientes deben recibir tratamiento de por vida, por ello, el control de la enfermedad requiere la participación multidisciplinaria del personal de salud, actividad deliberada que pretende influir favorablemente en los pacientes diabéticos para mejorar la calidad de vida (Álvarez, et al., 2008).

### **b. Fisiopatología**

La fisiopatología incluye diversos puntos. El primero resistencia a la insulina a nivel del hígado, músculo liso y tejido adiposo. Se habla de resistencia periférica a la insulina, cuando se produce en el músculo estriado, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa, que produce un aumento a nivel sanguíneo, y de resistencia central a la insulina que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la formación de glucosa, para determinar la hiperglicemia sin necesidad de ingerir alimentos. Lo anterior estimula la producción de insulina en las células beta, pero cuando éstas no pueden generar la cantidad de hormona suficiente para contrarrestar esta insulinoresistencia aparece la hiperglicemia, que indica la



presencia de una falla a nivel del hígado o tejido periférico, que puede ser parcial o total, en la secreción de insulina (López, 2009).

Otro defecto que favorece el desarrollo de diabetes mellitus es la disminución del efecto de las incretinas en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial (después de comer), lo que se ha podido comprobar sólo en algunos pacientes, porque la producción y desaparición de estas sustancias es relativamente rápida, por lo que es difícil cuantificarla. Cuando la hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipototoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a nivel hepático y muscular; por lo tanto la falta de tratamiento apropiado favorece la evolución progresiva de la diabetes (López, 2009).

### **c. Diagnóstico**

El diagnóstico de diabetes mellitus se basa en los siguientes criterios:

- Glicemias al azar de 200 mg/dL o mayores, más síntomas como poliuria o polifagia.
- Glicemia en ayunas igual o mayor de 126 mg/dL.
- Glicemia dos horas después de la ingesta de 75g glucosa igual o mayor a 200 mg/dL.

Estos dos últimos exámenes se deben repetir sin que la persona realice cambios en su alimentación. La prueba de glicemia en ayunas tiene una variabilidad de 5% a 6%; y, la glicemia post-carga de 14%; por lo tanto, una persona puede estar dentro del rango diagnóstico de diabetes en una prueba y no en la otra (López, 2009).

### **d. Epidemiología**

La diabetes mellitus ha alcanzado proporciones epidémicas, afectando a 5,1% de los individuos de 20 a 79 años de edad a nivel mundial, siendo la diabetes mellitus tipo 2 responsable de 90% de los casos. En los países más desarrollados la prevalencia es alrededor de 6% y este tipo de diabetes, que antes se consideraba como de inicio tardío, hoy se ve en niños desde los ocho años de edad, dando lugar a tomar precauciones en la población infantil,

que anteriormente no se consideraba importante. Entre los adolescentes caucásicos afectados, 4% tiene diabetes y 25% tiene intolerancia a la glucosa, en etnia negra, la prevalencia es 7.8% menos a la reportada en adolescentes blancos. Los hispanos y los adolescentes blancos presentan mayores valores de perímetro abdominal, triglicéridos y glucemia basal, además de niveles bajos de HDL colesterol, en comparación a adolescentes negros (Hayes, 2009).

A pesar de los avances en el tratamiento y prevención, la prevalencia de la diabetes ha aumentado de manera más drástica de lo esperado: en 1997 había 120 millones de diabéticos en el mundo y se esperaba que la cifra alcanzaría los 150 en el año 2000; sin embargo llegó a 177, lo que se estima para 2025, en 333 millones de personas con diabetes mellitus tipo 2. Para lo que, Chile estará entre las diez naciones con el mayor número de casos en el mundo (López, 2009).

En la actualidad, la información disponible sobre aspectos epidemiológicos de la población infantil, es muy limitada, debido a que, recientemente se reconoció la importancia de esta. Se ha calculado que la prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en varias poblaciones se ubica entre 0.2% a 5%, con un incremento de 10 veces a lo largo de las últimas décadas, esto debido a la industrialización de alimentos y a la comida rápida (Frenk y Márquez, 2010).

La prevalencia mundial de la diabetes en adultos (mayores de 18 años) ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014; el número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014. La prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos (OMS, 2017).

En Guatemala para el año 2008 la diabetes mellitus tipo 2 es la segunda enfermedad no transmisible más frecuente, presento una tasa de prevalencia de 347 casos por 100,000 habitantes mientras que para el año 2015 aumento a 782 casos: con un incremento de 2.25 casos por 100,000 habitantes en 8 años (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2016).

### **3. Enfermedades Cardiovasculares**

#### **a. Generalidades**

La principal causa de muerte en el continente americano se atribuye a enfermedades cardiovasculares, en especial la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Estas enfermedades tienen un origen multifactorial y factores de riesgo cardiovascular, entre los que se pueden destacar la edad y el sexo como factores no modificables y el tabaquismo, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus como factores modificables. Recientemente se ha comprobado que otros factores como la hipertrigliceridemia, también tienen un papel relevante (OMS, 2015).

#### **b. Fisiopatología**

La principal causa de enfermedades cardiovasculares es la aterosclerosis, esta se inicia mediante el depósito de pequeñas cantidades de grasa entre las finas capas de las arterias. Una cascada de reacciones inflamatorias junto con factores mecánicos como la hipertensión pueden llegar a ulcerar el ateroma, provocando así daño en el endotelio de las arterias. Si se produce esta ulceración, las plaquetas de la sangre acuden, se agregan y se produce trombosis, la cual puede obstruir total o parcialmente el lumen arterial e impedir la circulación de la sangre y por tanto el aporte de oxígeno necesario para los tejidos, dando lugar a un infarto de la zona afectada. Según el lugar donde haya ocurrido la trombosis puede provocar un infarto agudo de miocardio que es la necrosis de una parte del tejido o músculo cardíaco, producida por la oclusión de las arterias coronarias que son las arterias que irrigan al corazón. Si la trombosis se produce en una arteria que irrigue al cerebro como por ejemplo la arteria carótida, tendrá lugar un infarto cerebral. Si es en las arterias que irrigan las extremidades inferiores o arterias iliacas o en las que dependen de ellas, los músculos de las piernas claudicarán al caminar (Zarate, et al., 2015).

### **c. Diagnóstico**

Las técnicas utilizadas en la actualidad para el diagnóstico oportuno de las enfermedades cardiovasculares consisten en el análisis de sangre que incluyen: la detección del perfil lipídico incluyendo: colesterol total, C-LDL, C-HDL y triglicéridos, la proteína C reactiva y otras como la Apolipoproteína A1 (Apo-A1) y Apolipoproteína B (Apo-B) estas dos últimas se utilizan para detectar la inflamación que puede llevar a las enfermedades cardíacas. Entre otras pruebas diagnóstico están: electrocardiograma, prueba de la presión, ecocardiografía, angiografía coronaria y cateterización cardiaca, proyección de imagen de resonancia magnética (Mandal, 2012).

### **d. Epidemiología**

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en el año 2012 murieron por 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. 7,4 millones de muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 6,7 millones, a los Accidentes Cerebro Vascular (OMS, 2015).

Más de tres cuartas partes de las defunciones por enfermedades cardiovasculares se producen en los países de ingresos medios y bajos. De los 16 millones de muertes de personas menores de 70 años atribuibles a enfermedades no transmisibles, un 82% corresponden a los países de ingresos bajos y medios y un 37% se deben a las enfermedades cardiovasculares. La mayoría de estas enfermedades pueden prevenirse actuando sobre factores de riesgo ambientales, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física o el consumo nocivo de alcohol, utilizando estrategias que abarquen a toda la población. Para las personas con enfermedades cardiovasculares o con alto riesgo cardiovascular debido a la presencia de uno o más factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, la hiperlipidemia o alguna enfermedad cardiovascular ya confirmada, es fundamental la detección precoz y el tratamiento temprano, por medio de servicios de orientación o la administración de fármacos, según corresponda (OMS, 2015).

## **E. Criterios de Diagnóstico para el Síndrome Metabólico**

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

Según la Organización Mundial de la Salud debe presentar al menos uno de los siguientes criterios mayores:

Resistencia a la insulina identificada por uno de los siguientes criterios mayores:

- Diabetes tipo 2.
- Alteración de la glucosa en ayunas.
- Intolerancia a la glucosa.
- Absorción de glucosa por debajo del cuartil más bajo para la población de fondo bajo investigación bajo condiciones hiperinsulinémicas o euglucémicas (en pacientes con niveles normales de glucosa en ayunas  $< 110$  mg/dL).

Además, dos de los siguientes criterios menores:

- Medicamento antihipertensivo y/o presión arterial sistólica  $\geq 140$  mm Hg o presión arterial diastólica  $\geq 90$  mm Hg.
- Triglicéridos en plasma  $\geq 150$  mg/dL.
- Colesterol HDL  $< 35$  mg/dL en hombres o  $< 39$  mg/dL en mujeres.
- Índice de masa corporal  $> 30$  kg/m<sup>2</sup> o relación cintura-cadera  $> 0.9$  en hombres o  $> 0.85$  en mujeres.
- Tasa de excreción urinaria de albúmina  $\geq 20$   $\mu$ g/minuto o relación albúmina/creatinina  $\geq 30$  mg/g.
- Circunferencia de la cintura en el ombligo dividida por la circunferencia de las caderas en su punto más ancho (Lizarzaburu, 2013).

### **2. Criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)**

Según la Asociación Latinoamericana de Diabetes, un paciente con Síndrome Metabólico debe poseer el criterio mayor: Obesidad abdominal de 94 cm en hombres y 88 cm en mujeres y dos de los siguientes criterios menores:

- Triglicéridos mayores a 150 mg/dL.
- Colesterol HDL menor a 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento con efecto sobre cHDL.
- PAS mayor a 130 mmHg y/o PAD mayor a 85 mmHg o en tratamiento hipertensivo.
- Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o Diabetes (ALAD, 2010).

### **3. Criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III)**

Para el panel NCEP ATP III, una persona padece de Síndrome Metabólico cuando tiene tres de los siguientes criterios:

- Aumento de la circunferencia de la cintura de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.
- Concentración sanguínea de triglicéridos mayor a 150 mg/dL.
- Colesterol HDL menor a 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres.
- PAD mayor a 130 mmHg y PAS mayor a 85 mmHg.
- Concentración de glucosa en ayunas mayor a 110 mg/dL (National Centers for Environmental Prediction, 2001).

## **F. Tratamiento del Síndrome Metabólico**

### **1. Aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares**

Una de las primeras medidas implementada para disminuir el colesterol circulante fue dirigido hacia la reducción de alimentos con contenido graso; sin embargo, con el paso del tiempo se dieron cuenta que este no era un problema solo mecánico, sino multifactorial; donde la tecnología demostró que un proceso inflamatorio promueve una disfunción endotelial y trastorno hemostático, lo que conduce a la rotura de la placa ateromatosa y desprendimiento trombótico. Sin embargo, aún se acepta la conveniencia de la reducción de ingesta de comida con contenido alto en grasas, en particular saturadas y evitar la obesidad (Zárate, et al., 2015).

