

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure of a man in a cap and robe, possibly a saint or scholar, holding a book. Above the shield is a crown with a cross on top. The shield is flanked by two lions rampant. Below the shield is a figure on horseback. The entire emblem is surrounded by a circular border containing the Latin text "ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMATELSENSIS INTER CETERA".

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES  
DE 45-65 AÑOS QUE ASISTEN A UN CENTRO DE SALUD EN FRAIJANES.**

**SILVIA MARÍA HERNÁNDEZ VILLACORTA**

**QUÍMICA BIÓLOGA**

**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 of a man in a cap and robe, surrounded by various heraldic symbols including castles, lions, and a crown. The Latin motto "ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS" is inscribed around the perimeter of the seal.

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES  
DE 45-65 AÑOS QUE ASISTEN A UN CENTRO DE SALUD EN FRAIJANES.**

**INFORME DE TESIS**

**PRESENTADO POR**

**SILVIA MARÍA HERNÁNDEZ VILLACORTA**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE**

**QUÍMICA BIÓLOGA**

**GUATEMALA, MAYO DE 2019**

## **JUNTA DIRECTIVA**

M.A.Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Licda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
MSc.Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Byron Enrique Pérez Díaz	Vocal IV
Br. Pamela Carolina Ortega Jiménez	Vocal V

## **ACTO QUE DEDICO A**

<b>A Dios y a la virgen María</b>	Por darme la fe, sabiduría, paciencia y perseverancia para alcanzar mis metas.
<b>A Mi madre: Silvia Villacorta Cifuentes</b>	Por darme las herramientas adecuadas para alcanzar mis objetivos, por su amor, apoyo y dedicación incondicional.
<b>A Mis abuelitos: Mirthala Cifuentes de Villacorta(†) y Lic. Carlos Augusto Villacorta(†)</b>	Por darme las herramientas necesarias para alcanzar mis metas, por su amor, apoyo y dedicación incondicional.
<b>A Mi tío: Doctor Jorge Luis Villacorta (†)</b>	Por ser mi apoyo incondicional en los momentos más difíciles.
<b>A Mis hermanos: José Antonio, Jorge Carlos, Jaime Estuardo (†) y Gustavo Alberto.</b>	Por darme esperanza, alegría y perseverancia en cada aventura.
<b>A Mi prima: Silvia Recinos Cifuentes</b>	Por su cariño y apoyo incondicional.
<b>A Amigos:</b>	Por compartir estos momentos.

## **AGRADECIMIENTOS A**

<b>Asesora: Licda. Alba Marina Valdez</b>	Por darme la oportunidad de elaborar y finalizar de la mejor manera este proyecto.
<b>Centro de Salud CAP de Fraijanes</b>	Por el apoyo brindado para realizar esta investigación.
<b>Revisión estadística y conclusiones Dr. Jorge de León.</b>	Por su colaboración en la revisión de esta investigación.
<b>Centro de Documentación y Biblioteca de Farmacia. Lic. Carlos Humberto Chiroy.</b>	Por su apoyo en esta investigación.
<b>Licda. Claudia Castillo</b>	Por su paciencia y apoyo en la elaboración de esta investigación.

## INDICE

<b>TEMA</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>I. RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>II. INTRODUCCION</b>	<b>3</b>
<b>III. ANTECEDENTES</b>	<b>4</b>
<b>A. Síndrome Metabólico</b>	<b>4</b>
<b>1. Generalidades</b>	<b>4</b>
<b>2. Epidemiología del Síndrome Metabólico</b>	<b>5</b>
<b>3. Consideraciones patogénicas</b>	<b>7</b>
<b>4. Fisiopatología</b>	<b>9</b>
<b>B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico</b>	<b>10</b>
<b>1. Genéticos</b>	<b>10</b>
<b>2. Ambientales</b>	<b>11</b>
<b>3. Inactividad física</b>	<b>11</b>
<b>4. Perímetro abdominal</b>	<b>12</b>
<b>5. Edad</b>	<b>13</b>
<b>6. Sexo</b>	<b>13</b>
<b>7. Dieta</b>	<b>13</b>
<b>8. Menopausia</b>	<b>14</b>
<b>9. Estrés</b>	<b>14</b>
<b>10. Tabaquismo</b>	<b>14</b>

<b>C. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico</b>	<b>15</b>
<b>1. Obesidad</b>	<b>15</b>
<b>2. Resistencia a la insulina</b>	<b>19</b>
<b>3. Dislipidemias</b>	<b>21</b>
<b>4. Hipertensión arterial</b>	<b>23</b>
<b>D. Complicaciones del Síndrome Metabólico</b>	<b>26</b>
<b>1. Diabetes Mellitus</b>	<b>26</b>
<b>2. Enfermedades Cardiovasculares</b>	<b>29</b>
<b>3. Aterosclerosis</b>	<b>30</b>
<b>E. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico</b>	<b>32</b>
<b>G. Contextualización del área de estudio</b>	<b>34</b>
<b>IV. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>37</b>
<b>V. OBJETIVOS</b>	<b>38</b>
<b>VI. HIPÓTESIS</b>	<b>39</b>
<b>VII. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>40</b>
<b>A. Universo y Muestra</b>	<b>40</b>
<b>B. Recursos</b>	<b>41</b>
<b>C. Metodología</b>	<b>42</b>
<b>D. Diseño estadístico</b>	<b>48</b>
<b>VIII. RESULTADOS</b>	<b>51</b>
<b>IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b>	<b>58</b>
<b>X. CONCLUSIONES</b>	<b>65</b>
<b>XI. RECOMENDACIONES</b>	<b>66</b>
<b>XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>67</b>
<b>XIII. Anexos</b>	<b>81</b>

## I. RESUMEN

En el presente estudio de tipo descriptivo transversal, se determinó la frecuencia de síndrome metabólico (SM) en 150 mujeres y 150 hombres de 45 a 65 años que asistieron a la consulta externa del Centro de Salud CAP ubicado en Fraijanes, Guatemala, durante el periodo comprendido de octubre del 2016 a enero del 2017, para cada paciente se recolectó información demográfica y antecedentes clínicos, así como factores de riesgo asociados a este síndrome. Para ello, se utilizaron los criterios diagnósticos establecidos por el Programa Nacional de Educación para el colesterol y el panel de tratamiento para el adulto (NCEP-ATP III).

La frecuencia global de SM en este grupo de estudio fue de 39.4 % (IC 95 % 0.3-0.5), para la población masculina fue de 34.7 % y para la población femenina de 44%. La mayoría de los pacientes incluidos en el estudio provenían de las aldeas cercanas: el Cerrito, Lo de Dieguez, Los Verdes y Puertas del Señor. En la población femenina la mitad eran amas de casa y el resto se dedicaba a distintas labores, en la población masculina predomina la ocupación de agricultor, le sigue guardianía, jubilados y albañiles.

Se evaluaron factores de riesgo que predisponen la aparición de SM. En la población femenina no se encontró asociación significativa entre el SM y el aumento de edad a partir de los 45 años ( $p = .242$ ), tabaquismo ( $p = .315$ ), consumo de bebidas alcohólicas ( $p = .052$ ), familiares con DM 2 ( $p = .223$ ) y familiares con ECV ( $p = .221$ ). En la población masculina no se encontró asociación significativa entre el SM y las edades de 45 a 60 años ( $p = .317$ ;  $p = .0474$ ;  $p = .094$ ), el tabaquismo ( $p = .299$ ), consumo de bebidas alcohólicas ( $p = .499$ ) y familiares con ECV ( $p = .232$ ). Por el contrario si son factores de riesgo en los hombres el rango de edad de 61 a 65 ( $p = .014$ ) y los familiares con DM 2 ( $p = .016$ ).

Se determinó la frecuencia de las alteraciones metabólicas para el diagnóstico de SM. En los pacientes evaluados la hiperglicemia en ayunas fue el factor de mayor frecuencia asociado a la presencia de SM ( $p < .001$ ) para ambos sexos. Siendo 62 (93.9 %) de las 79 mujeres que presentan SM y 47 (90.4 %) de los 62 hombres presenta dicho síndrome.

En las enfermedades crónicas asociadas al SM se determinó la asociación significativa en la población femenina tanto en la DM 2 como las ECV ( $p < .001$ ) y ( $p = .031$ ) respectivamente. Así mismo se estableció una asociación en la población masculina y la DM 2 ( $p < .001$ ). No se encontró una asociación significativa en los hombres y las ECV ( $p = .270$ ).

La triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en la población estudiada fue de niveles séricos de hiperglucemia en ayunas, niveles séricos disminuidos de c-HDL e HTA, en un 17.3% en la población masculina y 16.7% en la población femenina.

Debido a los resultados obtenidos, es importante que el personal de Salud CAP de Fraijanes realicen campañas informativas permanentes para el control y monitoreo de DM 2, HTA y SM, con el fin de promover el chequeo continuo del estado de salud de la población. Por lo tanto, se recomienda la activación de campañas de promoción de la salud para la implementación de tratamientos preventivos en la población.

## II. INTRODUCCION

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de anormalidades metabólicas las cuales son considerados factores de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus (DM 2). Los criterios diagnósticos planteados para el SM son diversos, es por tanto que desde 1988 el Dr. Gerald Reaven describe el síndrome como una serie de anormalidades que incluye hipertensión arterial (HTA), obesidad de distribución central, dislipidemia (DLP) caracterizada por la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y el aumento de los triglicéridos, precursores de DM2 y enfermedad cardiovascular arteriosclerótica (Lizarzaburu, 2013).

El SM se trata de una asociación de problemas de salud causado por la combinación de factores genéticos y ambientales relacionados al estilo de vida tales como: tabaquismo, sobrepeso, sedentarismo y dieta rica en carbohidratos; en donde la resistencia a la insulina (RI) constituye el factor principal como mecanismo fisiopatológico (Ceballos, 2007).

Tan solo en America Latina las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan un 18.9 % del total de muertes, así como también se pronostica para el 2025 un incremento del doble de diabetes por tanto es de suma importancia conocer en Guatemala la frecuencia del SM y la morbi-mortalidad cardiovascular y frecuencia de diabetes para planear estrategias de prevención (Alberti, & Zimmet, 2006).

Este estudio establecerá la frecuencia de SM en mujeres y hombres con edades comprendidas entre 40 y 65 años que asistirán al centro de atención permanente (CAP), en Fraijanes, se utilizará el criterio del Tercer Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP ATP-III, por sus siglas en inglés) (National Cholesterol Program [NCEP] 2001). El cual incluye criterios clínicos como, presión arterial, perímetro abdominal, medición de niveles séricos en glucosa, colesterol total, c-HDL y triglicéridos para determinar la frecuencia de SM en la población de estudio (NCEP, 2001).

### **III. ANTECEDENTES**

#### **A. Síndrome Metabólico**

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

El SM también conocido como síndrome plurimetabólico, fue descrito por Himworth desde hace más de 80 años y se considero su participación etiopatogénica en diversas enfermedades metabólicas. Esta enfermedad esta formada por varias anomalías metabólicas las cuales pueden aparecer de manera simultanea o secuencial en una misma persona, producidos por la combinación de factores ambientales y genéticos en los que la resistencia a la insulina (RI) es considerada el factor patogénico fundamental. La RI conocida como hiperinsulinemia, es una deficiencia metabólica genéticamente determinada en el organismo en la cual no puede utilizar de una forma eficiente la insulina. Este es un factor importante que se asocia a un incremento significativo de la morbimortalidad cardiovascular, relacionado a hipertensión arterial (HTA) sistémica, obesidad y DM 2, todas vinculadas fisiopatológicamente, y que en su conjunto se les denomina SM. Así mismo, el SM se desarrolla con amplias variaciones fenotípicas, determinada genéticamente, con una predisposición endógena y condicionada por factores ambientales (Pajuelo & Sánchez, 2007).

Una descripción del SM realizada en 1988 por Reaven la denominó como una serie de anormalidades metabólicas las cuales se desarrollaban en un mismo individuo en forma de síndrome, el cual nombró X, en donde la RI consiste en el mecanismo fisiopatológico como problema base (López, Sosa & Labrousse, 2007).

En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) realizó el primer esfuerzo por introducir el SM a la práctica clínica. Según los criterios de la OMS, para poder diagnosticar el SM, el paciente debe presentar marcadores de RI, más dos causas de riesgo adicional, las cuales incluyen hipertensión, hipertrigliceridemia, obesidad y nivel de colesterol HDL (c-HDL) bajo (Pineda, 2008).

## **2. Epidemiología del Síndrome Metabólico**

### **a. A nivel mundial**

Debido a los drásticos cambios de vida que se dan a un ritmo exponencialmente acelerado, se ha estimado la prevalencia del SM alrededor de un 20.0 %, en los adultos a nivel mundial. Así mismo se ha observado que más de un 30.0 % de la población mundial con SM evolucionarán a rangos glucémicos elevados como en la DM 2 (Filippini, 2016).