Desde 1962 el clofibrato demostró su efecto principal sobre la hipertrigliceridemia, así como, una reducción significativa sobre el colesterol LDL y pobre incremento sobre colesterol HDL circulante; por ello, se consideró de gran importancia el uso en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular. Así mismo, la presencia de fibratos se relaciona con malestar indeseable al aparato gastrointestinal y muscular (Zárate, et al., 2015).

Algunos de los tratamientos más usados en la actualidad, son la atorvastatina y simvastatina; que tienen como principal efecto adverso la hipocolesterolemia. Sin embargo, las estatinas poseen un amplia gama de efectos biológicos complejos favorables, que incluyen mejoras en la disfunción endotelial, incremento de la biodisponibilidad de óxido nítrico, propiedades antioxidantes e inhibición de proceso inflamatorio, que es separado del efecto lipoproteico; lo que podría explicar el mecanismo protector de las estatinas (Zárate, et al., 2015).

## **2. Riesgo cardiovascular**

Debido a la relación de las enfermedades cardiovasculares con hipercolesterolemia, HTA, obesidad e hiperglucemia, tratamientos y prevención; están indicados para afrontar estos problemas de salud, tratamientos no farmacológico, tales como, dieta baja en ácidos grasos y azúcares, evitar el consumo de alcohol y tabaco, mantenerse en un estado de movimiento haciendo ejercicio; y tratamientos farmacológicos, donde el ácido acetilsalicílico se usa para prevenir embolias sanguíneas, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina para tratar problemas de HTA y estatinas para el tratamiento de hipercolesterolemia (OMS, 2015).

## **3. Diabetes mellitus tipo 2**

El tratamiento para la diabetes mellitus tipo 2 debe ser integral con un equipo multidisciplinario de salud, donde se involucre al médico tratante, nutricionista y profesional de salud mental; debido a que, el principal factor por el cual el tratamiento no funciona, es la falta de adherencia a este por parte del paciente. Un plan alimentario indicado al paciente personalizado tomando en cuenta las necesidades energéticas requeridas, peso corporal y

exámenes sanguíneos (glucosa preprandial, perfil de lípidos, examen general de orina y creatinina sérica); un plan de ejercicio que considere, examen físico del paciente, el cual incluya, frecuencia cardíaca, presión arterial y prueba de esfuerzo (Oveido, et al., 2008).

Un tratamiento farmacológico, indicado en el caso de que los pacientes fallen con el tratamiento no farmacológico; el cual se divide en tratamiento farmacológico en paciente no obeso (IMC menor o igual a 27), que corresponde a fármacos de primera línea, sulfonilureas, cuya dosis inicial es de 2.5 a 5.0 mg sin exceder de 20 mg al día repartidos cada 12 horas. Esta línea de medicamentos está contraindicada en caso de pacientes con DM tipo 1, durante el embarazo, en lactancia y en pacientes alérgicos a estos medicamentos. El principal efecto adverso se presenta como hipoglucemia, en el paciente tratado o mal adherido al tratamiento (Oveido, et al., 2008).

En los pacientes obesos (IMC mayor a 27), las biguanidas son fármacos de primera línea para el tratamiento del paciente obeso con DM tipo 2. La metformina es una biguanida que disminuye los niveles de glucosa plasmática, colesterol y triglicéridos, que además, reduce la producción basal de glucosa hepática y refuerza la sensibilidad a la insulina en el músculo. La dosis de metformina es de 500 a 850 mg al día, con ajuste según la respuesta de cada paciente, sin exceder los 3 g al día. Los principales efectos adversos de este medicamento son la alteración gastrointestinal, aunque por lo general es transitoria; y, la acidosis láctica (Oveido, et al., 2008).

Cuando los pacientes no responden a metformina, se utiliza la combinación de dos líneas, sulfonilureas y metformina, combinación más usada en la actualidad, que demuestra sinergia en el control de la glucosa en sangre; donde se suele combinar con insulina, que a fallar no logra disminuir la glucosa plasmática a valores no peligrosos (Oveido, et al., 2008).



## **G. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico**

### **1. Estudios realizados en Latinoamérica**

En un estudio realizado en los países de Argentina, Brasil, México, Chile, Venezuela y Colombia, se determinaron las características demográficas, así como el impacto que tienen en el SM, la edad media fue de 55 años con un 54% de mujeres y 46% de hombres. En base a los criterios de la ATP III, tres de estos criterios estaban presentes en el 38% de la muestra, 4 en el 40% de la muestra y 5 en el 22% de la muestra. Los pacientes de Brasil y México presentaban los valores más elevados de glicemia en ayunas. Las mujeres procedentes de Venezuela y Brasil presentaron los valores más altos de perímetro de cintura mientras que los procedentes de Venezuela y Chile tenían los valores más bajos de colesterol HDL. Los componentes del SM tienen un impacto similar independientemente de los países de procedencia. No obstante, se observan algunas diferencias sutiles, en la glicemia en ayunas, triglicéridos y colesterol HDL (Sierra, Piskorz y Plavnik, 2009).

En un estudio realizado en el 2004 en Perú, en el departamento de Lambayeque se determinó que la prevalencia de Síndrome Metabólico según el criterio ATP III fue de 28.3% y con los criterios de ILIBLA fue de 33.2%. Según ATP III la mayor prevalencia se encontró en el sexo femenino, mientras que ILIBLA en el sexo masculino (Soto, Vergara, y Neciosup, 2005).

En México el estudio de Carranza y López determinó que los componentes más frecuentes de Síndrome Metabólico fueron obesidad abdominal, presión arterial elevada e hipertrigliceridemia. En las mujeres predominó el aumento de la circunferencia, las alteraciones del metabolismo de glucosa y la depresión, en los hombres la hipertensión y el daño vascular. La resistencia a la insulina se asoció con mayor frecuencia de todos los componentes del síndrome, sobre todo obesidad abdominal, pero sin elevación de la presión arterial, ni concentraciones elevadas de colesterol (Carranza y López, 2008).

Un estudio realizado en Argentina utilizó la escala de Framingham para evaluar el riesgo a 10 años y el diagnóstico de Síndrome Metabólico se basó en criterios de ATP III. La frecuencia de los factores de mayor riesgo fueron hipercolesterolemia (37.3%), antecedentes familiares de enfermedad cardíaca coronaria (35.3%). Hipertensión (30%), colesterol HDL disminuido (28%), tabaquismo (26.5%) y edad (16.7%). Al evaluar el riesgo a 10 años de enfermedad cardíaca coronaria el 9.4% de los hombres presentaron un riesgo 1.2 veces mayor a que presentaron las mujeres. La frecuencia de Síndrome Metabólico en el grupo total fue de 22.1%. De los factores de riesgo estudiados la hipercolesterolemia fue el más frecuente y aproximadamente un cuarto de la población fue portadora del Síndrome Metabólico (Castillo, et al., 2005)

Un grupo estudiado en Chile presentó una frecuencia de Síndrome Metabólico de 45% en niños y 22.7% en adolescentes. Donde la circunferencia abdominal fue el criterio presente con mayor frecuencia en ambos casos, así como la glicemia > 100 mg/dL fue la menos frecuente. El 95.7% de los obesos consultantes presentó al menos uno de los criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico (Eyzaguirre, et al., 2011).

## **2. Estudios realizados en Guatemala**

En Guatemala se han llevado a cabo varios estudios de la misma índole, donde se busca encontrar la prevalencia del síndrome en diferentes lugares del país, un estudio realizado en departamento de Quetzaltenango en el laboratorio clínico del Hospital Regional de Occidente se determinó, que la frecuencia global de Síndrome Metabólico en base a los criterios de ATP III en población de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa, la cual fue de 31.3% para mujeres y 29.3% para hombres (Alvarado, Chupina, Padilla y Tol, 2016).

En un estudio realizado en el Hospital General San Juan de Dios en los años 2010 y 2011, se encontró que la población femenina comprendida entre 45 y 60 años presentó una prevalencia del 71.3% de Síndrome Metabólico; siendo el mayor porcentaje (80%) el encontrado en la población entre 56 a 60 años (Teni, Rosales y Hernández, 2012).

La obesidad abdominal es un factor de riesgo en Guatemala para el desarrollo de Síndrome Metabólico con una prevalencia en la población urbana de 61.13% y en el área rural de 47.15%. Otro factor importante, es la hipertensión arterial, reportada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social como la principal causa de morbilidad en enfermedades crónicas no transmisibles; encontrándose en este estudio que las personas en el área urbana mayores a 40 años de edad tenían una prevalencia del 29.8% en contraste con la población menor a 40 años de edad, que presentaban solo el 4.2% (Guzmán, 2013).

Un estudio realizado en el Hospital Regional de Oriente se determinó la frecuencia global Síndrome Metabólico en base a los criterios de ATP III en población de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa es de 31.3% para mujeres y 29.3% para hombres. En la población estudiada no se encontró asociación significativa entre el síndrome metabólico y la presencia de enfermedades crónicas como diabetes mellitus tipo II y enfermedad cerebrovascular. La triada diagnóstica más frecuente de alteraciones metabólicas fue niveles séricos disminuidos de colesterol HDL, concentraciones séricas elevadas de triglicéridos e hipertensión arterial encontrada en el 38.3% de mujeres y el 34.1% de hombres con Síndrome Metabólico (Alvarado, et al., 2016).

En el Hospital Nacional de Chiquimula la frecuencia de Síndrome Metabólico según los criterios de la ATP III en hombres de 45 a 65 años fue de 32% y en mujeres comprendidas en el mismo rango de edad es de 50.5 %. La combinación más frecuente de alteraciones metabólicas tanto en hombres como en mujeres fueron perímetro abdominal aumentado con niveles séricos disminuidos de colesterol HDL y hipertrigliceridemia (Alarcón, Flores, Melgar y Vásquez, 2015).

Estudio realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango se estableció la frecuencia de 68% de Síndrome Metabólico en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 65 años que asistieron a la consulta externa en un período comprendido de cuatro meses durante el 2013. El principal trastorno metabólico observado para el diagnóstico según la ATP III fue el perímetro abdominal elevado ( $> 88$  cm), presente en el 98% de las participantes. La combinación de factores de riesgo más frecuente en el grupo de estudio fue perímetro

abdominal aumentado más niveles disminuidos de colesterol HDL mas hipertrigliceridemia, con 38% de las 205 clasificadas (Juárez, Arias y Orellana, 2014).

En el personal que labora dentro del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala se determinó que la frecuencia de síndrome metabólico de 13.8%. Los parámetros encontrados con mayor frecuencia para su desarrollo fueron los triglicéridos séricos aumentados y el colesterol HDL disminuido con un 77,6% y 62,1%, respectivamente (Tzorin, Castellanos, Chopox, Arenas y Ortiz, 2015).

## **H. Contextualización del área de estudio**

El departamento de El Progreso se localiza en la Región Nor-Oriental de la República de Guatemala, tiene una superficie de 1,922 Km<sup>2</sup>. Colinda al Norte con los departamentos de Alta Verapaz y Baja Verapaz; al Sur con los departamentos de Guatemala y Jalapa; al Este con Zacapa y Jalapa. Se encuentra a una distancia de 74 Km de la ciudad Capital (INE, 2009).

El departamento de El Progreso se caracteriza por tener una geografía variada, la altura varía entre 245 y 1.240 msnm, con un clima cálido generalizado en el departamento. El principal cuerpo acuático con el que cuenta este departamento es el Río Motagua, con canales en el recorrido, que le permiten irrigar terrenos para siembra de algunos productos agrícolas, que los pobladores usan como principal fuente de ingreso alimentario y económico; además existen otros cuerpos acuáticos, como los ríos de Plátanos, Hato, Morazán, Sanarate, Las Ovejas, Huyús y Huija. La Sierra de las Minas se considera el principal accidente geográfico de este departamento, que atraviesa al norte del río Motagua, sin embargo, por la diferencia de alturas se encuentran algunos cerros y hondonadas que le dan una característica de terreno irregular (INE, 2009).

La cabecera del departamento de El Progreso desde la antigüedad ha sido conocida como Guastatoya o Huastatoya. El nombre proviene de la lengua náhuatl, en que guaxhtlque significa morros y atoyac último, es decir, el punto de los últimos morros, cuya interpretación

hace referencia a donde termina el frío y empieza el calor. En el municipio de Guastatoya se celebra al patrono el 15 de enero el día del Cristo Negro de Esquipulas (Ministerio de Economía, 2015).

### **1. Datos generales y demográficos**

Consta de 8 municipios, con una población de 169,290 habitantes registrados hasta el año del estudio, con 51.9% mujeres y 48.1% hombres; tiene una población maya del 1.8% y ladina del 98.2%; población rural del 59.8% y 40.2% urbana, un índice de analfabetismo en personas mayores de 15 años del 4.9% (Ministerio de Economía, 2015).

La economía de este departamento se basa en la producción agrícola de café, caña de azúcar, tabaco, maíz, frijol, achiote, tomate, vainilla, té de limón, algodón y frutas variadas. (Ministerio de Economía, 2015).

El índice de desarrollo humano que comprende salud, educación y nivel de vida para el departamento de El Progreso es de 0.703, donde el índice más bajo es 0 y el más alto es 1 (Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, 2011).

### **2. Generalidades del Hospital Nacional de Guastatoya**

El departamento de El Progreso cuenta con un Hospital Nacional, un centro de salud tipo A, cinco centros de salud tipo B, un centro de salud y hospital integrado, en todo el municipio hay un total de 39 puestos de salud y un centro de atención permanente (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2016).

Las estadísticas del año 2017 de morbilidad presentaron 660 casos y 79 muertes por diabetes mellitus tipo 2, 637 casos y 43 muertes por enfermedades respiratorias, dejando en el tercer puesto con 51 casos y 25 muertes por infarto agudo al miocardio.

#### **IV. JUSTIFICACIÓN**

El Síndrome Metabólico es una patología de alta prevalencia a nivel mundial, descrito como un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas un factor de riesgo que provoca se desarrollen enfermedades cardiovasculares y alteraciones metabólicas, que lo ha convertido en un problema de salud de la población mundial.

Factores de riesgo modificables, como malos hábitos alimenticios, sedentarismo, obesidad en el perímetro abdominal y factores de riesgo no modificable o genéticos, han provocado un incremento en la aparición de síndrome metabólico y otras comorbilidades, lo que ha impactado en el sistema de salud pública, que afecta en la actualidad y a futuro el bienestar de la población urbana y rural.

Datos sobre la incidencia de Síndrome Metabólico obtenidos por la Organización Panamericana de la Salud, demuestran que esta patología ocupa un lugar importante para ambos géneros y que el número de nuevos casos ha ido en aumento. Al revisar literatura, se encontraron varios estudios sobre síndrome metabólico en diferentes departamentos de la República de Guatemala, por tal motivo se considera necesario realizar el estudio en el departamento de El Progreso, en pacientes hombres y mujeres de 45-65 años que asistan al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya, El Progreso, para establecer la frecuencia del síndrome metabólico, utilizando los criterios de ATP III por su fácil determinación.

Este informe podrá ser utilizado por las autoridades sanitarias pertinentes al departamento de El Progreso, para tomar medidas preventivas que permitan disminuir el impacto del síndrome metabólico en la salud de la población.

## **V. OBJETIVOS**

### **1. Objetivo general**

- Determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45-65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya, El Progreso

### **2. Objetivos específicos**

- Evaluar diferencias significativas entre hombres y mujeres con respecto a la frecuencia de Síndrome Metabólico.
- Establecer el rango de edad, con mayor frecuencia de Síndrome Metabólico.
- Determinar las principales alteraciones metabólicas y factores asociados al Síndrome Metabólico (obesidad, hipertensión, hiperglucemia y dislipidemias) en la población de estudio.
- Determinar el factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, en los pacientes investigados, aplicando el score de Framingham.

## **VI. HIPÓTESIS**

La investigación del Síndrome Metabólico es de un alcance descriptivo, no se considera necesaria la formulación de hipótesis, en vista de que no se está realizando ningún pronóstico



## **VII. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **A. Universo y muestra**

#### **1. Universo**

Hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Guastatoya, El Progreso.

#### **2. Muestra**

Trescientos pacientes, divididos en 150 hombres y 150 mujeres que asistieron al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya, El Progreso, con orden médica para la prueba de perfil lipídico.

#### **3. Criterios de inclusión**

- Pacientes ambulatorios de sexo masculino y femenino con edades comprendidas entre 45 y 65 años, que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya.
- Pacientes con 14 horas de ayuno, que deseen participar en el estudio
- Presentar orden médica para la realización de perfil de lípidos y glucosa
- Haber llenar ficha informativa y firmar consentimiento informado.

#### **4. Criterios de exclusión**

- Pacientes que no cumplan con el ayuno de 14 horas necesario.
- Paciente que por su estado de conciencia no puedan llenar la ficha informativa.
- Pacientes diagnosticados de forma previa con Síndrome Metabólico.
- Mujeres embarazadas y pacientes internados en el Hospital Nacional de Guastatoya.

## **B. Recursos**

### **1. Humano**

#### **a. Seminaristas**

- Br. Mónica Sofía Alvarado Salguero
- Br. Juan Pablo Figueroa Figueroa

#### **b. Asesores**

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

### **2. Equipo**

- Equipo BS 200 marca Mindray de química húmeda
- Esfingomanómetro
- Balanza Marca Taylor (lbs)
- Cinta métrica

### **3. Materiales**

- Algodón
- Sistema Vautainer ®
- Agujas para sistema Vacutainer ®
- Tubos para sistema Vacutainer ®
- Jeringas desechables
- Alcohol
- Tubos de ensayo
- Gradilla
- Marcador indeleble
- Bolsas rojas para desechos bioinfecciosos

### **4. Reactivos**

- Kit de Triglicéridos Mindray®

- Kit de Colesterol Mindray®
- Kit de HDL Mindray®
- Kit de Glucosa Mindray®

## **C. Metodología**

### **1. Selección del paciente**

- Pacientes hombres y mujeres en edades comprendidas entre 45 a 65 años, que asistieron al laboratorio clínico, provenientes de la consulta externa, y que cumplieron con los criterios de inclusión, en un tiempo de 2 meses.
- Se realizó una estratificación de pacientes según edad y sexo en intervalos con igual número de participantes, previamente definidos (45-50, 51-55, 56-60 y 61-65 años).
- Compresión y firma del consentimiento informado por parte de los participantes del estudio (Anexo no. 2).
- Respuesta de los participantes del estudio a la ficha informativa (Anexo no. 3).

### **2. Obtención de la muestra**

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

### **3. Evaluación de parámetros antropométricos**

#### **a. Determinación de la obesidad**

##### **i. Procedimiento**

- Se midió al paciente desde los pies hasta la parte superior de la cabeza.
- Se pesó al paciente en una balanza digital tipo tanita.

- Se usó la siguiente fórmula para el índice de masa corporal

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura (m)}^2}$$

**ii. Valores normales de referencia**

- Bajo peso < 18.5
- Peso saludable 18.5 a 24.9
- Sobrepeso 25.0 a 29.9
- Obesidad > 30.0

**4. Determinación de hipertensión**

**a. Procedimiento**

- Se indicó al paciente que tomara asiento, que no cruzara las piernas, no hablara y estirara el brazo derecho.
- Se colocó el esfigmomanómetro automático en la parte anterior del brazo, en el pliegue.
- Se presionó iniciar y se esperó a que la lectura finalizara.
- Se tomó nota de la lectura de la presión sistólica y diastólica del paciente.

**b. Valores normales de referencia**

- Presión sanguínea diastólica 70 – 80 mmHg
- Presión sanguínea sistólica 110 – 130 mmHg

**5. Determinación de score de Framingham**

**a. Procedimiento**

- Se realizó encuesta al paciente en la que se incluyeron los siguientes datos: edad (35-65 años), sexo, diabetes (sí/no) tabaquismo (sí/no).
- Se midieron los siguientes parámetros químicos en los pacientes, colesterol total, presión arterial sistólica y colesterol HDL.

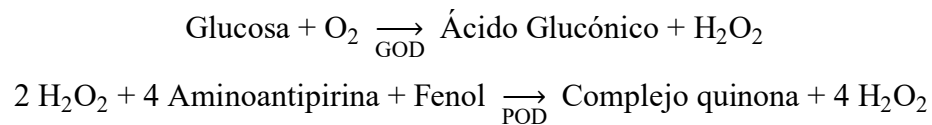
- En base a esta información se calculó el riesgo coronario en el programa en línea EasyCalculation.
- Se midió puntuación en base a las tablas de riesgo cardiovascular (Anexo 4).

## 6. Determinación de parámetros bioquímicos

### a. Determinación de glucosa

#### i. Fundamento de la prueba

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). La enzima peroxidasa (POD) cataliza la oxidación de fenol-4 amino antipirina para formar un complejo coloreado, quinoneimina. La intensidad del color es proporcional a la concentración de GLU en la muestra.



#### ii. Procedimiento

- Los reactivos se dejaron a temperatura ambiente durante 20 minutos.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.
- Determinación de estándar: Se ajustó el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, se preparó el equipo en modo de lectura e ingresó la mezcla de 500 uL de reactivo de trabajo y 5 uL de estándar previamente incubado a 25°C durante 20 minutos, se utilizó absorbancia obtenida para el cálculo de la concentración de glucosa.
- Determinación de controles y muestras: Se sirvió en dos cubetas para muestra, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 500 uL de reactivo de trabajo y 5 uL del control según el tubo correspondiente. Se sirvió 500 uL de reactivo de trabajo y 5 uL de cada muestra de pacientes en diferentes tubos.

- Se mezclaron todos los tubos y se incubaron a 25°C durante 20 minutos.
- Se leyó la absorbancia a una longitud de onda de 505 nm y se realizó el cálculo de la concentración en mg/dL utilizando la fórmula siguiente:

$$\text{Concentración de glucosa} = [\text{Concentración del estándar}] \frac{\text{Absorbancia de la Muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}}$$

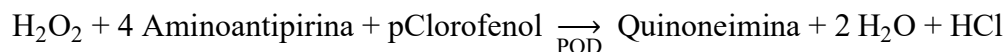
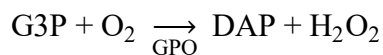
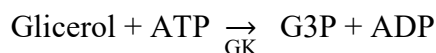
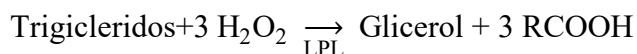
### iii. Valores normales de referencia

- 70 – 115 mg/dL

## b. Determinación de triglicéridos

### i. Fundamento de la prueba

Los triglicéridos incubados con lipoproteinlipasa (LPL) liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por glicerol fosfato oxidasa (GPO) y adenosin-5'-trifosfato (ATP) en presencia de glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato (G3P) y adenosina-5-difosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroxiacetona fosfato (DAP) y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> por GPO. Al final, el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> reacciona con 4-aminoantipirina (4-AP) y p-clorofenol, reacción catalizada por la POD, formando una quinoneimina de color rojo.