Diversos estudios realizados en Europa y Estados Unidos, han demostrado una relación directa entre el SM y el desarrollo de morbi-mortalidad cardiovascular, es por esta razón la gran importancia de su diagnóstico temprano (Ryder, 2005).

Así mismo se indican cifras de la prevalencia del SM en la población adulta de Estados Unidos, por medio de un importante estudio del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III por sus siglas en inglés), e informan 25.0 % en hombres blancos y un 21.0 % en mujeres blancas. En mexicanos-americanos se presenta una prevalencia en hombres un 29.0 % y en las mujeres un 33.0 %. Se determinó que la edad juega un papel importante debido a que un adulto de 60 a 69 años presenta un 44.0 % de riesgo de desarrollar SM (Castelo, Domínguez, Trimiño, de Armas y Parla, 2012).

En otros estudios se reportó un incremento en la prevalencia del SM en diferentes países: Filipinas con un 33.0 %, India con un 25.0 %, Corea con un 29.0 %, Marruecos con un 16.0 %, Grecia con un 24.0 %, Turquía con un 33.0 % y el pueblo de Maori de Nueva Zelanda con un 53.0 % (Ryder, 2005).

Según datos proyectados para el 2020, el 71.0 % de las muertes será por enfermedades cardiovasculares y el 70.0 % serán resultado de la DM 2. Y en el 2030 se pronóstica que existan 366 millones de diabéticos a nivel mundial de los cuales 288 estarán en los países desarrollados (Hiiggins, 2015).

## **b. América Latina**

Los países en vías de desarrollo luchan desde hace más de dos décadas con la pobreza, las infecciones y desnutrición extrema por un lado, y por el otro con la nueva carga sanitaria que es el aumento de los índices de obesidad, y como consecuencia directa el incremento de problemas de salud como es la DM 2, enfermedades coronarias y el SM (Mohan y Deepa, 2006).

Esto se debe fundamentalmente al cambio de estilo de vida en estos países, resultado directo de la industrialización, debido a que muchas personas han tenido que trasladarse del campo hacia la ciudad teniendo un impacto directo en sus hábitos alimenticios; como el consumo de comida rápida, sedentarismo y estrés (Mohan y Deepa 2006).

La prevalencia del SM para América Latina, según los criterios NCEP ATP-III es del 23.0 %. Esta prevalencia aumenta con el índice de masa corporal (IMC) y la edad, de manera que en personas con normo-peso es del 5.0 %, en personas con sobrepeso del 22.0 % y en obesos se llega a incrementar hasta el 60.0 % (Wacher-Rodarte, 2009).

En México el SM esta presente en más de la mitad de la población mayor de 50 años, así mismo, es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente (Wacher-Rodarte, 2009).

Estudios desarrollados en Chile reportan una prevalencia del SM del 22.0 % según el criterio del NCEP ATP-III en hombres y mujeres entre las edades de 20 a 43 años (Valenzuela, Maiz y Margozzini, 2010). Así mismo, en el estado de Zulia en Venezuela se reporto un 35.0 % de SM (Ryder, 2005).

En el Salvador en el 2008, se realizó un estudio epidemiológico transversal en hombres y mujeres mayores de 18 años, utilizaron los criterios del NCEP ATP-III y de la Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en ingles) para determinar el SM. Los resultados de la prevalencia para cada uno de los siguientes factores son: hipertrigliceridemia 30.0 %, hiperglicemia 3.0 %, c-HDL disminuido 40.0 %, HTA 25.0 % y circunferencia abdominal incrementada 26.0 %, encontrando la prevalencia del

SM según los criterios del NCEP ATP-III del 22.0 % en una población general (Cerritos, Clara, Benítez, Galdámez y Juárez, 2008).

### **c. En Guatemala**

En un estudio realizado en el Laboratorio Clínico de Diagnóstico Profesional en el 2007, se evaluaron 200 mujeres en edades comprendidas entre los 35 a 55 años, en el cual se reportó una frecuencia de SM del 42.0 %. Se determinó que el mayor porcentaje de mujeres diagnosticadas con SM en un 33.3 % eran mujeres con obesidad moderada, y el 80.9 % de las mujeres presentaron un diámetro de cintura > 88 cm (Pineda, 2007). Así mismo, en el 2010, se realizó un estudio en el Laboratorio Clínico Privado de Diagnóstico Profesional, en donde se evaluó 322 hombres comprendidos entre las edades de 35 a 65 años de edad, donde se determinó que la prevalencia del SM fue del 28.9 % (Par, 2011). En el 2011, se realizó un estudio en el Hospital General San Juan de Dios, con 300 mujeres comprendidas entre las edades de 45 a 60 años de edad. Se concluyó que la frecuencia global del SM en este estudio fue del 71.3 %, según los criterios de ATP III (Teni, Rosales y Hernández, 2012).

En el 2012, en el departamento de Suchitepéquez, se realizó un estudio en el Centro de Salud de Chicacao, con 300 mujeres comprendidas entre 40 a 65 años de edad. Se determinó que la frecuencia global del SM de las 300 mujeres fue del 56.0 % (Barrientos, Yon & Chuy 2014). En el 2014, en el departamento de Quetzaltenango se llevó a cabo un estudio realizado en un Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Occidente (HRO), con 150 hombres y 150 mujeres comprendidas entre las 45 a 65 años de edad. Se determinó que la frecuencia del SM según los criterios de ATP III fueron del 31.3 % en mujeres y 29.3 % en hombres (Alvarado, Chupina, Padilla y Tol, 2016).

### **3. Consideraciones patogénicas**

Se ha determinado que el SM predispone al desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV), entre estos factores podemos mencionar: DM 2, incremento de la glucosa en ayunas, intolerancia a la glucosa, obesidad central, dislipidemia (DPL), (elevación de niveles séricos de triglicéridos, colesterol total y niveles séricos disminuidos de c-HDL), HTA, RI. Esta última condiciona la hiperinsulinemia e hiperglucemia, los cuales se asocian directamente a un incremento de la morbi-

mortalidad cardiovascular, obesidad y DM 2. Otros factores de riesgo los cuales juegan un papel crucial en el SM, son el envejecimiento con un 44.0 % para mayores de 50 años, lipodistrofia por alteraciones genéticas: lipodistrofia parcial familiar, lipodistrofia congénita, así como también la lipodistrofia por alteraciones adquiridas: lipodistrofia relacionada a la infección por el virus VIH (Hiiggins, 2015).

El incremento de lipoproteínas es un factor determinante en el SM, alteraciones en el estado protrombóticos tales como el incremento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), aumento del Factor Von Willebrand e incremento del fibrinógeno. Además en el estado proinflamatorio se observa un elevado nivel en las proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF –  $\alpha$ ) e interleucina 6 (IL – 6). Además se presentan anormalidades vasculares, disfunción endotelial, microalbuminuria, disminución, resistencia a la leptina y disminución de adiponectina (tabla 1) (Hiiggins, 2015).

**Tabla 1.** Otros componentes del Síndrome Metabólico

<b>Criterios</b>	<b>Marcadores</b>
Adiposidad	Adiposidad visceral (TD) Esteatohepatitis no alcohólica
Marcadores de tejido adiposo	Leptina, adiponectina
Dislipemia	Apolipoproteína B Tamaño de las partículas de las LDL
Resistencia insulínica	Cálculo directo Test de tolerancia oral a glucosa
Disfunción endotelial	Respuesta vasodilatadora humeral Albuminuria
Inflamación o trombosis	PCR, TNF $\alpha$ . IL-6 PAI-1, Fibrinógeno

**Fuente:** Alegria , E., Castellano, J. y Alegria, A. (2008). \* IL: Interleucina; PAI: Inhibidor del activador del plasminógeno; PCR: Proteína C Reactiva; TD: Tomografía digital; TNF: Factor de necrosis tumoral.

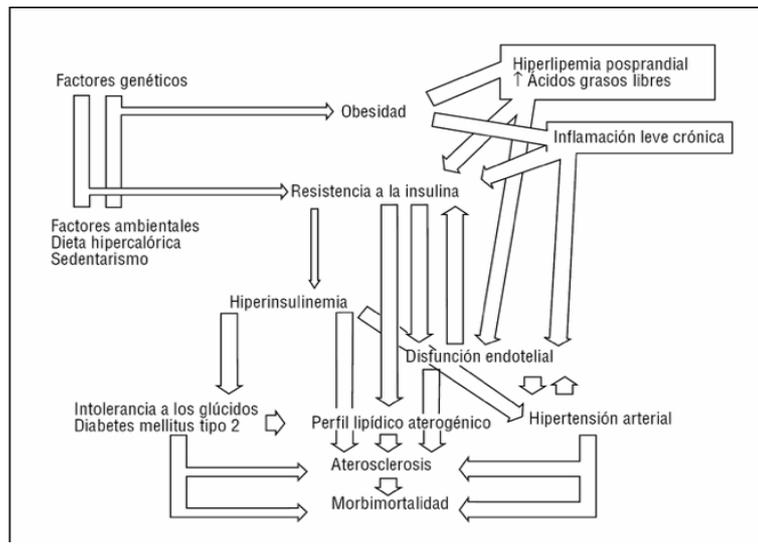
#### 4. Fisiopatología

La localización anormal de la grasa juega un papel esencial en la patogénesis del SM. Esto se debe a que la grasa visceral es un poderoso determinante de la RI, al igual que la función de las células  $\beta$ . El ICM, se determina como medida estándar para el posible diagnóstico del SM. Esto se realiza en la medición de la circunferencia a nivel de la cintura y la talla en metros al cuadrado (Hiiggins, 2015).

El tejido adiposo es un órgano endocrino, su desequilibrio altera el metabolismo de los ácidos grasos libres (AGL) hacia el hígado y el músculo, incrementando de esta forma la RI, y así mismo incrementando la dislipidemia. De igual manera la grasa visceral expulsa citocinas proinflamatorias (TNF  $\alpha$ , IL-6), las dos llevan a una disminución de la secreción de adiponectina (Hiiggins, 2015).

De igual manera los AGL, por medio de la inhibición de la acción insulínica, establecen una supresión insuficiente de la lipasa hormonosensible del adipocito, aumentando el AGL y autoperpetuación del ciclo (figura 1) (Martínez, Alonso y Novik, 2009).

**Figura 1. Fisiopatología del Síndrome Metabólico**



**Fuente:** Del Rio, A., Ferreira, I., Casanovas, J., Alegria, E., Laclaustra, M., León, M., Cordero, A. y Grima, A. (2005)

Los alimentos con un alto contenido calórico se han asociado a la obesidad, estudios mostraron que la ingesta de un menú de comida rápida desarrolla un estado proinflamatorio por medio de la activación del factor nuclear kappa B (FN-KB) (Martínez et al., 2009).

En la obesidad el tejido adiposo es el principal lugar donde se almacenan una gran cantidad de grasas, las cuales provienen de las VLDL generadas en el hígado (Contreras-Leal y Santiago-García, 2011).

Así mismo, en el SM el mecanismo de hipertensión es multifactorial y puede estar asociado con obesidad y termogénesis dietética, la cual es el proceso de producción de energía en el cuerpo causada directamente por los alimentos metabolizados. Todo indica que la RI descompensa la función endotelial y que esta alteración es la que induce a la HTA, por descompensar el “tono” endotelial dirigido hacia la vasoconstricción (Hiiggins, 2015).

## **B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico**

### **1. Genéticos**

El gen de la leptina humana fue descrito en 1995, y se relaciona con la presencia de la obesidad. La leptina humana es un polipéptido formado por 146 aminoácidos, y se encuentra en el cromosoma 7, esta formado por tres exones separados por dos intrones, la región que codifica la leptina se localiza entre los exones 2 y 3. El péptido se sintetiza en el hipotálamo, ovarios, placenta y las células de las glándulas fúndicas del estómago, y se sintetiza principalmente en los adipocitos. Normalmente la leptina inhibe el apetito e induce la saciedad, si es deficiente o no esta presente este gen, estos procesos no existen y el efecto es el desarrollo de la obesidad (Piña, Álvarez, Madrigal y Espinosa, 2011).

El gen proopiomelanocortina (POMC), es un polipéptido precursor de hormonas que se sintetiza principalmente en las neuronas del hipotálamo. La alteración o mutación del gen POMC, esta relacionada con algunos tipos de obesidad, este gen se asocia con los mecanismos de control de la saciedad e ingesta calórica en los cuales participa la leptina, por lo cual se afirma que la leptina se une a dos grupos de neuronas, que mediante diversos mecanismos tienen a cargo la regulación y síntesis del POMC. La

ruptura de estos mecanismos de regulación de la ingesta y saciedad asociados a alteraciones en el gen explica la presencia de obesidad. (Piña et al., 2011).