### ii. Procedimiento

- Los reactivos se dejaron a temperatura ambiente durante 20 minutos.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.

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

$$\text{Concentración de triglicéridos} = [\text{Concentración del estándar}] \frac{\text{Absorbancia de la Muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}}$$

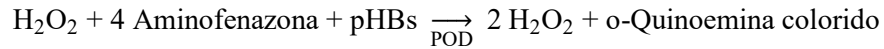
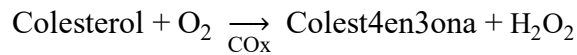
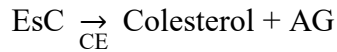
### iii. Valores de referencias

- < 200 mg/dL

## c. Determinación de colesterol total

### i. Fundamento de la prueba

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



## ii. Procedimiento

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

$$\text{Concentración coolesterol total} = [\text{Concentración del estándar}] \frac{\text{Absorbancia de la Muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}}$$

## iii. Valores de referencia

- 140 – 200 mg/dL

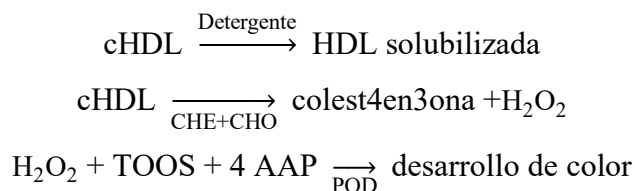


## d. Determinación de lipoproteínas de alta densidad (HDL)

### i. Fundamento de la prueba

Es un método enzimático-colorimétrico homogéneo en dos etapas de reacción. En la primera etapa de la reacción, se solubiliza y consume el colesterol libre o unido a proteínas distintas de la HDL en una reacción que involucra a colesterol oxidasa (CHO), peroxidasa (POD) y N-etil-N-(2-hidroxi-3-sul-fopropil)- 3-toluidina disódica (TOOS) dando lugar a un producto no coloreado. En una segunda etapa, un detergente solubiliza específicamente las HDL. El colesterol HDL es liberado para reaccionar con colesterol esterasa (CHE), colesterol oxidasa y TOOS, dando un producto coloreado.

LDL, VLDL, quilomicrones → productos incoloros de LDL, VLDL, quilomicrones



### ii. Procedimiento

#### Precipitación

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

#### Determinación de colesterol HDL

- Los reactivos se dejaron a temperatura ambiente durante 20 minutos.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 505 nm, temperatura de 25°C.

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

$$\text{Concentración colesterol total} = [\text{Concentración del estándar}] \frac{\text{Absorbancia de la Muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}}$$

### iii. Valores de referencia

- < 35 mg/dL (mayor riesgo de ECV)
- > 60 mg/dL (riesgo negativo de ECV)

## 7. Control de calidad

Se realizó un control de calidad interno con suero patológico y normal como control marca MindrayPesa, este se empleó intracorridas cada 20 muestras; e intercorrida para cada analito bajo objeto de estudio. Los resultados de las muestras se consideraban aceptables si los valores de los controles se encontraban dentro de más menos dos desviaciones estándar y con un coeficiente de variación menor de 5 %, según valores establecidos en el inserto del fabricante Mindray de acuerdo método utilizado para su determinación.

## **D. Diseño estadístico**

### **1. Tipo de estudio**

Descriptivo transversal

### **2. Tipos de variables**

#### **a. Variable independiente**

Determinación de la frecuencia del Síndrome Metabólico en hombres y mujeres en edades distribuidas por grupos estratificados de cinco años (45-50, 51-55, 56-60 y 61-65); que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de El Progreso.

#### **b. Variable dependiente**

Valores de los componentes de identificación clínica de Síndrome Metabólico propuesto por el NCEP: ATPIII (2002) en presencia de 3 o más componentes (circunferencia de la cintura  $\geq 102$  cm en hombres y  $\geq 88$  cm en mujeres, niveles séricos altos de triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL, niveles séricos disminuidos de colesterol HDL  $< 40$  mg/dL en hombres o  $< 50$  mg/dL en mujeres, HTA  $\geq 138/85$  mm Hg, glucosa en ayunas  $> 110$  mg/dL.

## **E. Diseño de muestreo**

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

## F. Análisis estadístico

La muestra se calculó por la unidad de estadística de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala en base a la prevalencia esperada del 50%. Utilizando EPIDAT 3.0 a partir de la fórmula:

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

n= número de muestras

z= nivel de confianza (95 %)

= varianza

$\Delta$ = límite de error (5%)

Donde:

Varianza = 0.25

Nivel de confianza = 95 %

Límite de variación = 5

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

Análisis descriptivo, caracterización de la muestra con datos generales

- Edad distribuida por grupos, con estratos de 5 años (45-50, 51-55, 56-60, 61-65).

Frecuencias absolutas y porcentajes por cada grupo estratificado. Hallazgos relevantes

- Variables cualitativas: Frecuencia y porcentajes de factores asociados (edad, sexo, tabaquismo, obesidad, sedentarismo)
- Variables cuantitativas: Valores promedio  $\pm$  desviación estándar de parámetros bioquímicos (glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol HDL) según rangos de edad.

Frecuencia de Síndrome Metabólico

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

### Posibles asociaciones

- Se elaboraron de tablas de contingencia de variables cruzadas. Prueba de Chi cuadrado
- Se evaluaron parámetros bioquímicos (glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol HDL) y factores asociados (tabaquismo-SM, sedentarismo-SM, edad-SM, sexo-SM, obesidad-SM, hipertensión-SM).
- Variables cruzadas con más de dos resultados con positividad o negatividad de Síndrome Metabólico, pruebas de Chi cuadrado de asociación.

Para la elaboración y análisis de datos se utilizó Epi info versión 7.2.2.6, Microsoft Excel versión 2013, a partir de estos se obtuvieron los resultados correspondientes a frecuencias, porcentajes, ODDS RATIO, y para el cálculo del índice de Framingham se empleó el programa en línea EasyCalculation,

## VIII. RESULTADOS

La Tabla 1 presenta la frecuencia de Síndrome Metabólico estratificada por sexo, encontrando 29 pacientes (40.8 %) del sexo masculino y 42 pacientes (59.2 %) del sexo femenino. También muestra las características de la población objeto de estudio, así como los datos demográficos, tales como: rangos de edad, ocupación y lugar de residencia. En la población estudiada, entre las edades de 45 a 50 años, se obtuvieron 93 pacientes (31 %), siendo este el rango con mayor número de participantes. La ocupación que predomina en la población es la de comerciante con 20 pacientes (28.2 %), seguida de las amas de casa con 32 pacientes (45.1 %) y 10 pacientes (14.1 %) realizan otros oficios. La mayor parte de la población del estudio reside en el municipio de Guastatoya, 42 pacientes (58.2 %) de la población total.

**Tabla 1.** Frecuencia de Síndrome Metabólico y datos sociodemográficos en pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya

	Con SM		Sin SM		Total de pacientes	
	N=71	%	N=229	%	N=300	%
<b>Sexo</b>						
Masculino	29	40.8	121	52.8	150	50.0
Femenino	42	59.2	108	47.2	150	50.0
<b>Rango de edad</b>						
45-50	15	21.1	78	34.1	93	31.0
51-55	17	23.9	44	19.2	61	20.3
56-60	20	28.2	37	16.2	57	19.0
61-65	19	26.8	70	30.6	89	29.7
<b>Ocupación</b>						
Agricultor	7	9.9	57	24.9	64	21.3
Ama de casa	32	45.1	76	33.2	108	36.0
Comerciante	20	28.2	30	13.1	50	16.7
Servicios domésticos	1	1.4	16	7.0	17	5.7
Otros	10	14.1	44	19.2	54	18.0
Desempleado	1	1.4	6	2.6	7	2.3
<b>Lugar de residencia</b>						
Guastatoya	42	59.2	153	66.8	195	65.0
Sanarate	6	8.5	29	12.7	35	11.7
San Agustín	4	5.6	13	5.7	17	5.7
El Jícaro	4	5.6	6	2.6	10	3.3
Otros	15	21.1	28	12.2	43	14.3

\*SM: Síndrome Metabólico; N: Número de pacientes; \*%: porcentaje

De los factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico evaluados (Tabla 2), se observó que 71 pacientes (98.6 %) que trabajan lo padecen; la frecuencia en pacientes no fumadores fue de 94.4 % y en fumadores 5.6 %. De los pacientes que consumen alcohol, el 12.2 % lo padecen (10 pacientes).

Entre los factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico están los antecedentes familiares con enfermedades crónicas; 35 de los pacientes (49.3 %) tienen familiares con diabetes mellitus 2. Respecto a los participantes que tienen familiares que padecen enfermedad cardiovascular, 15 pacientes (21.1 %) lo padecen. El análisis estadístico no mostró asociación significativa entre los antecedentes familiares con enfermedades crónicas y la presencia del síndrome.

**Tabla 2.** Frecuencia de Síndrome Metabólico por factores de riesgo evaluados para pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya

	Con SM		Sin SM		ORP	IC 95 %	Valor <i>p</i> *
	N=71	%	N=229	%			
<b>Trabaja</b>							
Si	70	98.6	223	97.4	0.5	0.1-4.5	.5546
No	1	1.4	6	2.6			
<b>Fumar tabaco</b>							
Si	4	5.6	17	7.4	1.3	0.4-4.1	.6678
No	67	94.4	212	92.6			
<b>Alcohol</b>							
Si	10	14.1	36	15.7	1.2	0.5-2.4	.7381
No	61	85.9	193	84.3			
<b>Familiar 1er grado con DM</b>							
Si	35	49.3	47	20.5	3.8	2.2-6.6	< .001
No	36	50.7	182	79.5			
<b>Familiar 1er grado con ECV</b>							
Si	15	21.1	26	11.4	2.1	1.1-4.2	< .05
No	56	78.9	203	88.6			

SM: Síndrome Metabólico; N: Número de pacientes; Valor *p*: nivel de significancia ( $p < .05$ ), ORP: riesgo relativo de prevalencia, IC 95%: intervalo de confianza al 95%

La frecuencia de alteraciones metabólicas de pruebas bioquímicas realizadas, referentes a glucosa, triglicéridos y colesterol HDL y parámetros antropométricos como circunferencia abdominal y presión arterial, utilizados para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, se

encuentra en la Tabla 3. Según los criterios de ATP III, se observó que el parámetro de mayor frecuencia en hombres con el síndrome fueron los niveles séricos de triglicéridos aumentados en un 82.8 % y en mujeres los niveles de colesterol HDL disminuido en un 95.2 %, seguido de circunferencia abdominal aumentada con 83.3 %.

**Tabla 3.** Frecuencia de criterios según ATP III para el diagnóstico de Síndrome Metabólico en pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya

	Hombres con SM*				Mujeres con SM				Valor <i>p</i> *
	N=29	%	ORP	IC 95 %	N=42	%	ORP	IC 95 %	
<b>Circunferencia abdominal</b>									
Normal	7	24.1			7	16.7			
Aumentada	22	75.9	12.1	4.6-31.4	35	83.3	10	4.1-24.3	< .001
<b>Presión arterial</b>									
Normal	15	51.7			30	71.4			
Aumentada	14	48.3	10.4	3.9-27.4	12	28.6	6.8	2.4-19.6	< .001
<b>Glucosa preprandial</b>									
Normal	16	55.2			27	64.3			
Aumentada	13	44.8	27.3	7.9-29.8	15	35.7	9.4	3.4-26.6	< .001
<b>Triglicéridos</b>									
Normal	5	17.2			9	21.4			
Aumentada	24	82.8	5.9	2.1-16.7	33	78.6	4.4	1.9-10.2	< .001
<b>Colesterol HDL</b>									
Normal	7	24.1			2	4.8			
Bajo	22	75.9	10.4	4.0-26.9	40	95.2	14.8	3.4-64.6	< .001

\*SM: Síndrome Metabólico; N: Número de pacientes; Valor *p*: nivel de significancia ( $p < .05$ ); ORP: riesgo relativo de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%

La morbilidad relacionada a enfermedades crónicas que se asocia a Síndrome Metabólico (Tabla 4), evidencio que fue de 34.5 % (hombres) y 35.7 % (mujeres); de los pacientes con enfermedad cardiovascular el 48.3 % de hombres presentaron el síndrome mientras que solo el 21.4 % de mujeres.



**Tabla 4.** Frecuencia de enfermedades crónicas asociadas a Síndrome Metabólico en pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya

	Hombres con SM				Mujeres con SM				Valor P*	
	N=29	%	ORP	IC 95 %	Valor P	N=42	%	OR		IC 95 %
<b>Diabetes Mellitus 2</b>										
Si	10	34.5	6.4	2.7-15.2	< 0.001	15	35.7	2.3	1.1-4.8	< 0.05
No	19	65.5				27	64.3			
<b>Enfermedad Cardiovascular</b>										
Si	14	48.3	2.6	0.9-7.4	0.056	9	21.4	1.8	0.7-4.7	0.2
No	15	51.7				33	78.6			

\*SM: Síndrome Metabólico; N: Número de pacientes; Valor *p*: nivel de significancia ( $p < .05$ ); ORP: riesgo relativo de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%

El índice de riesgo cardiovascular a 10 años mostrado (Tabla 5), en base al estudio Framingham, de los pacientes de sexo femenino con Síndrome Metabólico, 51.22 % presentaron un riesgo < 10 % considerado riesgo bajo y 12.2 % un riesgo > 30 % considerado muy alto; en los pacientes de sexo masculino 37.9 % obtuvieron un riesgo alto, mientras que el 6.9 % riesgo bajo.

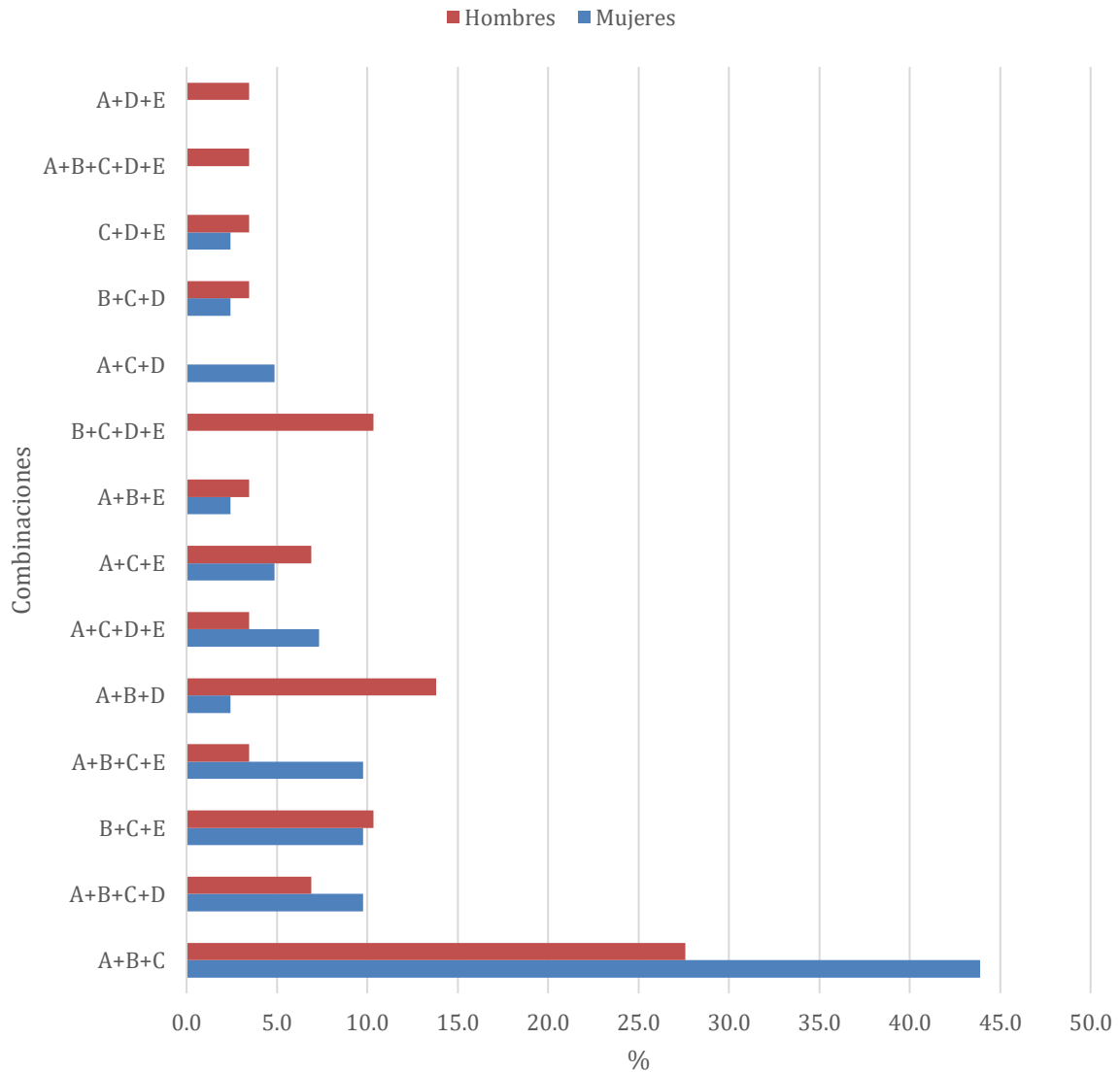
**Tabla 5.** Índice de riesgo cardiovascular según estudio Framingham en pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya

Porcentaje de Índice de Riesgo Cardiovascular de Framingham	Hombres con SM		Mujeres con SM	
	N=29	%	N=41	%
Riesgo <10 % <sup>a</sup>	2	6.9	21	51.2
Riesgo 10 – <20 % <sup>b</sup>	7	24.1	9	21.9
Riesgo 20 – < 30 % <sup>c</sup>	11	37.9	6	14.6
Riesgo >30 % <sup>d</sup>	9	31.0	5	12.2

\*SM: Síndrome Metabólico; a: riesgo bajo; b: riesgo moderado; c: riesgo alto; d: riesgo muy alto.

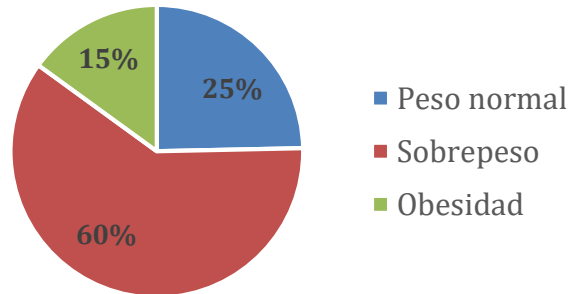
Las combinaciones de alteraciones presentes en el Síndrome Metabólico (Gráfica 1), según el criterio ATP III, encontradas en los participantes demuestran que la triada más frecuente observada en hombres y mujeres fue el diámetro de cintura aumentado, triglicéridos aumentados y colesterol HDL bajo.

**Gráfica 1.** Combinación de componentes del Síndrome Metabólico de acuerdo criterios ATP III encontrados en pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya



\*A: Perímetro abdominal mujer >88 cm, hombre >102 cm; B: Triglicéridos aumentados; C: Colesterol HDL < mujer < 50 mg/dL, hombre < 40 mg/dL; D: Presión arterial aumentada; E: Glucosa en ayunas aumentada.

**Gráfica 2.** Frecuencia de índice de masa corporal de pacientes que asistieron a laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya



. El índice de masa corporal de los pacientes, ilustrado en la gráfica 2, muestra que la mayoría de pacientes presentó sobrepeso (60 %), seguido de personas con obesidad (25 %).

## **IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

En el presente estudio de tipo descriptivo transversal se determinó la frecuencia del Síndrome Metabólico, en 150 hombres y 150 mujeres de 45 a 65 años de edad que asistieron a consulta externa y laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya, ubicado en el departamento de El Progreso, durante el período de diciembre 2018 a enero de 2019.

El estudio utilizó los criterios del ATP III, que establece el diagnóstico cuando existe la presencia de tres o más de las siguientes alteraciones metabólicas: obesidad abdominal, presión arterial, niveles plasmáticos de glucosa en ayunas, triglicéridos y colesterol total aumentados y niveles plasmáticos bajos de colesterol HDL, se evaluaron hábitos de tabaquismo y antecedentes familiares de enfermedades crónicas asociadas al síndrome, tales como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cerebro vascular.

El Síndrome Metabólico es una entidad definida como la agrupación de múltiples factores de riesgo cardiovascular de origen metabólico, asociado con resistencia a insulina, obesidad, sedentarismo y genético. La frecuencia encontrada en este estudio fue de 19.3 % en pacientes del sexo masculino y 28.0 % en pacientes del sexo femenino. La frecuencia global en esta población fue de 23.7 % (IC 95 %) correspondiente a 71 participantes de un total de 300 pacientes. Al comparar la prevalencia con otros estudios realizados en Guatemala, en la ciudad capital se observa una frecuencia de 36.4 % (Teni, Rosales, y Hernández, 2012), un estudio en Tiquisate la prevalencia global fue de 34.7% (Ruano y Waight, 2017). Los resultados favorables obtenidos en el departamento de Guastatoya pueden deberse a que únicamente el 1.4 % fue desempleado y el 98.6 % realizaban diferentes actividades físicas de trabajo; otra razón puede estar asociada al ambiente rural, ya que, según la Organización Mundial de la Salud afirma que el síndrome es una enfermedad de países desarrollados y urbanizados (Tabla 1).