Otro gen que se encuentra asociado a la obesidad y a la masa grasa es el FTO, su acción se ha relacionado con procesos bioquímicos y fisiológicos, entre los cuales esta: reparación del ADN, Homeostasis de la temperatura y la regulación del almacenamiento de lípidos y de tejido adiposo. Esta proteína se localiza principalmente en el hipotálamo y el páncreas; hasta la fecha se han reportado 20 polimorfismos los cuales están asociados en gran medida a la obesidad, DM2 y con el SM (Piña et al., 2011).

## **2. Ambientales**

Entre los factores ambientales se distingue la alimentación y la actividad física, los cuales son esenciales para la prevención no solo del SM, sino también del desarrollo de obesidad, DM 2, ECV, entre otros. Es importante una alimentación equilibrada y ejercitarse por lo menos 30 minutos, 4 veces al día y hacerlos parte de nuestra rutina diaria (Lahoz y Mostaza, 2007).

En general, el medio ambiente y los genes forman parte integral del mantenimiento del peso y la grasa corporal por medio de cuatro vías principales: a. gasto energético, b. regulación del apetito y saciedad, c. metabolismo y d. adipogénesis (Piña et al., 2011).

## **3. Inactividad física**

Se puede denominar al sedentarismo como la falta de ejercicios físicos. Esta establece un modo de vida caracterizado por movimientos mínimos, en la cual la persona realiza menos de 10 minutos por semana una actividad física moderada, esto según la definición del CDC (Centro para el Control de Enfermedades) (Miguel, 2009b).

El sedentarismo a largo plazo ayuda a la aparición de otros factores de riesgo como el desarrollo de la obesidad, dolores musculares, aumento de la PA, TG altos, entre otros los cuales ayudan al desarrollo del SM (Pineda, 2008).

El ejercicio ayuda a la pérdida de la masa grasa, preserva la magra y aumenta la oxidación de los AGL, aumenta los niveles circulatorios del c-HDL, disminuye los TG y normaliza la PA. Así mismo, el ejercicio realiza una función más importante que la dieta en el mantenimiento del peso corporal. Para que el ejercicio origine beneficios sobre la salud debe ser realizado, por lo menos, durante 150 minutos a la semana, a una intensidad moderada. En las personas sedentarias y obesas, el ejercicio efectuado de forma aeróbica y de fuerza aumenta la sensibilidad a la insulina y optimiza la tolerancia a la glucosa, estos efectos se encuentran involucrados en la disminución aguda de los depósitos intramiocelulares de glucógeno y el incremento de la capacidad del músculo para utilizar la glucosa, contrarrestando de manera significativa el riesgo de padecer SM, DM 2 y ECV. El ejercicio modifica el metabolismo de las purinas al reducir la disponibilidad del sustrato para la xantina oxidasa en el músculo entrenado y el contenido de la hipoxantina y del ácido úrico en el plasma (Ramírez et al., 2012).

#### **4. Perímetro abdominal**

Esta es la medida de la cintura, la cual debería de ser < 102 cm y < 88 cm para hombres y mujeres respectivamente para, no conllevar problemas de salud como el SM, DM 2, ECV, cánceres y otros. El perímetro de cintura aumentado está asociado con el desarrollo de resistencia a la insulina, elevación de la glucosa plasmática y dislipidemias (Genique, Marin, Gálvez, Bergareche y Gelado, 2010).

El sobrepeso y la obesidad, que determinan un aumento del perímetro de la cintura, junto con la alteración de los lípidos y la glucemia en ayunas, son más frecuentes en los hipertensos, siendo uno de los factores de prevalencia de SM (Paragano et al., 2009).

La grasa visceral, la cual es la responsable de la formación de adipocinas, produce estados proinflamatorios y protrombóticos, como resultado puede producir insulino resistencia, fenolisis y disfunción endotelial (Lizarzaburu, 2013).

## **5. Edad**

La incidencia de SM se incrementa con la edad, al igual que las ECV. La edad funciona como un factor de riesgo de tipo acumulativo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, entre ellas ECV, DM 2, obesidad y SM. Es importante mencionar que en la actualidad existe un aumento de SM en adolescentes y adultos jóvenes, esto debido al incremento de ingesta de bebidas y comidas con alto contenido de azúcares y grasas, y la disminución de la actividad física (Fonte, Sanabria, Bencomo, Fonte, y Rodríguez, 2014; Pineda, 2008).

## **6. Sexo**

Se encontró que la prevalencia del SM, con relación al sexo, se incrementa en los hombres en las primeras décadas de la vida, igualándose después en la cuarta década, para después imponerse entre las mujeres mayores de los 50 años (Ryder, 2005).

## **7. Dieta**

El estilo de vida así como la alimentación, son factores que influyen directamente en la salud. El consumo de comida procesada, alimentos con alto contenido graso y azúcares, bebidas carbonatadas, entre otros puede aumentar el riesgo de padecer SM, debido a que estos contribuyen al desarrollo de HTA y obesidad. Los ácidos grasos (AG) que se forman, aumentan en plasma y se localizan en el músculo e hígado resistente a la insulina. Además de esto puede provocar enfermedades como; cáncer colorrectal, ECV, cáncer de mama, DM 2. Una buena alimentación requiere el consumo de: frutas, verduras, pescado y cereales para poder proporcionar todas las vitaminas y minerales que nuestro organismo demanda cada día (Albornoz y Pérez, 2012; Bolaños, 2011).

Además de esto se ha observado que los horarios irregulares de comida y la ingesta de comidas abundantes al final del día, llevan a un desequilibrio del reloj biológico (núcleo supraquiasmático) el cual transmite al sistema nervioso autónomo (SNA), señales arrítmicas, la glucosa y el cortisol no se incrementan antes del inicio del periodo activo, y la presión arterial no disminuye en el periodo de reposo. Esto indica que la respuesta parasimpática es mayor durante la tarde siendo más eficiente la captación de glucosa por parte del tejido adiposo visceral, lo que provoca una mayor acumulación de grasa intra-abdominal (Buijs y Kreier, 2008).

## **8. Menopausia**

Es una etapa que está marcada por el comienzo de la declinación de la función ovárica, lo cual induce a largo tiempo a la desaparición de la ovulación y de folículos ováricos que puedan reaccionar a las gonadotropinas; esto se relaciona a la falta de producción de las hormonas sexuales femeninas como la progesterona y el estrógeno. El cambio que experimenta la mujer durante la pre y postmenopausia, se relaciona con el desarrollo de las características del SM, en las que se encuentran: alteración del perfil lipídico, incremento de peso, aumento de la grasa central abdominal y RI. Es por ende que la prevalencia del SM aumenta con la menopausia hasta en un 60.0 % (Rojas, Lopera, Cardona, Vargas y Hormaza, 2014).

## **9. Estrés**

Existe asociación entre factores psicosociales como una personalidad tipo A, ansiedad, depresión y poco apoyo social. El estrés es un factor de riesgo cardiovascular y relacionado directamente con el SM, sin embargo es un criterio complejo de medir, y por ende complicado de introducir como criterio del SM (Pineda, 2008).

## **10. Tabaquismo**

El estudio en comunidades de riesgo por aterosclerosis (ARIC, por sus siglas en inglés) se demostraron los análisis de factores que predisponían a hiperinsulinemia, siendo el tabaquismo el que se relaciona directamente con hiperinsulinemia y SM a largo plazo (Pineda, 2008).

Varios estudios han demostrado que el consumo de cigarros incrementa el riesgo de ictus, enfermedad arterial periférica (EAP) y muerte súbita. Los cigarrillos que dicen ser bajos en nicotina o los cigarrillos electrónicos tienen de igual manera una dosis de nicotina el cual aumenta el riesgo cardiovascular. Esto se debe a que muchas personas al creer que están ingiriendo una menor dosis, aumenta el consumo de cigarrillos diariamente (Lahoz & Mostaza, 2007).

En el estudio realizado por Reuters Yao en la China en el 2009, indica que el SM está relacionado a un mayor riesgo de ECV y accidentes cerebro vasculares (ACV), además existen factores determinantes como HTA, sedentarismo y el consumo de alimentos de comida rápida en los que se eleva el riesgo de SM, esto pasa en fumadores activos y exfumadores (Yao, 2009)

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

### **1. Obesidad**

#### **a. Generalidades**

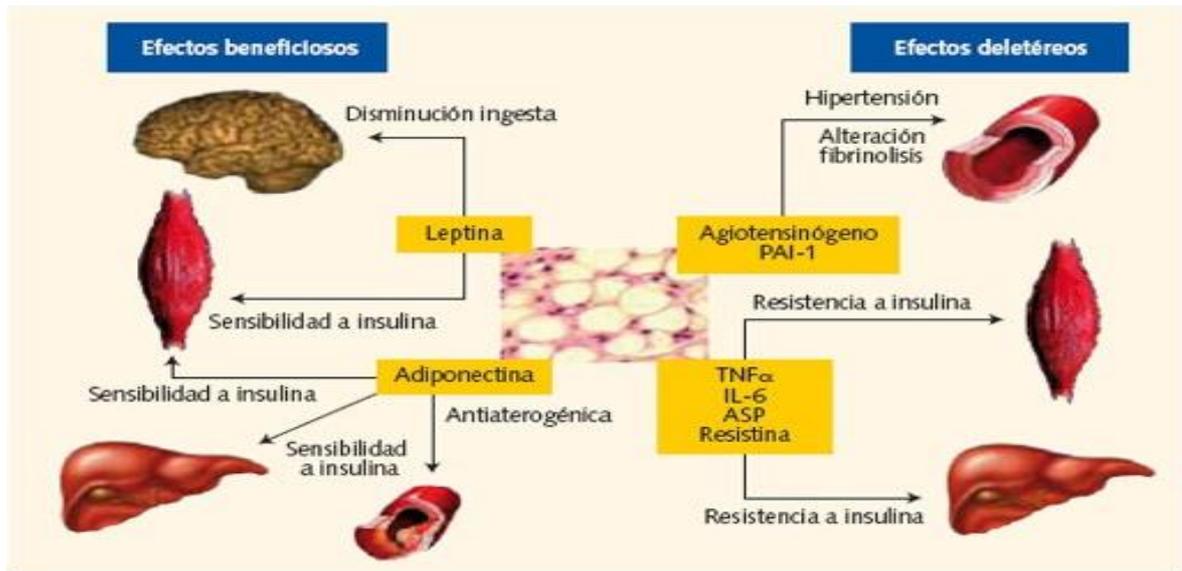
La obesidad es el incremento de el porcentaje de grasa corporal total, por arriba de un valor normal, el cual presenta a nivel celular un aumento en el número y/o tamaño de los adipocitos (Pineda, 2008).

La obesidad es el factor principal en el SM que determina la progresión de las complicaciones metabólicas, debido a que este factor es la causa más frecuente de resistencia a la insulina y es predisponente del SM (Iglesias et al., 2017; Rosende, Pellegrini e Iglesias, 2013).

#### **b. Fisiopatología**

El tejido adiposo es un reservorio de energía en forma de TG, de igual forma presenta un papel importante como órgano endocrino secretor de adipoquinas (AK), con una actividad local y sistémica (músculo esquelético, hígado, sistema nervioso central y huesos); este tejido regula el metabolismo energético, en especial el lipídico y el hidrocarbonado y participa en los procesos de enfermedad vascular arteroesclerosa, inflamación y cáncer (figura 2) (Artola, Duelo y Escribano, 2009).

**Figura 2.** Acción de las adipoquinas en distintos organos



**Fuente:** Menéndez, A., Duelo M. y Escribano, C. (2009).

La obesidad es considerada como un estado de inflamación crónica, se ha comprobado que en el tejido adiposo (TA) existen macrófagos (MFGs), siendo esta inflamación predeterminante para el desarrollo del SM (Acosta, 2012; Ryder, 2005).

El adipocito tiene como función la regulación de la síntesis de las adipoquinas (AK), la liberación de las AK está regulado por la hormona del crecimiento e insulina. En la obesidad visceral está incrementada la lipólisis, produciéndose un cambio de la secreción de adipoquinas y un acúmulo de ácidos grasos libres (AGL) (Artola et al., 2009).

Los lípidos de la dieta se emulsifican por medio de las sales biliares para crear micelas microscópicas. De esta manera, en la vía exógena los triglicéridos de la dieta son más propensos a la acción de la lipasa pancreática en el intestino delgado, la cual transforma los triglicéridos en monoglicéridos, diglicéridos, ácidos grasos libres y glicerol, los cuales son absorbidos por el intestino delgado y encapsulados en partículas denominadas quilomicrones. Posteriormente mediante la vía endógena, el hígado usa los remanentes de quilomicrones, colesterol y lípidos endógenos para crear las partículas VLDL, las cuales envían triglicéridos a los tejidos (Contreras-Leal y Santiago-García, 2011).