Se ha documentado que el Síndrome Metabólico se incrementa con el envejecimiento debido a cambios biológicos dinámicos, como el aumento de grasa corporal y la resistencia a la insulina, además de la disminución en la actividad física (Mejía, Quiñones, Cruzalegui,

Arriola, Pérez y Gomeroe, 2016). Esto se reflejó en el grupo etario de 56 a 60 años tanto hombres como mujeres con una frecuencia de 28.2 %. El grupo etario con menor porcentaje fue el de 45 a 50 años con un 21.1 %.

Se ha demostrado que el consumo de tabaco y alcohol son factores de riesgo para desarrollar Síndrome Metabólico (Paredes, Orraca, Marimón, Casanova y Véliz, 2015), sin embargo, no se encontró asociación significativa con ambos factores en el estudio, debido al bajo consumo de estos, en pacientes que participaron; para discernir se debió tomar una cantidad homogénea de participantes que consumían alcohol y tabaco; así como pacientes que no consumían.

Los factores genéticos juegan un papel importante en desarrollo del Síndrome Metabólico, según Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes se demostró que tener familiares en primer grado con el síndrome y enfermedad Cardiovascular aumenta el riesgo. La presencia de genes ahorradores, genes específicos que codifican proteínas relacionadas con la presencia y degradación de triacilglicéridos, como el fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil-Coenzima A sintasa y lipoproteína lipasa, además de genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos y genes que codifican el sustrato del receptor de la insulina y su proteína desacoplante del tejido adiposo, son genes transmisibles en familiares de primer grado (Bustamante, 2012). Demostrando en el estudio un riesgo de 3.8 más veces de desarrollar el síndrome en pacientes que tenían un familiar en primer grado con diabetes mellitus tipo 2 y 2.1 más veces en participantes con familiares con enfermedad cerebro vascular (Tabla 2).

Las mujeres presentaron una mayor frecuencia del Síndrome Metabólico que los hombres, debido a los cambios dinámicos que se presentan durante la peri y postmenopausia, asociados con el desarrollo de características que se presentan en el síndrome, entre las que se encuentran: aumento de la circunferencia abdominal, colesterol total y triglicéridos y disminución de colesterol HDL. Estas características se observaron en los resultados obtenidos de ambos sexos, pero en mayor cantidad en mujeres (Tabla 3) (Molina y Muñoz, 2018). El aumento de circunferencia abdominal aumenta el riesgo 12.1 más veces en hombres

(intervalo de confianza de 95 % (IC 95 %), rango de 4.6 a 31.4, valor  $p < 0.001$ ) y 10 veces más en mujeres (IC 95 %, rango de 4.1 a 24.3, valor  $p < 0.001$ ) de desarrollar Síndrome Metabólico, según ATP III el aumento de la circunferencia por arriba de 88 cm en mujeres y 102 cm en hombres, compromete a un posible desarrollo del síndrome (Aráuz, Guzmán y Roselló, 2013).

El aumento de la presión arterial provoca enfermedades cardiovasculares, la ALAD y ATP III, toman como criterio mayor para desarrollo del Síndrome Metabólico una presión sanguínea por encima de 130/85 mmHg (ALAD, 2010), esto se ve reflejado en los pacientes de la cohorte estudiada, con un riesgo de 10.4 (IC 95 %, rango de 3.9 a 27.4, valor  $p < 0.001$ ) y 6.8 (IC 95 %, rango de 2.4 a 19.6, valor  $p < 0.001$ ) más veces de desarrollar el síndrome en hombres y mujeres respectivamente.

El aumento de glucosa en ayunas es un criterio diagnóstico para ATP III, ALAD y OMS, debido a que el aumento de glucosa preprandial provoca diabetes mellitus tipo 2; y, el aumento de glucosa en la sangre genera acumulación de tejido graso en el cuerpo, que provoca desequilibrio en las adipocitocinas, lo que permite el aumento de insulina por las células  $\beta$  del páncreas y a su vez el exceso de insulina en sangre genera resistencia a esta hormona (OMS, 2016). Los pacientes tamizados para la consulta externa del Hospital Nacional de Guastatoya, demuestran un riesgo de 27.3 (IC 95 %, rango de 7.9 a 29.8, valor  $p < 0.001$ ) en hombres y 9.4 (IC 95 %, rango de 3.4 a 26.6, valor  $p < 0.001$ ) en mujeres más veces de padecer Síndrome Metabólico.

Un aumento de triglicéridos en sangre genera un aumento en la deposición del tejido adiposo en la masa visceral del cuerpo, lo que provoca un crecimiento en la circunferencia del abdomen, para ATP III y la ALAD son criterios mayores para el diagnóstico de Síndrome Metabólico; el aumento de triglicéridos se ve afectado directamente en la dieta de las personas ya que la glucosa no utilizada en sangre es convertida en triglicéridos por el cuerpo para el ahorro de energía (OPS, 2009); las mujeres en el estudio demuestran un riesgo aumentado de 4.4 (IC 95 %, rango de 1.9 a 10.2, valor  $p < 0.001$ ) más veces de desarrollar el síndrome, y los hombres 5.9 (IC 95 %, rango de 2.1 a 16.7, valor  $p < 0.001$ ).

El último criterio diagnóstico es colesterol HDL por debajo de 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres, los pacientes evaluados tienen un riesgo mayor de 10.4 (IC 95 %, rango de 4.0 a 26.9, valor  $p < 0.001$ ) y 14.9 (IC 95 %, rango de 3.4 a 64.6, valor  $p < 0.001$ ) respectivamente; según datos de ATP III, ALAD y la OMS, demuestran la relación que hay entre el colesterol HDL y el desarrollo de Síndrome Metabólico, debido a que esta macromolécula se encarga del transporte del colesterol LDL y colesterol VLDL para evitar el acumulo de estos en los tejidos arteriales y venosos así evitando el aumento de la presión sanguínea y accidentes cardiovasculares, a su vez transporta los triglicéridos para usarlos como energía (Lizarzaburu, 2013).

Los factores genéticos que son transmisibles para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cerebro vascular provocan una susceptibilidad para el desarrollo de Síndrome Metabólico (ALAD, 2010). Estas dos enfermedades están relacionadas directamente con los criterios diagnósticos de ATP III, ALAD y la OMS, debido a que el diagnóstico de diabetes mellitus 2 corresponde al aumento de glucosa en ayunas por encima de 126 mg/dL; y, el ECV puede desarrollarse con el aumento de presión sanguínea por encima de 135/85 mmHg; los pacientes que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Guastatoya presentaron un riesgo aumentado de desarrollo de SM; hombres 6.4 (IC 95 %, rango de 2.7 a 15.2, valor  $p < 0.001$ ) y mujeres 2.3 (IC 95 %, rango de 1.1 a 4.8, valor  $p < 0.001$ ) más veces de padecer Síndrome Metabólico por la tenencia de familiares en primer grado con diabetes mellitus tipo 2, sin embargo no se encontró diferencia significativa para ambos sexos de los participantes por tener familiares en primer grado con enfermedad cerebro vascular para esta cohorte estudiada (ver tabla 4); esto pudo deberse a que el grupo objeto de estudio fue muy pequeño y el error aleatorio de un grupo seleccionado desvió el análisis estadístico (Baron y Márquez, 2010).

La combinación de criterios ATP III más frecuente para ambos sexos fue diámetro de cintura, niveles séricos de triglicéridos aumentados y colesterol HDL disminuido (43.9 %), y el menos recurrente para mujeres diámetro de cintura, glucosa en ayunas aumentada e hipertensión arterial (1.2 %) y en hombres diámetro de cintura aumentado, hipertensión

arterial y colesterol HDL disminuido (2.7 %); comparado con otros estudios realizados anteriormente en Guatemala, varían respecto a las combinaciones, debido a los hábitos alimenticios, actividad física y el medio ambiente distintivo de cada departamento guatemalteco (INE, 2009).

Según la OMS, un individuo con  $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$  se considera normal, con  $IMC$  mayor o igual de  $25 \text{ kg/m}^2$  con sobrepeso e  $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$  con obesidad; el  $IMC$  en este estudio se calculó manualmente, presentó 41% de personas con sobrepeso, 33 % personas obesas y 26% personas con  $IMC$  normal o baja (Gráfica 2). Estos valores son alarmantes porque el  $IMC$  normal presenta el porcentaje menor, siendo un factor de riesgo de enfermedad cerebro vascular (principalmente las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares); los cuales fueron la principal causa de muertes en 2012, la diabetes mellitus tipo 2 y osteoartritis (OMS, 2016).

Según la puntuación de riesgo de Framingham, que es la estimación del riesgo de sufrir enfermedad cerebro vascular en un período de 10 años, el IRCV se calculó para 41 mujeres y 29 hombres con Síndrome Metabólico (Tabla 5). El índice se calculó con el programa en línea Easy Calculation; los valores obtenidos para 51.2 % mujeres fue  $< 10 \%$ . De acuerdo con la OPS estos valores indican un riesgo bajo de sufrir una enfermedad cerebro vascular en los próximos 10 años, sin embargo esto no significa ausencia de riesgo (OPS, 2019). Aunque estos valores son catalogados de bajo riesgo se debe tomar en cuenta que la atención primaria de salud y promoción en salud son el pedestal fundamental para evitar complicaciones, cardiovasculares y cerebrovasculares por lo que no se debe pasar por alto la atención preventiva para mejorar los niveles de vida; y, conjuntamente, se logre un menor gasto en tratamientos farmacológicos (Arboleda y García, 2017). En los hombres los valores obtenidos para un 37.9 % de los pacientes fue considerado un riesgo alto, en este caso se considera necesario que los pacientes tengan conocimiento de los parámetros de riesgo que implica, que permita crear una percepción correcta de la enfermedad cardiovascular y sus implicaciones. Lo cual puede favorecer la detección de los pacientes en riesgo, con el fin de desarrollar programas que les permitan mejorar el conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular y comprender el significado patológico y la necesidad de realizar cambios en



el estilo de vida. Los programas de educación y seguimiento farmacoterapéutico en pacientes con factores de riesgo altos o con enfermedad cardiovascular, promueven la adquisición de conocimiento, lo cual aumenta el porcentaje que alcanzan los objetivos terapéuticos relacionados con factores de riesgo asociados como la dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial (Areiza, Osorio, Ceballos y Amariles, 2018).

## X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de Síndrome Metabólico en pacientes de 45 a 65 años que asisten al Hospital Nacional de Guastatoya de acuerdo a los Criterios ATP III fue de 59.2% en mujeres y 40.8% en hombres.
2. No se encontró diferencia significativa entre hombres y mujeres con respecto a la asociación de Síndrome Metabólico y los factores de riesgo (circunferencia abdominal, hipertensión, glucosa preprandial elevada, triglicéridos elevados y colesterol HDL disminuido).
3. El rango de edad de mayor frecuencia de Síndrome Metabólico fue 56-60 años con 28.2%.
4. El principal factor de riesgo en pacientes con Síndrome Metabólico en el estudio fue el factor genético de tener un familiar en primer grado que padecía diabetes mellitus tipo 2 con un 49.3%.
5. La alteración metabólica más frecuente en mujeres con Síndrome Metabólico fue colesterol HDL disminuido con 83.3%, y en hombres triglicéridos aumentados con 82.2%.
6. En la población objeto de estudio el 51.2% de las mujeres tiene un riesgo bajo de padecer una Enfermedad Cardiovascular en los próximos 10 años. En cuanto a los hombres el 37.9 % presentan un riesgo alto.

## **XI. RECOMENDACIONES**

1. Realizar de forma periódica, por el personal de salud en la población que asiste al laboratorio y consulta externa del Hospital Nacional de Guastatoya, jornadas informativas y de diagnóstico preventivo para el control de los niveles séricos de glucosa, triglicéridos y colesterol.
2. Realizar un estudio de Síndrome Metabólico en la población general del departamento de El Progreso, para compararlo con el estudio realizado; ya que, los resultados encontrados solo aplican a un grupo definido de personas que asistieron al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya.
3. Incentivar la realización de estudios para detectar Síndrome Metabólico, en el área de salud para la evaluación de factores de riesgo del mismo, con los criterios del ATP III, en grupos de edades más jóvenes del país para realizar diagnósticos tempranos y prevención del mismo.
4. Promover por medio del personal de salud del Hospital Nacional de Guastatoya, jornadas de realización de actividades físicas y cambios de hábitos alimenticios saludables, en personas que asistan al área.

## XII. REFERENCIAS

- Aguirre, M., Rojas, J. y Lima, M. (2012). Actividad física y Síndrome Metabólico: Citius-Altius-Fortius. *Avances Diabetología*, 28(6), 123-130.
- Alarcón, M., Flores, L., Melgar, E. y 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. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Alvarado, E., Chupina, R., Padilla, J. y Tol, B. (2016). Frecuencia del Síndrome Metabólico en Hombres y Mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Occidente. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Álvarez, A. (2011). Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *MEDIFAM*, 11(11), 122-139.
- Álvarez, G., Esparza, J., Candia, M. y Quizan, T. (2008). Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes: ¿Decision Individual o Efecto Contextual? *Epistemius*, 4(12), 32-38.
- Aráuz, A., Guzmán, S., Roselló, M. (2013). La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta Médica Costarricense*, 55(3), 122-127.
- Areiza, M., Osorio, E., Ceballos, M. y Amariles, P. (2018). Conocimiento y factores de riesgo cardiovascular en pacientes ambulatorios. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25(2), 162-168.
- Arboleda, M. y García, A. (2017). Riesgo cardiovascular: Análisis basado en las tablas de Framingham en pacientes asistidos en la unidad ambulatoria 309. *Revista Med*, 25(1), 20-30.

- Baron, P. y Marquez, E. (2010). Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Medicina Interna de México*, 26(1), 36-47.
- Bustamante, G., (2012). Síndrome Metabólico. *Revista Médica de Actualización Clínica*, 17(1), 851-855.
- Calvo, J., Duarte, J., Lee Eng V., Espinosa R., Romero, S. y Sánchez, G., (2013). Hiperglucemia por estrés. *Medicina Interna de México*, 29(2), 164-170.
- Canalizo, E., Favela, E., Salas, J., Gómez, R., Jara, R., Torres, L. y Viniegra, A. (2013). Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51(6), 700-709.
- Carranza, J. y López, C. (2008). El síndrome metabólico en México. *Medicina Interna de México*, 24(4), 251-261.
- Carrasco, F., Galgani, J. y Reyes, M. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina, estudio y manejo. *Revista médica clínica Las Condes*, 24(5), 827-837.
- Castillo, S., Bonneau, G., Sánchez, A., Ceballos, B., Malarczuk, C., Medina, G., Aragón, S., Pianesi, E. y Castillo, C. (2005). Atherogenic risk factos and metabolic syndrome: In a group of hospital civil servants in Posadas, Misiones, Argentina. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 39(4), 445-452.
- Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). (2010). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Consensos ALAD*, 18(1), 25-44.

- Dussailant, C., Echeverría, G., Villarroel, L., Marin, P. y 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), 2098-210.
- EasyCalculation. (2019). Calculadora de la Puntuación de Riesgo de Framingham. Calculadora de Riesgo ECV (Enfermedad Cardiovascular). Recuperado de: <https://www.easycalculation.com/es/medical/framingham.php>
- Eyzaguirre, F., Silva, R., Román, R., Palacio, A., Cosentino, M., Vega, V. y García, H. (2011). Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. *Revista médica de Chile*, 139(6), 732-738. dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011000600006
- Fernández, J. (2016). Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*, 47(2), 106-119.
- Frenk, P. y Márquez, E. (2010). Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Medicina Interna de México*, 26(1), 36-47.
- Gracia, A., Cruz, M., Madrigal, E., Morales, J. y Vera, O. (2015). Manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(2), 192-199.
- García, G., Martín, A., Martínez, M., Merchán, C., Mayorga, C. y Barragán, A. (2017). Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *Archivos de Cardiología de México*, 87(4), 336-344.
- Gotthelf, S., Tempestti, C. y Rivas P. (2017). Síndrome metabólico y nivel educativo en adultos de la ciudad de Salta 2017. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 47(1), 32-37

- Guzmán, I. (2013). Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. *Revista de medicina interna de Guatemala*, 17(1), 3-7.
- Hayes, J. (2009). Síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, 48(2), 96-100.
- Hernández A., (2017). Efectos del ejercicio físico en los factores de riesgo cardiovascular que constituyen el síndrome metabólico: una alternativa para reducir su tendencia. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*, 27(2), 140-151
- Hudsara A. Lanes, R., Frandsen, L., Ferreira, R. y Castro, S. (2010). Comparación entre Distintos Criterios de Definición para Diagnóstico de Síndrome Metabólico en Mujeres Adultas Mayores. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(3), 346-353.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). (2009). Boletín Informativo Departamento de El Progreso. Recuperado de: [ine.gob.gt/sistema/uploads/2013/12/10/XTPFtcIuYWkRIUogE8NPwh5jbTTPMQ81.pdf](http://ine.gob.gt/sistema/uploads/2013/12/10/XTPFtcIuYWkRIUogE8NPwh5jbTTPMQ81.pdf)
- Juárez, W., Arias, M. y Gómez, L. (2014). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendida entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Lizarzaburu, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de medicina*, 74(4), 315-20.
- López, G. (2009). Diabetes mellitus: Clasificación, Fisiopatología y Diagnóstico. *Medware*, 9(12), 15-43, doi:10.5867/medwave.2009.12.4315

- Mandal, A. (2012). Diagnósis de la Enfermedad Cardiovascular. News Medical. Recuperado de: [news-medical.net/health/Cardiovascular-Disease-Diagnosis-\(Spanish\).aspx](http://news-medical.net/health/Cardiovascular-Disease-Diagnosis-(Spanish).aspx)
- Mejía, C., Quiñones, D., Cruzalegui C., Arriola, I., Pérez, L. y Gomeroe, R. (2016). Edad como factor de riesgo para desarrollar síndrome metabólico en trabajadores mineros a gran altura. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 53(1), 29–35
- Miguel S. y Peña, M. (2017). Síndrome metabólico, hipertensión arterial y adiposidad. *MEDISAN*, 21(2), 139.
- Ministerios de comunicaciones, estructura y vivienda (DGC). (2014). Red vial República de Guatemala. Recuperado de: [caminos.civ.gob.gt/red-vial.html](http://caminos.civ.gob.gt/red-vial.html)
- Ministerio de Economía. (2015). Departamento de: El Progreso. Recuperado de: [dae.mineco.gob.gt/mapainteractivo/index.php?controller=crm&action=detalles&id=5](http://dae.mineco.gob.gt/mapainteractivo/index.php?controller=crm&action=detalles&id=5)
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2016). Diabetes Mellitus: situación epidemiológica 2008-2015. Recuperado de: [http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Situacion\\_epidemiologica\\_Diabete\\_Mellitus\\_2015.pdf](http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Situacion_epidemiologica_Diabete_Mellitus_2015.pdf)
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2016). Análisis de Situación: Enfermedades no Transmisibles 2016. Recuperado de: [epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/Enfermedades%20%20No%20Transmisibles%202016.pdf](http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/Enfermedades%20%20No%20Transmisibles%202016.pdf)
- Molina, D. y Muñoz, D. (2018). Síndrome metabólico en la mujer. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25(1), 21-29.



- Morales, M., Arandojo, I., Delgado, P., Morales, V. y Antonio J. (2016). Influencia de la actividad física y los hábitos nutricionales sobre el riesgo de síndrome metabólico. *Revista electrónica trimestral de Enfermería*, 41(44), 209-220.
- Moreno, I. (2010). Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Revista Chilena de Cardiología*, 29(1), 85-87.
- Moreno, M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(2), 124-128.
- National Centers for Environmental Prediction (NCEP). (2001). Defined Metabolic Syndrome. *Diabetes, and Prevalence of Coronary Hearth Disease*. 52(3), 1210-1214.
- National Cholesterol Eduacati3n Program (NCEP). (2002). Third Report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). *Journal America Medicine*, 106(25), 2486-2497
- National Institutes of Health (NHI). (24 de abril de 2018). Sobrepeso y Obesidad. Recuperado de: [nhlbi.nih.gov/health-topics/sobrepeso-y-obesidad](http://nhlbi.nih.gov/health-topics/sobrepeso-y-obesidad)
- Organizaci3n Mundial de la Salud. (2017). Enfermedades cardiovasculares. Recuperado de: [who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Organizaci3n Panamericana de la Salud. (2009). Guías ALAD diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Recuperado de: [paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=2164&Itemid=0&language=es](http://paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=2164&Itemid=0&language=es)
- Organizaci3n Panamericana de la Salud. (2019). Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la OPS. Recuperado de: <https://www.paho.org/cardioapp/web/>

- Oveido, M., Espinosa, F., Reyes, H., Trejo, J. Y Velásquez, E. (2008). Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista médica del IMSS*, 41(4), 27-46.
- Paredes, R., Orraca, O., Marimón, R., Casanova, M. y Véliz, D. (2015). Influencia del tabaquismo y el alcoholismo en el estado de salud de la población pinareña. *Revista de Ciencias Médicas*, 19(1), 46-56.
- Pereira, J, Melo, J., Caballero, M., Rincón, G., Jaimes, T. y Niño, R. (2016). Síndrome metabólico. Apuntes de Interés. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 22(2), 108-116.
- Pinzón A. y Celemin, C. (2015). Menopausia y síndrome metabólico. *Revista Facultad de Salud*, 7(1), 46-53.
- Pinzón, O., López, D. y Giraldo, J. (2015). Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *Revista Investigaciones Andina*, 17(31), 1328-1342.
- Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. (2011). Cifras para el desarrollo humano El Progreso. Recuperado de: [desarrollohumano.org.gt/fasciculos/pdfs/d2.pdf](http://desarrollohumano.org.gt/fasciculos/pdfs/d2.pdf)
- Recasens, M., Ricart, W. y Fernández J. (2004). Obesidad e inflamación. *Revista Médica de la Universidad de Navarra*, 48(2), 49-54.
- Rojas, A. (2010). Prevalencia y Factores Asociados a la Glucemia anormal en ayuno en sujetos mayores de 15 años de la Jurisdicción Sanitaria No. VII de Orizaba. (Tesis de maestría). Universidad Veracruzana, México.