La medida más usada para la determinación de obesidad es el índice de masa corporal (IMC), el cual tiene una conexión con la grasa corporal alta ( $r= 0.7 - 0.8$ ). Se calcula al dividir el peso en Kg sobre la talla en metros al cuadrado ( $IMC = P/T^2$ ). La interpretación se presenta en la (tabla 2) (Pineda, 2008).

**Tabla 2.** Valores del índice de masa corporal en hombres y mujeres

Índice masa corporal en hombres	Índice de masa corporal mujeres	Interpretación del índice de masa corporal
Menor de 20	Menor de 20	Bajo peso
20-24.9	20-23.9	Normal
25-29.9	24-28.9	Obesidad leve
30-40	29-37	Obesidad severa
Mayor de 40	Mayor de 37	Obesidad muy severa

Fuente: Garrido, R. y González, M. (2004)

La relación entre el perímetro abdominal (PA) y la medición cintura/cadera evalúa la adiposidad central, la cual esta relacionada con la presencia de enfermedades coronarias, DM 2 e hipertensión (Pineda, 2008; Rosales, 2012).

Debido a que la obesidad es muy compleja se ha dividido en subtipos, los principales son la ginoide (tren inferior) y la obesidad androide (abdominal). En estos subtipos se pueden mencionar a los individuos que tienen un peso normal pero metabólicamente obesos (en inglés, *metabolically obese normal-weight*); es decir, poseen un IMC normal pero exhiben las anormalidades usuales de los obesos: RI, alta concentraciones séricas de TG, adiposidad central, bajas concentraciones c-HDL e HTA. Otro subtipo son los obesos metabólicamente sanos (en inglés, *metabolically healthy obese*). Estas personas poseen el  $IMC > 30$ , pero ninguna de las anormalidades metabólicas usuales de los individuos obesos (Alegria, Castellano y Alegria, 2008).

Se han realizado múltiples estudios sobre cuantificación del tejido adiposo visceral en contraposición con el subcutáneo, estos han reflejado que la cantidad de tejido adiposo visceral corresponde de forma directa tanto en hombres como en mujeres, con un riesgo mayor de presentar un metabolismo alterado, que induce al desarrollo de ECV y DM 2 (Alegria et al., 2008).

Diversos estudios demuestran que la grasa intra-abdominal, posee un papel central en la patogénesis del SM (Pineda, 2008).

### **c. Epidemiología**

En Guatemala se tiene una distribución de la población de aspecto bimodal, esto debido a que por una parte se presenta una población con alto grado de desnutrición, debido a la pobreza el cual es un gran problema a nivel de salud pública en las áreas rurales y por otro lado se presentan problemas de sobrepeso y obesidad en las áreas urbanas del país (Guzmán, 2013).

De tal forma se ha demostrado con diferentes estudios que el incremento de la epidemia de la obesidad, se ha conectado con el aumento en las ECV y el SM (Pineda, 2008).

Así mismo, en un estudio realizado por el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) y con el apoyo de la OMS, denominado “Villanueva” se determinó que en Villa Nueva existe una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 53.5 % y un alarmante 62.7 % en las personas mayores de 40 años, de igual forma se estimó que para la población entre 20 y 39 años se presenta un 48.7 %. En Guatemala existe una notable diferencia de sobrepeso/obesidad, siendo en las áreas urbanas del 61.0 % y un 47.0 % en las áreas rurales (Guzmán, 2013).

### **d. Tratamiento**

El cambio de estilo de vida es el factor primordial para apreciar cambios notorios en esta enfermedad. Para esto los tres principales factores son la alimentación, el ejercicio y la conducta. El primer paso es la pérdida de peso, el cual tendrá efectos tan positivos como reducción de la mortalidad, mejora del perfil lipídico, disminución de la presión arterial y de la masa del ventrículo izquierdo en la hipertensión y disminución de los marcadores de inflamación en DM 2 (Alegria et al., 2008).

Esta disminución de peso debe ser el efecto de una menor ingesta calórica de entre 500-1000 kcal/día. Asimismo, integrar una rutina de ejercicios que incremente las pérdidas energéticas, de igual manera será necesaria una modificación de la conducta a largo

plazo. Como regla de oro las personas que padecen de SM deben seguir hábitos dietéticos basados en una alimentación con baja ingesta de grasas trans, grasas saturadas y colesterol, disminución en la ingesta de azúcares refinados y un incremento en la ingesta de verduras, frutas y cereales (Albornoz y Pérez, 2012).

Lo que está relacionado directamente con las alteraciones en el SM y el metabolismo de carbohidratos, son el tipo de grasas que se ingiere. Se sugiere disminuir el consumo de grasas trans y las grasas saturadas e incrementar el consumo de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA). El consumo de MUFA y PUFA ayuda al control de la presión arterial, la función endotelial, la coagulación y la resistencia a la insulina, siendo uno de los mejores aliados en la prevención contra el SM. Las dietas ricas en PUFA pueden corregir los niveles de TG en plasma y las dietas ricas en MUFA pueden mejorar el control glicémico (Matía, Lecumberri y Calle, 2007).

## **2. Resistencia a la insulina**

### **a. Generalidades**

La RI se manifiesta como un fenómeno fisiopatológico en donde se descompensa la acción biológica de la insulina en los diferentes tejidos, y en consecuencia provoca una hiperinsulinemia compensatoria. Cuando el cuerpo no es capaz de mantener esta respuesta de hiperinsulinemia, se desencadena la DM 2. En casos más complicados cuando se sostiene la hiperinsulinemia, se manifiestan una serie de alteraciones, especialmente de tipo metabólico, los cuales incrementan el riesgo de sufrir ECV (Pineda, 2008).

El método más utilizado para demostrar la resistencia a la insulina es la medición de la insulina sérica, la insulino resistencia es una condición en la cual los tejidos presentan una respuesta muy disminuida para disponer de la glucosa circulante, ante la acción de la insulina, por lo cual es importante la medición de la glucosa. Otros indicadores para RI son: curva de insulina, la curva de glucosa, glucosa en ayunas y post prandial. Otra metodología es el índice Matsuda, el cual requiere de 5 mediciones de insulina y glucosa en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (Carrasco, Galgani y Reyes, 2013; Pineda, 2008).

## **b. Fisiopatología**

El principal desencadenante de la RI es el exceso de ácidos grasos (AG) en el sistema circulatorio. Estos derivan de dos formas: la lipólisis de lipoproteínas ricas en triglicéridos (TG) en los tejidos por la lipoproteinlipasa de las reservas de TG del tejido adiposo sometido a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). Al desarrollarse la RI, se incrementa la liberación de AG en el tejido adiposo lo cual provoca una inhibición de los efectos antilipolíticos de la insulina (Laclaustra, Bergua, Pascual y Casanovas, 2005).

La insulina ejerce un papel importante en la regulación de las funciones anabólicas de los adipocitos, estimula la captación de glucosa a través de los transportadores GLUT-4, de ácidos grasos por medio de la activación de la lipoproteína lipasa (LPL) (Laclaustra et al., 2005; Martínez, Torres y Juárez, 2013).

Uno de los principales contribuyentes del desarrollo de RI es el exceso de AGL circulantes, que se derivan de reservas de TG del tejido adiposo.

Al desarrollarse la RI aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo. Los AGL suponen un exceso de substratos a los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema que regulan el metabolismo de la glucosa. (Cascales y Doadrio, 2014; Laclaustra et al., 2005; Martínez et al., 2013).

En el hígado, los AGL provocan defectos en los receptores estimulados por insulina, incrementando la producción hepática de glucosa y disminuyendo en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina, así mismo, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina (Laclaustra et al., 2005).

En el músculo, en pacientes con RI, obesos y con DM 2 se han encontrado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias que se relacionan con la ocupación de las vías metabólicas por los lípidos, llegando incluso a su acumulación en forma de TG (Laclaustra et al., 2005).

Entre los mecanismos moleculares que propician la RI se encuentran: aumento en la adiposidad visceral, malnutrición fetal, actividad tirosina quinasa en el músculo esquelético, niveles disminuidos de receptores de la insulina, defecto en la señalización PI-3 quinasa, la cual provoca la reducción de translocación de GLUT – 4 a la membrana plasmática (Dieguez y Ortega, 2016).

### **c. Epidemiología**

La RI esta presente en un 30.0 % en la población mundial. La RI es la clave en la DM 2 y comúnmente precede a los hallazgos clínicos de la DM 2 de 5 a 6 años, por lo que es primordial su prevención temprana (Comós y Murillo, 2011).

### **d. Tratamiento**

El estudio del programa de prevención de la diabetes (DPS, por sus siglas en inglés) demostró que una alimentación saludable y bajar de peso hasta un 7.0 % disminuyó drásticamente el riesgo de desarrollo de DM 2 en individuos prediabéticos con RI en aproximadamente un 58.0 %. Estudios recientes recomiendan la dieta mediterránea la cual esta compuesta por frutas, vegetales, cereales, frutos secos, pescado, aceites monoinsaturados y consumo moderado de vino, que ha demostrado prevenir la aparición de SM y DM2 en pacientes con un gran riesgo metabólico (Pollak, Araya, Lanas y Sapunar, 2015).

Entre los fármacos principalmente insulino sensibilizantes podemos mencionar; metformina, tiazolidinedionas. De acuerdo por su costo/efectividad la metformina es el fármaco de elección (Pollak, et al., 2015).

## **3. Dislipidemias**

### **a. Generalidades**

Es una anormalidad lipídica y lipoproteica relacionada directamente con un elevado riesgo cardiovascular. Este se determina por el incremento de TG, la disminución de la concentración c-HDL, niveles séricos moderados de c-LDL y un fenotipo de densas partículas del c-LDL, principalmente de tipo aterogénico. Y con un incremento de partículas remanentes de apo B (Millán, Díaz, Blasco y Pérez, 2013).

Las c-LDL ricas en colesterol, se encargan de transportar el colesterol hacia los diferentes tejidos, que lo utilizan en la síntesis de hormonas esteroideas, vitamina D y sales biliares. El incremento de las c-LDL en sangre produce un aumento en el colesterol e incrementa el riesgo de aterosclerosis. Por el contrario las c-HDL intervienen en el transporte inverso del colesterol desde las paredes arteriales y los tejidos hasta el hígado, donde se expulsa por la bilis al intestino, la cual es una vía de eliminación del exceso de colesterol en el organismo. La clasificación clásica de Fredrickson divide a las hiperlipidemias en cinco grupos según los patrones de incremento de lípidos y de lipoproteínas: I, IIa, III, IV y V. Otra clasificación más práctica divide a las dislipidemias en dos grupos, primarias o secundarias (Miguel, 2009a).

### **b. Fisiopatología**

La combinación de la disminución del c-HDL y el aumento de TG, aumentan la apolipoproteína B y las partículas c-LDL las cuales son altamente aterogénicas (Higgins, 2015).

En el tejido adiposo visceral es donde se realiza la mayor liberación de ácidos grasos, determinando un aumento en la síntesis a nivel hepática de los niveles séricos de c-VLDL ricas en TG. La LPL es la responsable de la reducción de la depuración de TG postprandiales, estos inducen la hipertrigliceridemia característica del SM (Reaven, 2002).

### **c. Epidemiología**

El estudio de Cardiotesis indica que la población de Guatemala presenta un fenotipo de lípidos determinado, los cuales son niveles bajos de c-HDL y niveles elevados de TG. Esto se determinó por los resultados encontrados en la población del Hospital Roosevelt, del Hospital General San Juan de Dios y la población urbana de Villa Nueva. Los datos que se encontraron son un 23.3 % de prevalencia de hipercolesterolemia, un 38.3 % de hipertrigliceridemia y un 79.9 % de c-HDL bajo en la población urbana (Guzmán, 2013).

Estudios realizados en México en los años 1994, 2000 y 2006 con adultos, determinaron que la hipoalfalipoproteinemia es la dislipidemia más frecuente. Así mismo, esta

dislipidemia presentó los siguientes índices: un 68.1 % en hombres y en un 53.9 % en mujeres. La segunda anormalidad más común es la hipercolesterolemia observándose, para los hombres un 39.3 % y para las mujeres un 47.2 %. En la actualidad el número de casos ha aumentado, sobretodo en las mujeres mayores de 50 años (Aguilar et al., 2016).

#### **d. Tratamiento**

El objetivo principal del tratamiento es disminuir los trastornos del metabolismo lipídico y sus complicaciones. Debido a esto es de gran importancia disminuir los niveles séricos de colesterol y TG, asimismo aumentar las concentraciones séricas c-HDL, esto se puede lograr con una buena alimentación, en el cual con lleva el aumento del consumo de frutas, verduras y cereales. Además es importante la disminución de la ingesta de grasas saturadas, azúcares refinados y alcohol. El ejercicio es vital para la disminución tanto de TG y c-LDL y el aumento de c-HDL (Alegria et al., 2008).

El tratamiento de fármacos comprende las estatinas, ecetimiba, ácido nicotínico y los fibratos. Este último es el más efectivos para disminuir los niveles séricos de TG. El ácido nicotínico posee como objetivo principal el aumento del c-HDL, regularmente en combinación con una estatina (Alegria et al., 2008; Miguel, 2009a).

### **4. Hipertensión arterial (HTA)**

#### **a. Generalidades**

La presión arterial (PA) representa la fuerza que realiza la sangre al empujar contra las paredes de las arterias cuando el corazón bombea la sangre. Cuando la presión de la sangre aumenta y permanece alta se conoce como hipertensión, esta es de gran riesgo debido a que hace que el corazón trabaje con mucho esfuerzo, esta puede dañar las arterias y los órganos más delicados como el corazón, los riñones, el cerebro y los ojos. La PA comprende la medida de la *presión diastólica* (cuando el corazón se relaja y descansa) y la *presión sistólica* (cuando el corazón se contrae y bombea). Generalmente las medidas de la PA se presenta primero la sistólica y de segundo la diastólica, es decir 120/80 mmHg (representa milímetros de mercurio). La PA se puede clasificar en prehipertensión, hipertensión en estadio 1 y 2 o hipertensión sistólica aislada (tabla 3) (Suárez, 2015).

**Tabla 3.** Clasificación de la PA

<b>Clasificación de la PA</b>	<b>Sistólica PA, mmHg</b>	<b>Diastólica PA, mmHg</b>
<b>Normal</b>	< 120	< 80
<b>Prehipertensión</b>	120 – 139	80 – 89
<b>Estadio 1 de hipertensión</b>	140 – 159	90 – 99
<b>Estadio 2 de hipertensión</b>	≥ 160	≥ 100
<b>Hipertensión sistólica aislada</b>	≥ 140	< 90

Fuente: Gamboa, R. y Rospigliosi, A. 2010

La HTA es un factor primordial en el desarrollo de la aterosclerosis coronaria como las de otras áreas. Gracias al trabajo realizado sobre la hipertensión sistólica (SHEP por sus siglas en ingles), determinaron disminuir la presión arterial también existe un descenso en el acrecimiento de accidentes cerebrovasculares esto en un grupo de pacientes de avanzada edad. Por lo tanto la hipertensión se incrementa con la edad (Guzmán, 2013).

#### **b. Fisiopatología**

La HTA se conoce como el incremento de la PA ( $\geq$  de 140 mmHg para la presión sistólica, y/o  $\geq$  de 90 mmHg para la presión diastólica). La PA esta regulada por dos mecanismos; por el gasto cardiaco (el corazón expulsa un volumen de sangre en un tiempo determinado) y la resistencia periférica total (la elasticidad de los vasos arteriales). También se presenta una distensión de la aorta y sus ramas, acompañado de un flujo continuo de sangre hacia la periferia durante la contracción ventricular (sístole) y en las grandes arterias se muestra un retroceso, lo cual funciona como propulsor de la sangre durante la relajación ventricular (diástole). La HTA es un desequilibrio entre las resistencias periféricas y el flujo sanguíneo, su progreso se relaciona con anormalidades en la función cardiaca y vasculares, estas alteraciones presentan daño al corazón, los riñones, la vasculatura en general, el cerebro y otros órganos (Cotran, Kumar y Collins, 2015; Gamboa y Rospigliosi, 2010; Rosas y Gamba, 2014).

El incremento de la PA esta relacionado con el riesgo cardiovascular. Cuando la PA es mayor a 115/75 mmHg, con un aumento de 10 mmHg en la presión diastólica o 20 mmHg en la presión sistólica, se duplica el riesgo cardiovascular y el desarrollo de ECV (Pineda, 2008).

### **c. Epidemiología**

La Sociedad Internacional de Hipertensión estima que cada año la HTA ocasiona 7.6 millones de muertes los cuales representan un 13.5 % de la mortalidad mundial. De igual manera se le atribuye a la HTA el 47.0 % de las cardiopatías isquémicas y el 54.0 % de los accidentes cerebrovasculares (Hernández, 2014).

Para la población Colombiana se determinó que el punto de corte de la PA se encuentra entre 88 a 90 mmHg (Pineda, 2008).

En Estados Unidos se estima una prevalencia de HTA en las personas desde los 20 a los 34 años en un 11.0 % y en personas mayores de 75 años hasta un 78.0 % (Guzmán, 2013).

En Guatemala el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) reporta la HTA como la primera causa de morbilidad de enfermedades crónicas no transmisibles. Así mismo, la Liga Guatemalteca del Corazón, muestra que la incidencia de pacientes HTA fue alrededor de 3,000 en el 2001, y duplicando esta cifra en el 2007 con 6,500 representando así el 34.8 % (Guzmán, 2013).

En Guatemala la HTA tuvo un incremento del 74.0 %, del 2008 al 2015. Se espera que en el 2020 se presenten 267,034 casos de HTA (Sam, 2016).

El estudio de Cardiotesis realizado por la Universidad de San Carlos de Guatemala, estableció que en Guatemala se mantiene una prevalencia de HTA alrededor del 13.0 % en la población, no obstante este 13.0 % de la población que son mayores de 40 años representan el 30.0 %, aumentando con la edad la HTA. Así mismo, la población urbana presenta un mayor riesgo que la rural (Guzmán, 2013).

### **d. Tratamiento**

El propósito del tratamiento hipertensivo es disminuir el riesgo cardiovascular global (RCG) y la morbimortalidad. En pacientes que presentan DM 2, al igual que SM se recomienda mantener una PA < 130/80 mmHg, esto siguiendo las directrices de la Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) y guías de la

Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC, por sus siglas en inglés). En los problemas cardiovasculares, se han recomendado diferentes inhibidores angiotensinicos, los cuales han manifestado efectos favorables, considerándose fármacos de primera elección, principalmente si existen nefropatías establecidas. Entre los fármacos se encuentran los antagonistas de calcio (primera generación; verapamilo, y la segunda generación; galopadillo, anipamilo y falipamilo), que han reflejado una gran eficacia clínica contra las ECV. Los bloqueadores beta-adrenérgicos como el atenolol, incrementan los niveles plasmáticos de los antagonistas y están recomendados en ECV o insuficiencia cardiaca (Alegria et al., 2008; Gamboa, y Rospigliosi, 2010).

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

### **1. Diabetes Mellitus**

#### **a. Generalidades**

Actualmente se ha comprobado que el SM es un factor importante para identificar a las personas con alto riesgo de desarrollar DM 2. En el San Antonio *Heart Study* se determinó que los criterios del ATP-III que definen al SM, poseen una sensibilidad comparable para pronosticar DM 2. La suma de la intolerancia a la glucosa (ITG) y los criterios del ATP-III permiten detectar hasta un 70.0 % a las personas con un riesgo elevado de sufrir DM 2 (González, Pascual, Laclaustra y Casanovas, 2005).

Los principios para el diagnóstico de la DM 2 establecidos por ADA son: a) glucosa > 200 mg/dL, poliuria, polidipsia y pérdida ponderal; o b) glucosa en ayunas > 126 mg/dL; o c) valores de glucosa después de dos horas de la sobre carga oral de glucosa > 200 mg/dL determinando después de utilizar una bebida estándar que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua (SOG), y que cumpla con las normas de la OMS (Alegria et al., 2008).

Entre las causas metabólicas para el desarrollo de DM 2 esta la RI; un mecanismo importante para la RI es la disfunción mitocondrial la cual provoca exceso de ácidos grasos en la circulación, asociado a la reducción en el numero de mitocondrias, esto produce un aumento en el nivel de ácidos grasos insaturados y de diacilglicerol. Estas moléculas activan la proteína quinasa C (PKC) que a su vez activa la fosforilación del

receptor de insulina. Esta serie de sucesos provoca la supresión del transporte de glucosa inducida por la insulina (Cipriani-Thorne y Quintanilla, 2010).

### **b) Fisiopatología**

Una de las características fundamentales del SM es la adiposidad visceral, esta es la base de la teoría porta/visceral, la cual explica que el incremento de la adiposidad, lleva a la inhibición de la acción de la insulina y al incremento del flujo de ácidos grasos. Esta gran porción de ácidos grasos no esterificados disminuye la utilización de la glucosa por el músculo esquelético, estimulando la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (LDL), desencadenando el aumento a la secreción aguda de insulina estimulada por la glucosa. Debido al aumento de ácidos grasos, la gluconeogenesis se estimula, esta ruta metabólica también se puede estimular por las concentraciones elevadas de lactato o glicerol. El resultado lipotóxico en las células beta pancreáticas por los ácidos grasos libres a largo plazo se relaciona directamente con el desarrollo de la RI, obesidad y DM 2. Es de vital importancia saber que el SM usualmente progresa y culmina en el desarrollo del DM 2 (Alegria et al., 2008; Mckee y Mckee, 2016).

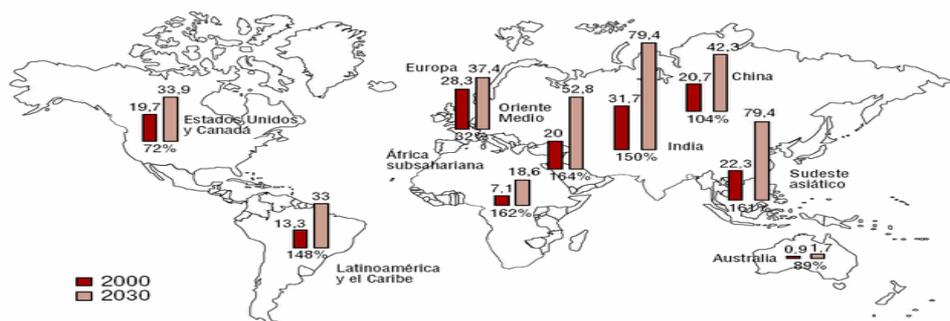
Las anormalidades cardiovasculares principales que desarrollan el estado de hiperglucemia en la DM 2 son las enfermedades microangiopáticas como las nefropatías diabética, retinopatía y neuropatía diabética y por otro lado las ECV como la macroangiopatía diabética, en las cuales se reflejan hasta un 80.0 % de las complicaciones macrovasculares de esta enfermedad. También se puede contar dentro de estas a las enfermedades coronarias y el ictus isquémico como las principales complicaciones. Asimismo podemos mencionar que la lesión del endotelio desarrollada por la acumulación de subproductos de la glucosilación, además de la disminución de la producción de óxido nítrico y la inflamación endotelial se destacan como los mecanismos más sobresalientes implicados en el desarrollo de la DM 2 (Alegria et al., 2008).

### c) Epidemiología

Debido a los cambios en los hábitos de vida que ha tenido la humanidad con la industrialización, se ha incrementado el consumo de “calorías vacías”, la globalización de la tecnología y el progreso del transporte. Por estos y muchos otros cambios se ha desarrollado un incremento en la incidencia de la obesidad y la diabetes, a nivel mundial convirtiéndolas actualmente en pandemias (Alegria et al., 2008).

Se estima que el número a nivel mundial de personas con DM 2 se incrementó a 220 millones en el 2010 y se pronostica que esta cifra se incrementará a 300 millones en el 2025. La mayor parte tendrá DM 2 en relación con el estilo de vida sedentario y la obesidad (figura 3) (Alegria et al., 2008).

**Figura 3. Casos de diabetes (en millones de personas) en 2000 y predicciones para el 2030.**



Fuente: Alegria, E., Castellano, J., Alegria, A. (2008).

En el 2012 la Federación Internacional de Diabetes (FID) calculó a nivel mundial, alrededor de 4.8 millones de personas de entre 20 y 79 años muriendo a causa de la diabetes o por sus complicaciones. De estas muertes, cerca del 50.0 % fueron en personas menores de 60 años, lo que equivale a 2.3 millones de muertes en este rango de edad. Según los datos registrados del Centro de Información Estadístico y Documentada para el Desarrollo (CIEDD), en México (Velasco-Guzmán y Brena-Ramos, 2014).

En el departamento de Guatemala se presentó una prevalencia del 16.0 % de DM 2 y una mortalidad del 23.0 % debido a ECV. La prevalencia de DM 2 a nivel latinoamericano, en un 8.4 % (Lemus, 2015).

## **d) Tratamiento**

El elemento principal para la prevención de la DM 2, es el cambio de estilo de vida, por medio del incremento de ejercicio, una buena alimentación agregando frutas, verduras y cereales a la dieta, así como la disminución de la ingesta de las grasas saturadas. Estos cambios favorecen el control de la glucosa y la pérdida de peso (Alegria et al., 2008; Pi-Sunyer, 2008).

Debe considerarse el tratamiento farmacológico, después de un período de 4 a 12 semanas al no poderlo tratar por medio de dieta y ejercicio. Existen varios fármacos, entre ellos están: los que aumentan la secreción de insulina independiente del nivel de glucosa (clorpropamida, tolbutamida, glibenclamida, glicazida, glipizida y glimepirida), los que disminuyen la insulino-resistencia (metformina, pioglitazona y rosiglitazona), los que aumentan la secreción de insulina dependiente del nivel de glucosa y suprimen la secreción de glucagón (sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, exenatida, liraglutida y pramlintida) e insulina y análogos de insulina (insulina cristalina, glargina, detemir aspart y glulisina) (Reyes, Pérez, Figueredo, Ramírez y Jiménez, 2016).

## **2. Enfermedades cardiovasculares**

### **a. Generalidades**

Diversos estudios confirman la relación directa entre el SM y la enfermedad cardiovascular. Es importante destacar que padecer el SM duplica el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular (Shaw, 2006).

Los factores de riesgo para las ECV se han agrupado en modificables, siendo aquellos que pueden ser cambiados como la HTA, la diabetes mellitus, la hiperlipidemias, la fibrilación atrial, el hábito de fumar y la obesidad. Estas las podemos modificar por un cambio en el estilo de vida o con fármacos; y los no modificables los cuales son improbables de cambiar como el género, la edad, el sexo, la etnia y la herencia (Claro, Martínez y Viamonte, 2013).

### **b. Fisiopatología**

La insulino-resistencia y la hiperinsulinemia son consideradas como factores de riesgo independientes para la ECV, se considera que niveles incrementados de TNF- $\alpha$  y leptina

plasmática producidos por los adipocitos están relacionados al desarrollo de riesgo ECV. En los pacientes obesos se desarrolla una hiperapoliproteinemia B, hiperinsulinemia, y aumento de c- LDL a nivel metabólico. Esto se relaciona con un incremento de 20 veces el riesgo de EC (Schaefer, 2010).

### c. Epidemiología

La OMS indico que en el 2002 la muerte a nivel mundial por ECV fue del 29.3 %. Las ECV son la primera causa de muerte en países de Centro América, a excepción de Guatemala, que corresponden a la segunda causa de muerte (López et al., 2009).

El estudio de Villa Nueva indica que en Guatemala en los próximos 10 años la población presentara un incremento en la aparición de ECV, con un 8.7 % riesgo alto, un 4.6 % riesgo intermedio, 0.1 % un riesgo bajo y el 86.7 % sin riesgo. El riesgo ECV, se fundamenta en los antecedentes y los factores de riesgo clínicos y familiares de los niveles (colesterol, TG, edad, entre otros), que presente una persona determinada (tabla 4) (Alegria, Alegria y Alegria-Barrero, 2012; Lemus, 2015).

**Tabla 4.** Categorías de riesgo cardiovascular en las directrices europeas

<b>Enfermedades cardiovascular</b>	
<b>Riesgo alto</b>	DM 2, DM tipo 1 con lesión orgánica, Disfunción renal, dislipidemia familiar o HA grave. Riesgo calculado SCORE 5-10%.
<b>Riesgo intermedio</b>	Riesgo calculado SCORE 1.0-5.0 %
<b>Riesgo bajo</b>	Riesgo calculado SCORE < 1.0 %

**Fuente:** Alegria, E., Alegria, A., Alegria-Barrero, E. (2012).

Para el 2020 se espera que las ECV sean la primera causa de muerte y discapacidad a nivel mundial. En los países subdesarrollados, pronostican que las enfermedades coronarias alcancen hasta un 75.0 % de las muertes por enfermedades no contagiosas, sobrepasando hasta un 10.0 % por discapacidad en los países en vías en desarrollo (Mohan y Deepa, 2006).

## 3. Aterosclerosis

### a. Generalidades

Se define como un síndrome en el cual se deposita e infiltra sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre, es la forma más usual de aterosclerosis. Se desarrolla una reacción inflamatoria y la multiplicación y migración

de las células musculares lisas de la pared, estas van produciendo estrechamiento en la luz arterial. Los engrosamientos de estas arterias se conocen como placas de ateroma (Sheehan y Jensen, 2000).

Los factores de riesgo como el SM y la DM 2 contribuyen a la evolución de la aterosclerosis y predisponen a la enfermedad coronaria (Lahoz y Mostaza, 2007).

### **b. Fisiopatología**

La aterosclerosis se manifiesta por la inflamación crónica que afecta a las arterias, presentando un engrosamiento de la capa íntima y media, por lo que se pierde la elasticidad. La lesión principal es la placa de ateroma formada principalmente de lípidos (colesterol, TG), tejido fibroso y células inflamatorias. Usualmente la aterosclerosis se desarrolla por medio de la rotura, fisura o la erosión de la placa y por ende la formación de un trombo en la superficie, lo cual aumenta su crecimiento, dando como resultado la presencia de isquemia o necrosis (Lahoz y Mostaza, 2007).

Existen cuatro hipótesis que explican el proceso aterosclerótico y los procesos fisiopatológicos involucrados en su patogenia. Cada hipótesis condiciona el origen de una respuesta sistémica que las interrelaciona (tabla 5) (Delgado, Vázquez y Martínez-Sánchez, 2012).

**Tabla 5.** Hipótesis involucrados en la formación de la lesión ateroscleróticas

<b>Hipótesis</b>	<b>Descripción</b>
<b>Modificación oxidativa de las LDL</b>	La LDL oxidativa es capaz de promover la formación de células espumosas, por medio de la captación de los receptores basurero (RB) de los macrófagos.
<b>Respuesta a la retención de las LDL</b>	La retención subendotelial de la LDL, es suficiente para que se promueva el inicio de la lesión en una arteria normal.
<b>Respuesta al daño</b>	Entre las principales alteraciones que sufre el endotelio tenemos el aumento de la permeabilidad y la expresión de moléculas de adhesión como P-selectina, E-señectina, molécula de adhesión de células endoteliales vasculares-1 (VCAM-1) y la molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1). Estas moléculas se unen a los linfocitos T y monocitos circulantes e inducen el reclutamiento de estas células al lugar de la lesión.
<b>Autoinmune</b>	Las etapas iniciales de la aterosclerosis se caracteriza por una reacción inmunológica causada por autoantígenos. En esta etapa se identifican linfocitos T presentes en la lesión.

Fuentes: Delgado, L., Vázquez, A y Martínez-Sánchez, G, 2012.

La primera fase de la formación del ateroma es la disfunción endotelial, caracterizada por la reducción de la biodisponibilidad del óxido nítrico. Este es el resultado de diferentes factores como la RI, DM 2, hiperlipoproteinemia, hipertensión arterial, SM, hipercolesterolemia, hipoxia y otros. El daño provocado modifica fenotípicamente a las células endoteliales que, por medio de la activación del factor de la transcripción nuclear NF-KB, inducen la expresión de genes que codifican gran parte de las moléculas activas (Benozzi y Coniglio, 2010).

### **c. Epidemiología**

Las tasas de incidencia en Guatemala para la aterosclerosis es de 0.72 por 10,000 habitantes (Guzman y Garcia, 2012).

La edad promedio del primer ataque al corazón es de 65 años de edad para hombres y 72 años para mujeres (American Heart Asociación, 2017).

La ateroeclosis es la principal causa de muerte en América Latina, correspondiendo a un 70.0 % al desarrollo de infarto del miocardio (IM) (Ponte, 2017).

### **d. Tratamiento**

El tratamiento farmacológico en la aterosclerosis se fundamenta en antitrombótico, se recomienda anticoagulantes orales (rivaroxaban, apixabán o dabigatrán), junto con un antagonista de la vitamina K; estos son muy efectivos en la fibrilación auricular. El tratamiento combinado triple, denominado como el empleo de ácido acetilsalicílico (AAS), un inhibidor P2Y<sub>12</sub> (clopidogrel o prasugrel) y anticoagulación oral, suele utilizarse durante corto tiempo en pacientes que sufren un infarto agudo al miocardio. Las estatinas son utilizadas para la prevención y para retrasar la progresión de la arterioesclerosis (Sorensen y Gislason, 2014).

## **E. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico**

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

Existen diferentes instituciones que han establecido sus propios criterios para el diagnóstico del SM. La OMS, estableció que cada paciente debe de presentar más de dos criterios, entre los cuales se tienen hipertrigliceridemia, niveles séricos disminuidos de

HDL, PA elevada, IR, IMC elevado y microalbuminuria. La Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés), el ATP III y la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE, por sus siglas en inglés) han propuesto sus criterios diagnósticos para el SM. Así mismo, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD, por sus siglas en inglés) ha determinado sus criterios diagnósticos en base a la definición de la IDF. Muchos de los criterios son comunes y lo que varía en algunas ocasiones son los puntos de corte. Así mismo, hay elementos como la IR, que solo está presente en la clasificación de la OMS (Tabla 6) (Lizarzaburu, 2013).

**Tabla 6.** Componentes del SM, según la ATP III, la OMS, la AACE y la IDF

<b>Criterios</b>	<b>ATP III</b>	<b>OMS</b>	<b>AACE</b>	<b>IDF</b>
Triglicéridos mayores o igual a 150 mg/dL	x	x	x	x
HDL menor en 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres	x	x	x	x
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	x	x	x	x
Insulino resistencia (IR)		x		
Glucosa en ayunas mayor a 100 mg/dL	x		x	x
Glucosa 2h: 140 mg/dL			x	
Obesidad abdominal	x			x
Índice de masa corporal elevado		x	x	
Microalbuminuria		x		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 o más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

Fuente: Lizarzaburu (2013).

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

Para realizar el diagnóstico de SM se utilizarán los criterios establecidos de *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III Panel de Tratamiento por sus siglas en inglés). Este panel no hizo obligatorio la presencia directa de la RI, no obstante, en su lugar, estableció que se mantuvieran de 3 o más de los 5 criterios, las cuales incluían; perímetro abdominal, niveles séricos disminuidos de HDL, hipertrigliceridemia, PA elevada y glicemia incrementada, incluyendo DM 2. Es importante destacar que el punto de corte de la glicemia era de 110 mg/dL (6.1 mmol/L) en el 2001, pero en el 2004 con la actualización propuesta por ADA se reformó a 100 mg/dL (5.6 mmol/L), esto para estar dentro del criterio de SM (tabla 7) (NCEP, 2001).

**Tabla 7** Criterios diagnósticos del síndrome metabólico propuestos por el NCEP ATP-III

<b>Factor</b>	<b>Criterio*</b>
1	Cintura > 88 cm (mujeres) o > 102 cm (hombres).
2	c-HDL < 50 mg/dL (mujeres) o < 40 mg/dL (hombres).
3	Triglicéridos en ayuno $\geq$ 150 mg/dL.
4	Presión arterial $\geq$ 130/85 mmHg.
5	Glucosa en ayuno > 100 mg/dL.

Fuente: Von, R., Sanlungoa, S., Arrese, M., Arteaga, A., Rigotti, A. (2010)

\* El diagnóstico requiere la presencia de 3 o más de estos criterios.

### **3. Criterios de la Organización Americana del Corazón (AHA)**

La Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) estableció que se utilizaran 3 o más de los 5 criterios, las cuales incluyen: perímetro abdominal, niveles séricos disminuidos de HDL, hipertrigliceridemia, PA elevada, glicemia incrementada, y un tratamiento farmacológico. El Instituto Nacional del Corazón, Pulmones y Sangre (NHLBI, por sus siglas en inglés), publicó sus propios criterios, los cuales eran muy parecidos a los del ATP-III. Según los reportes de la OMS la prevalencia del SM varía entre 1.6 % a 15.0 %, pero cuando el índice de Masa Corporal (IMC) se incrementa a 35.0 % o más, la prevalencia se incrementa hasta el 50.0 % (OPS, 2009; Pineda, 2008).

En el presente estudio se utilizarán criterios propuestos por el NCEP-ATP III, debido a su flexibilidad y sencillez en su aplicación clínica para el diagnóstico del SM (OPS, 2009; Pineda, 2008).

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

### **1. Demografía**

El Departamento de Guatemala fue creado el 4 de noviembre de 1825, este está localizado en el altiplano de la cordillera central y tiene una extensión aproximada de 2,253 Km<sup>2</sup> (López, 2004).

El Municipio de Fraijanes posee una extensión territorial de 95.48 Km<sup>2</sup>, se encuentra situado en la parte sur del departamento de Guatemala. Se localiza en la Latitud 14° 27'25" y en la Longitud 90° 26'25". Limita al norte con el Municipio de Santa Catarina Pinula (Guatemala); al Sur con los municipios de Barberena y Santa Cruz Naranjo (Santa Rosa) y Villa Canales (Guatemala); al este con los municipios de Barberena, Santa Cruz Naranjo (Santa Rosa) y San José Pinula (Guatemala) y al oeste con los

municipios de Villa Canales y Santa Catarina Pinula). Se encuentra a una altura de 1,630 metros sobre el nivel del mar, cuenta con cuatro aldeas y once caseríos (López, 2004).

Según el censo en el 2012, Fraijanes tiene una población de 32,889 habitantes, en donde el 36.6 % habita en el área rural, y el 63.4 % en el área urbana. (Plan de desarrollo Fraijanes [PDM SEGEPLAN], 2015)

## **2. Epidemiología**

La principal causa de morbimortalidad en Fraijanes son las enfermedades del sistema respiratorio, seguido de enfermedades del sistema génito urinario y parasitarias (Plan de desarrollo Fraijanes ([PDM SEGEPLAN], 2010).

## **3. Red Hospitalaria**

### **Niveles de atención de salud en Guatemala**

1. Primer nivel de atención de salud: Está compuesto por centros comunitarios, acciones comunitarias y puestos de salud los cuales forman parte de la gran red de servicios de salud de toda la población. Estos brindan los servicios básicos de salud, como prevención, recuperación y rehabilitación para solucionar los problemas de salud más frecuentes de las personas (Gonzáles, 2014).

2. Segundo nivel de atención de salud: Son centros de atención general de salud que cuentan con personal de nivel medio. Estos son un conjunto de servicios ampliados de salud, dirigidos a solucionar los problemas de la población de cabeceras municipales y centros poblados (5,000 y 20,000) habitantes. Entre estas instituciones tenemos: centros de salud tipo B, centro de atención a pacientes ambulatorios (CENAPA), centro de salud tipo A, centro de atención permanente (CAP), maternidades periféricas, policlínicos, centros de atención integral materno infantil (CAIMI), hospital tipo I y hospital tipo II. El centro de salud Fraijanes atiende a más de 36,500 pacientes al año. El estudio se realizará en el Centro de salud de Fraijanes (CAP), debido a que es la institución más grande de salud en esta municipalidad (Gonzáles, 2014).

3. Tercer nivel de atención de salud: La función es la prevención de enfermedades y desarrollo de una buena salud. Así como la curación, rehabilitación de traumas físicos y psicológicos, entre estas instituciones se

encuentran: hospitales generales, hospitales regionales, hospitales nacionales y hospitales especializados de referencia nacional (Admin, 2012, Gonzáles, 2014).

**- Sistema de Salud en departamento de Guatemala**

El sistema de salud en el Municipio de Fraijanes, se divide en tres subsistemas, los cuales ofrecen atención a los diferentes grupos poblacionales, estas se describen a continuación:

1. Público: el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), en Fraijanes esta representado por los Centros Comunitarios de Salud – CECOMSAL-
2. El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGGS).
3. Instituciones privadas ([PDM SEGEPLAN], 2010).

#### **IV. JUSTIFICACIÓN**

El SM es uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, debido al estrés laboral, el consumo de comida rápida y el sedentarismo. Esto a favorecido a que se incrementen los casos de obesidad, RI, HTA y alteración en los niveles de lipoproteínas lo que desencadena al desarrollo de ECV y DM2.

Existen datos sobre la frecuencia de SM en distintos departamentos de Guatemala los cuales han sido proporcionados por investigaciones previas, pero aun no existen cifras sobre la prevalencia de SM a nivel de toda la República, así como la frecuencia estratificada por departamentos.

El presente estudio determinó la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad, que asistieron al Centro de Salud de Fraijanes, utilizando los criterios del NCEP-ATP III para identificar los principales factores de riesgo físicos y bioquímicos asociados al SM. En Fraijanes se desconoce la frecuencia de SM en la población seleccionada por lo que este estudio será de utilidad para conocerla y aportará información para determinar la frecuencia global en Guatemala.

## **V. OBJETIVOS**

### **A. Objetivo general**

Determinar la frecuencia de SM en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Centro de Salud CAP de Fraijanes en Guatemala utilizando los criterios del panel ATP III.

### **B. Objetivos específicos**

1. Identificar los principales factores de riesgo asociados al SM en la población de estudio.
2. Evaluar la asociación entre enfermedades crónicas (DM 2 o ECV) y el SM en los pacientes.
3. Identificar la combinación más frecuente de los factores de riesgo según el NCEP/ATPIII en los pacientes clasificados con SM.

## **VI. HIPÓTESIS**

Considerando que es un estudio descriptivo, no se necesita el planteamiento de una hipótesis.

## VII. MATERIALES Y MÉTODOS

### A. Universo y muestra

#### 1. Universo del trabajo

Pacientes de género masculino y femenino entre las edades de 45 a 65 años que asistieron al Centro de Salud, en el municipio de Fraijanes en el departamento de Guatemala, para efectuarse exámenes de perfil lipídico y glucosa en los meses de octubre 2016 a enero del 2017.

#### 2. Muestra

El tamaño de la muestra representativa para el estudio fue de 150 mujeres y 150 hombres para el análisis con edades comprendidas entre los 45 a 65 años.

La muestra fue calculada por la Unidad de Estadística y Biometría de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en base a la prevalencia esperada del 50.0 %, utilizando EPIDAT 3.0 a partir de la fórmula:

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

Donde:

n = Número de muestra

z = Nivel de confianza (95.0 %)

$\delta$  = Varianza

$\Delta$  = Límite de error (5.0 %)

#### 3. Criterios de inclusión

Pacientes ambulatorios de ambos sexos en edades comprendidas entre 45 y 65 años de edad que asistieron a la consulta externa del Centro de Salud CAP de Fraijanes, y que presentaron una orden médica para realizarse exámenes de perfil lipídico y glucosa, durante el periodo de octubre 2016 a diciembre del 2017. Los pacientes debieron de

cumplir con un ayuno de 12 horas y firmar la boleta de consentimiento informado para poder participar voluntariamente en el estudio.

### **3. Criterios de exclusión:**

Pacientes de ambos sexos que no residan en el municipio de Fraijanes, pacientes que no cumplan con las 12 horas de ayuno, pacientes diagnosticados anteriormente con SM y pacientes embarazadas.

## **B. Recursos**

### **1. Recursos humanos:**

#### **a. Investigadores**

- Silvia María Ernestina Hernández Villacorta

#### **b. Asesora**

- MSC. Alba Marina Valdés de García, Química Bióloga

#### **c. Asesor estadístico**

- Dr. Jorge Luis de León, Químico Biólogo

### **2. Recursos institucionales:**

**a.** Consulta externa del Centro de Salud CAP en el municipio de Fraijanes del departamento de Guatemala

**b.** Centro de documentación y biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

**c.** Departamento de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

### **3. Materiales:**

#### **a. Equipo:**

- Congelador a -20 °C.
- Espectrofotómetro.

## **b. Material de laboratorio**

- Esfigmomanómetro.
- Cinta métrica (diámetro abdominal)
- Aguja para sistema vacutainer.
- Algodón.
- Jeringas de 5 ml.
- Pesa (en libras)
- Metro (para estatura)
- Pipetas automáticas de volumen variable
- Alcohol al 70.0 %.
- Tubos de ensayo y eppendorf de 3ml.
- Tubos de ensayo.
- Gradilla para tubos.
- Marcador indeleble
- Pipetas automáticas de 100 y 1000  $\mu$ L.

## **c. Reactivos:**

- Glucosa – oxidasa (GOD-PAP) Fluitest
- Triglicéridos (TGO – PAP) Fluitest
- Colesterol (CHOD – PAP) Fluitest
- HDL – CHOL Fluitest

## **d. Controles:**

- Control normal Contronorm Plus.
- Control patológico Controphat Plus.

## **e. Calibradores:**

- Calibradores Fluitest para glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol-HDL.

## **C. Metodología**

### **1. Selección de pacientes**

Diariamente se seleccionaron al azar de 8 a 10 pacientes del grupo de estudio que cumplieron con los criterios de inclusión. A cada paciente se le invitó a participar en

el estudio y se le explicó en que consiste el mismo. Se le pidió que leyera y firmara el consentimiento informado adjunto a la encuesta que se le realice (Anexo 1).

## **2. Determinación de parámetros antropométricos**

- a. Se midió el diámetro de la cintura (cm) con la utilización de una cinta métrica; los pacientes debieron de estar de pie y luego de expulsar el aire, se les midieron el abdomen a la altura del ombligo, para poder medir la cintura.
- b. Se midió el peso (lbs) con una balanza calibrada.
- c. Se determinó la presión arterial utilizando un esfigmomanómetro y un estetoscopio.
- d. Se determinó la altura (cm) utilizando una cinta métrica.

## **3. Obtención de la muestra**

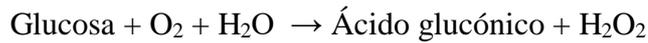
- a. Se realizó una asepsia adecuada en el lugar de la punción.
- b. Se extrajo 5 ml de sangre venosa.
- c. Se utilizó un tubo sin anticoagulante para la muestra y se dejó coagular.
- d. Se separó el suero por centrifugación a 2,500 rpm durante 5 minutos.
- e. Se separó el suero y se colocó en tubos eppendorf, debidamente identificados.
- f. Se almacenó los tubos eppendorf con el suero a -20 °C hasta la realización de las pruebas de perfil lipídico y glucosa.

## **4. Determinación de parámetros bioquímicos**

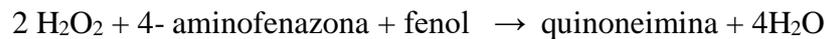
### **a. Determinación de glucosa**

#### **i. Principio bioquímico de la prueba**

Se utiliza el sistema enzimático colorimétrico para la determinación de glucosa en plasma o suero. El método está fundamentado en la determinación de la glucosa después de la oxidación de la glucosa por medio de la enzima glucosa oxidasa. Test por radiación calorimétrica consiste en la siguiente reacción: La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de GLU a peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y ácido glucónico. El  $H_2O_2$  producido se localiza por medio de un aceptor cromogénico de oxígeno, el fenol-4 amino antipirina en presencia de peroxidasa –POD- (Shenzhen Mindray Bio-Medical CO, LTD. Glucosa GPO\_POD).



GOD



POD

La intensidad del color resultante es directamente proporcional a la concentración de GLU presente en la muestra.

## ii. Procedimiento

- Se atemperó los reactivos por lo menos 30 minutos antes de la realización de las pruebas.
- Se calibró el equipo: se llevó el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con ayuda de agua destilada, se preparó el equipo en el modo de calibración. El calibrador se incubó previamente antes de su uso a 37 °C durante 5 minutos.
- Se identificó dos tubos uno como control normal (CN) y el otro como control patológico (CP), en cada tubo se colocó 500 µL de reactivo de trabajo (RT) y 5µL del control.
- Se sirvió en otro tubo 500 µL de RT y 5 uL de muestra del paciente.
- Se incubó a 37 °C durante 10 minutos.
- Se leyó la absorbancia de la muestra, a una longitud de onda de 546 nm. Se calculó la concentración de la muestra con la fórmula siguiente y se reportó la concentración en mg/dL de la muestra.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones:

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

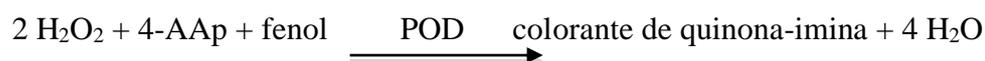
Valores de referencia: 75 – 100 mg/dL.

## b. Determinación de colesterol total

### i. Principio bioquímico de la prueba

Es un ensayo enzimático colorimétrico, los ésteres de colesterol se hidrolizan por la acción de la colesterol esterasa a colesterol libre y ácido grasos. La colesterol oxidasa cataliza entonces la oxidación de colesterol a colest-4-en-3-ona y peróxido de

hidrogeno. En presencia de peroxidada, el peróxido de hidrógeno formado produce la unión oxidativa del fenol y la 4-aminofenazona para formar un colorante rojo de quinona-imina.



La intensidad cromática del colorante formado es directamente proporcional a la concentración de colesterol. Se determina midiendo el aumento de la absorbancia (Shenzhen Mindray Bio-Medical CO, LTD. Colesterol GPO\_POD).

## ii. Procedimiento

- Se atemperó los reactivos por lo menos 30 minutos antes de la realización de las pruebas.
- Se calibró el equipo: se llevó el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con ayuda de agua destilada, se preparó el equipo en el modo de calibración. El calibrador se incubó previamente antes de su uso a 37 °C durante 5 minutos.
- Se utilizó como blanco, 10 uL de agua destilada con 1000 uL de reactivo.
- En otro tubo se mezcló 1000 uL del reactivo de colesterol con 10 uL del suero del paciente.
- En otro tubo se mezcló 1000 uL de reactivo de colesterol con 10 uL de control.
- Después se incubó a 37 °C durante 10 minutos.
- Se leyó la absorbancia de la muestra, a una longitud de onda de 546 nm. Se calculó la concentración de la muestra con la fórmula siguiente y se reportó la concentración en mg/dL de la muestra.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones:

$$\frac{\text{Abs de muestra} \times [\text{concentración Std}]}{\text{Abs de Std}} = \text{concentración de colesterol total mg/dL}$$

Donde A es igual al cambio de absorbancia. Std: estándar

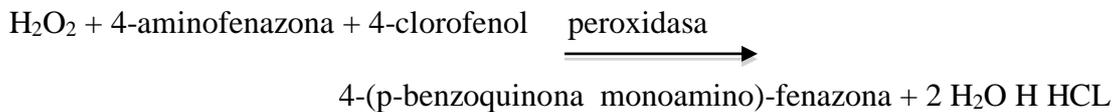
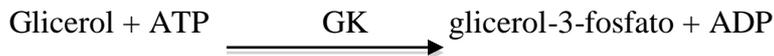
Valores de referencia: < 200 mg/dL.

### c. Determinación de triglicéridos

#### i. Principio bioquímico de la prueba

Este es un sistema enzimático colorimétrico el cual usa glicerol-3-fosfato-oxidasa. El presente método se basa en el trabajo de Wahlefeld empleando una lipasa lipoproteica obtenida de microorganismos para hidrolizar completa y rápidamente triglicéridos a glicerol, con la oxidación posterior a dihidroxiacetona fosfato y peróxido de hidrogeno (Shenzhen Mindray Bio-Medical CO, LTD. Trigliceridos GPO\_POD).

El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la acción catalítica de la peroxidasa con la 4-aminofenazona y 4-clorofenol para formar un colorante rojo en una reacción de punto final según trinder. La intensidad cromática del colorante es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos y puede medirse fotométricamente.



#### ii. Procedimiento

- Se atemperó los reactivos por lo menos 30 minutos antes de la realización de las pruebas.
- Se calibró el equipo: se llevó el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con ayuda de agua destilada, se preparó el equipo en el modo de calibración. El calibrador se incubó previamente antes de su uso a 37 °C durante 5 minutos.

- Se utilizó como blanco, 5 uL de agua destilada con 500 uL de reactivo.
- En otro tubo se mezcló 500 uL del reactivo con 5 uL de muestra.
- Después se incubó a 37 °C durante 10 minutos.
- Se leyó la absorbancia de la muestra, a una longitud de onda de 546 nm. Se calculó la concentración de la muestra con la fórmula siguiente y se reportó la concentración en mg/dL de la muestra.

Se realizó el cálculo de la concentración en mg/dL utilizando la formula siguiente:

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones:

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

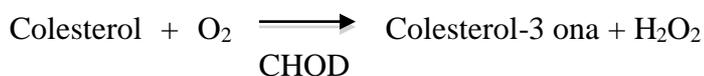
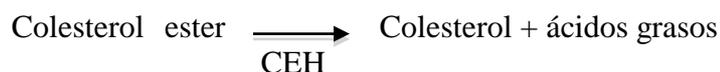
Valores de referencia: < 200 mg/dL.

#### **d. Determinación de colesterol HDL (utilizando agente precipitante)**

##### **i. Principio bioquímico de la prueba**

La adición de iones de magnesio y ácido fosfotúngstico a la muestra inducen la precipitación de los quilomicrones LDL y VLDL. El sobrenadante de la centrifugación contiene el HDL cuya concentración de colesterol es establecida enzimáticamente (Alvarado, et al., 2016).

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



## ii. Procedimiento

- Se atemperó los reactivos por lo menos 30 minutos antes de la realización de las pruebas.
- Se calibró el equipo: se llevó el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con ayuda de agua destilada, se preparó el equipo en el modo de calibración. El calibrador se incubó previamente antes de su uso a 37 °C durante 5 minutos.
- Se utilizó como blanco, 1 y 12 uL de agua destilada con 900 uL de reactivo.
- Se determinó de la absorbancia del estándar, se agregó 900 uL de reactivo 1 y 12 uL de estándar.
- Se determinó de la absorbancia de la muestra, se colocó en un tubo de reacción 900 uL de reactivo 1 y 12 uL de muestra.
- Después se incubó a 37 °C durante 10 minutos.
- Se leyó la absorbancia de la muestra, a una longitud de onda de 546 nm. Se calculó la concentración de la muestra con la fórmula siguiente y se reportó la concentración en mg/dL de la muestra.

Los resultados derivan de las siguientes ecuaciones:

$$\frac{\text{Abs de muestra} \times [\text{concentración Std}]}{\text{Abs de Std}} = \text{concentración de c-HDL mg/dL}$$

Valor de referencia: 35 - 60 mg/dL.

### e. Control de calidad

Para el control de calidad interno se utilizó control marca Trulab para la prueba de glucosa, colesterol y triglicéridos y c-HDL. Los cuales se corrieron diariamente antes de determinar el análisis. Los resultados de las muestras se consideraron aceptables, si se encuentran dentro de dos desviaciones estándar arriba o debajo de la media y con un coeficiente de variación (CV) es menor del 5 % intra ensayo.

### D. Diseño estadístico

1. Tipo de estudio: Descriptivo transversal
2. Tipos de variables

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

Edad y género dentro del grupo en estudio.

#### **b. Variables dependientes**

Parámetros antropométricos y bioquímicos los cuales definen la presencia o ausencia del SM, propuesto por el ATP III, en presencia de tres o más de estos elementos, (circunferencia de la cintura  $> 88$  cm en mujeres o  $> 102$  cm en hombres, triglicéridos en ayuno  $\geq 150$  mg/dL, colesterol HDL  $< 50$  mg/dL en mujeres o  $< 40$  mg/dL en hombres, presión arterial  $\geq 130/85$  mmHg e hiperglicemia en ayunas  $> 100$  mg/dL).

#### **c. Diseño de muestreo**

Se evaluarán a 300 pacientes; 150 de género femenino y 150 de género masculino. En edades comprendidas entre los 45 a los 65 años, seleccionadas al azar y que cumplan con los criterios establecidos para el presente estudio.

#### **d. Análisis estadístico**

Por ser un estudio descriptivo sobre búsqueda pasiva de pacientes con SM, se determinó la frecuencia en hombres y mujeres comprendidas entre los 45 y 65 años de edad y los factores de riesgo asociados al SM, utilizando los criterios propuestos por la NCEP ATP-III.

Se clasificaron y analizaron los datos obtenidos utilizando la estadística de frecuencia, los datos fueron tabulados por grupos de edades determinando la frecuencia de SM en el grupo de estudio. Se estimó la prevalencia de SM en la población con un intervalo de confianza del 95.0 %. Para el análisis estadístico se utilizó las pruebas estadísticas de  $X^2$ , odds ratio de prevalencia (ORP), con su respectivo intervalo de confianza del 95.0 % para establecer los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes con SM y el valor  $p$  para establecer la significancia de las variables analizadas. Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2010, programas estadísticos Epi-info versión 3.5.1 y Epi-Dat versión 3.1, donde se determinó la frecuencia y porcentajes de cada uno de los parámetros físicos y bioquímicos que definen al SM.

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

- a. Edad distribuida por grupos estratificados en un rango de 5 años.
- b. Frecuencia absoluta y porcentajes por grupos de edades establecidas.

## **2. Hallazgos relevantes**

- a. Variables cuantitativas: valores promedio  $\pm$  desviación estándar de parámetros Bioquímicos (triacilglicéridos, glucosa, colesterol total, c-HDL), según rangos de edad.
- b. Variables cualitativas: factores asociados (tabaquismo, edad y perímetro abdominal) por frecuencias y porcentajes.

## **3. Frecuencia Síndrome Metabólico**

- a. Porcentaje de positividad en la muestra y se estimó la prevalencia en la población con IC del 95.0 %.

## **4. Asociaciones**

- a. Variables cruzadas con dos resultados de negatividad o positividad de SM. Prueba de  $X^2$  de asociación y cálculo del ORP (Odds-Ratio de prevalencia) con un IC del 95.0 %. Se evaluaron alteraciones metabólicas (triacilglicéridos, glucosa, colesterol total, c-HDL) y factores de riesgo asociados (ocupación, edad, sedentarismo, tabaquismo, antecedentes de DM 2 y ECV).

## VIII. RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la frecuencia de síndrome metabólico (SM) en una población de 150 mujeres y 150 hombres comprendidos entre 45 a 65 años de edad, que asistieron al centro de atención permanente (CAP) ubicado en Fraijanes.

En la tabla 1 se presentan los datos demográficos de la población de estudio estratificados por sexo. En la población femenina, 99 indicaron ser amas de casa (66.0 %). En la población masculina, la ocupación que predomina es agricultor con 51 (34.0 %)

**Tabla 1. Datos demográficos de la población en estudio que asistieron al CAP de Fraijanes (n= 150 hombres, n= 150 mujeres).**

Datos demográficos	Hombres				Mujeres			
	n	% n	SM	% SM	n	% n	SM	%SM
Agricultor	51	34.0	9	17.3				
Guardianía	27	18.0	17	32.7				
Albañil	21	14.0	4	7.7				
Jubilados	25	16.7	6	11.5				
Otros	26	17.3	16	30.8				
Amas de casa					99	66.0	48	72.7
Otros					51	34.0	18	27.3
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100.0</b>	<b>52</b>	<b>100.0</b>	<b>150</b>	<b>100.0</b>	<b>66</b>	<b>100.0</b>

n: número de pacientes, %: porcentaje de total de participantes.

Fuente: Datos obtenidos durante el periodo comprendido de octubre 2016 a diciembre del 2017.

En la tabla 2 se evidencia la frecuencia global de SM que corresponde a 118 (39.4 %) de 300 pacientes. La frecuencia estratificada de SM, por sexo en la población de estudio fue de 34.7 % en hombres y 44.0 % en mujeres (Anexo 2).

**Tabla 2. Frecuencia de SM en hombres y mujeres que asistieron al CAP de Fraijanes (n= 150 hombres, n= 150 mujeres).**

SM	Hombres		Mujeres		Total	
	n	% n	n	% n	N	% N
Si	52	34.7	66	44.0	118	39.4
No	98	65.3	84	56.0	182	60.7
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100.0</b>	<b>150</b>	<b>100.0</b>	<b>300</b>	<b>100.0</b>

n: número de pacientes, %: porcentaje, N: número de pacientes totales.

Fuente: Datos obtenidos durante el periodo comprendido de octubre 2016 a diciembre del 2017.

En las pacientes evaluadas de sexo femenino, el grupo etario de mayor frecuencia de SM fue de 45 a 50 años, corresponde a un 34.8 % (Tabla 3). En los pacientes de sexo masculino, el grupo etario de mayor frecuencia de SM fue de 61 a 65 años correspondiendo al 40.4 % (Tabla 4).

En este estudio, 17 pacientes del sexo femenino indicaron tener hábito tabaquico, de los cuales 9 presentaron SM y que representa el 13.6 % de la población femenina con este síndrome (Tabla 3). Por otra parte, 67 hombres indicaron tener este hábito, de los cuales 21 tienen SM, lo que representa el 40.4 % de la población masculina con este síndrome (Tabla 4).

En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas, 26 mujeres expresaron tener un consumo habitual, de las cuales 18 presentaron SM y que representa el 27.3 % de la población femenina con este síndrome (Tabla 3). De los 98 pacientes de sexo masculino que consumían bebidas alcohólicas 34 tienen SM, lo que representa el 65.4 % de la población masculina con este síndrome (Tabla 4).

En el estudio 88 pacientes de sexo femenino indicaron tener familiares con DM 2, de los cuales 35 presentaron SM, lo que representa el 53.0 % de la población femenina con este síndrome. Por otro lado, 27 pacientes indicaron tener antecedentes familiares de ECV, de las cuales 9 tienen SM y que equivale al 13.6 % de la población femenina con este síndrome (Tabla 3).

Respecto a el género masculino, de los 72 pacientes evaluados, refirieron tener familiares con antecedentes de DM 2, de los cuales 16 presentaron SM, lo que representa el 30.8 % de la población masculina con este síndrome. Por otro lado, 52 pacientes indicaron tener antecedentes familiares de ECV, de los cuales 21