- Ruano, A. y Waight S. (2017). Frecuencia De Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Tiquisate “Ramiro De León Carpio”, ubicado en el departamento de Escuintla. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Shenzhen mindray bio-medical electronics. (2010). Manual de usuario BS-200. Recuperado de: [soporteannardx.com/hesk2/knowledgebase.php?article=45](http://soporteannardx.com/hesk2/knowledgebase.php?article=45)
- Sierra, A., Piskorz, D. y Plavnik, F. (2009). Diferencias en el impacto de los componentes del Síndrome Metabólico entre la población hipertensa latinoamericana y la española. *Elsevier*, 133(2), 47-52.
- Soto C, Vergara, W. y Neciosup, P. (2005). Prevalencia y Factores de Riesgo de Síndrome Metabólico en Población adulta del Departamento de Lambayeque, Perú - 2004. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 22(4), 254-261.
- Teni, H., Rosales, S. y Hernández, I. (2012). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 60 años que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Tzorin, P., Castellanos, A., Chopox, L., Arenas, A. y Ortiz, D. (2015). Frecuencia de Síndrome Metabólico en personal de mantenimiento que labora dentro del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en el año 2014. *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia*. 24(1). 13-17.
- Valenzuela, A., Solórzano, F., Valenzuela, A., Durán, L., Ponce, S., Oropeza, P., Gómez, J., Moreno, L., Martínez, R., Hernández, L., Escobar, D., Martínez, E., Viniegra, A., Oest, C., y Soria, M. (2016). Recomendaciones de la guía de práctica clínica de

hipertensión arterial en el primer nivel de atención. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(2), 249-60.

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

Weschenfelder, M. y Martini, G. (2012). Hipertensión arterial: principales factores de riesgo modificables en la estrategia salud de la familia. *Enfermería Global*, s.v(26), 344-353.

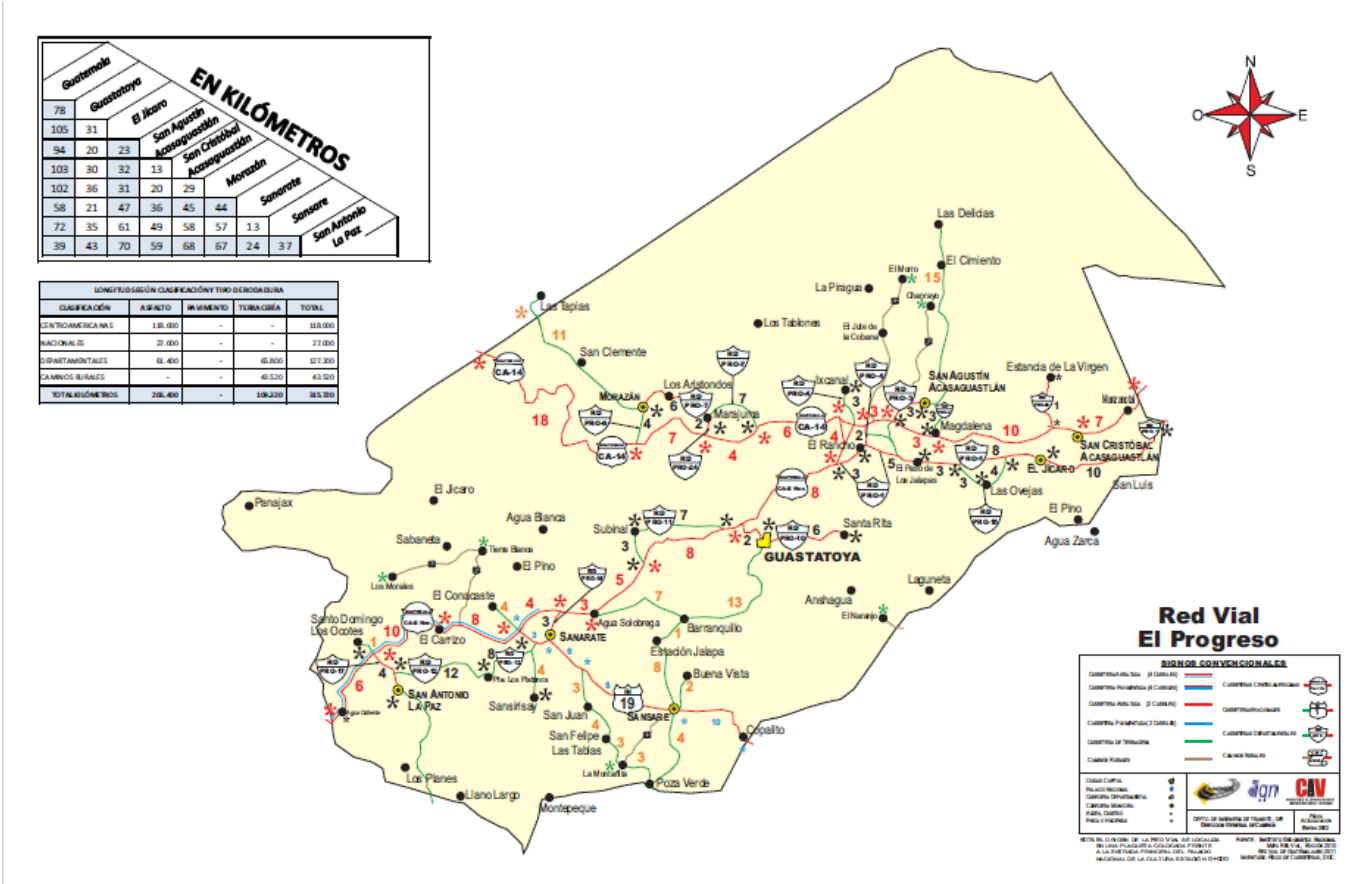
Wong, R., Gregg, E., Barcelo, A., Lee, K., Abarca, L., Sanabria, L. y Tortos, J. (2015). Prevalence of metabolic síndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Rev Panam Salud Pública*, 38(3), 202-8.

Zapata, J. y Noguera, M. (2016). La dislipidemia en adultos y su tratamiento farmacológico. *Investigar y Aprender*, 1(1), 30-39.

Zárate, A., Apolinar, L., Basurto, L., Chesnaye, E. y Saldívar, I. (2016). Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. *Archivos de cardiología de México*, 86(2), 163-169. <https://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.12.002>

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Mapa del departamento de El Progreso



Fuente: (Ministerios de comunicaciones, estructura y vivienda, 2014).

## Anexo 2. Hoja de Consentimiento informado

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

No. de  
Paciente

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por este medio autorizo y me someto libre y voluntariamente a una valoración clínica de una muestra de sangre que será sometida a estudios químicos de glucosa y perfil de lípidos, y la utilización de todos los datos que colaboren con la realización de la búsqueda pasiva del estudio “Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Regional de El Progreso, Guastatoya, a cargo de los estudiantes de la carrera de Química Biológica, Mónica Alvarado y Juan Pablo Figueroa, siendo mi participación completamente confidencial.

La realización de estas pruebas no tiene ningún cobro o pago por su participación, tampoco se le pagará el tratamiento. Posteriormente tendrá derecho a obtener un informe escrito con los resultados obtenidos con los cuales podrá consultar con un médico en caso de ser necesario.

Nombre:

Apellido:

Número de DPI:

\_\_\_\_\_  
Firma de Autorización (o huella digital)

\_\_\_\_\_  
Firma de Entrevistador

GUATEMALA \_\_\_\_ DE \_\_\_\_, 2018

### Anexo 3. Ficha de información

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

#### FICHA DE INFORMACIÓN

##### Información Personal

Nombre:

Sexo:

No. De muestra:

Edad (años):

Origen Departamental:

Zona Residencial:

##### Información Clínica

Peso (libras):

Talla (cm):

Presión arterial (mmHg):

Diámetro de cintura (cm):

IMC:

- Sobre peso ( $\geq 28$ ):
- Obesidad Mórbida ( $\geq 35$ ):
- Obesidad Moderada ( $\geq 30$ ):

##### Información Sociodemográfica

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

Entrevistador: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

## INFORMACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO

Presión Arterial: \_\_\_\_\_ (mmHg)      Diámetro de cintura: \_\_\_\_\_ (cm)  
Peso: \_\_\_\_\_ (kg)      Talla: \_\_\_\_\_ (m)  
IMC: \_\_\_\_\_  
Glucosa en ayunas: \_\_\_\_\_ (mg/dL)      Colesterol total: \_\_\_\_\_ (mg/dL)  
Triglicéridos: \_\_\_\_\_ (mg/dL)      Colesterol HDL: \_\_\_\_\_ (mg/dL)

### Anexo 4. Tablas de ponderación de Framingham

**Tabla 1. Puntuación Framingham según la edad**

Edad	Puntuación	
	Hombre	Mujer
30 - 34	-1	-9
35 - 39	0	4
40 - 44	1	0
45 - 49	2	3
50 - 54	3	6
55-59	4	7
60-64	6	8
70-74	7	8

(Álvarez, 2011)

**Tabla 2. Puntuación Framingham según el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2**

Diabetes	Puntuación	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SI	2	4

(Álvarez, 2011)

**Tabla 3. Puntuación Framingham según el hábito de fumar**

Fumador	Puntuación	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SI	2	2

(Álvarez, 2011)



**Tabla 4. Puntuación Framingham según niveles de Colesterol total**

Colesterol Total	Puntuación	
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160 – 199	0	0
200 – 239	1	1
240 – 279	2	1
>280	3	3

(Álvarez, 2011)

**Tabla 5. Puntuación Framingham según niveles de Colesterol HDL**

Colesterol HDL	Puntuación	
	Hombre	Mujer
<35	2	5
35 – 44	1	2
45 – 49	0	1
50 – 59	0	0
>60	-2	-3

(Álvarez, 2011)

**Tabla 6. Puntuación Framingham según niveles de presión arterial Sistólica y Diastólica**

Presión Arterial (Hombres)		
Sistólica	Diastólica	Puntuación
<120	<80	0
120-129	80-84	0
130-139	85-89	1
140-159	90-99	2
>160	>100	3
Presión Arterial (Mujeres)		
Sistólica	Diastólica	Puntuación
<120	<80	-3
120-129	80-84	0
130-139	85-89	0
140-159	90-99	2
>160	>100	3

(Álvarez, 2011)

**Tabla 7. Cuantificación del riesgo en función a la Puntuación**

---

Puntos	Hombres	Mujeres
- 2	2 %	1 %
- 1	2 %	2 %
0	3 %	2 %
1	3 %	2 %
2	4 %	3 %
3	5 %	3 %
4	7%	4%
5	8%	4%
6	10%	5%
7	13%	6%
8	16%	7%
9	20%	8%
10	25%	10%
11	31%	11%
12	37%	13%
13	45%	15%
14	>53%	18%
15	>53%	20%
16	>53%	24%
> 17	>53%	> 27%

---

(Álvarez, 2011)

Juan Pablo Figueroa Figueroa  
Autor

Mónica Sofía Alvarado Salguero  
Autora

MSc. Alba Marina Valdés de García  
Asesora

M.A. Isabel Cristina Gaitán Fernández  
Revisora

MSc. Osberth Isaac Morales Esquivel  
Director  
Escuela Química Biológica

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto  
Decano  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia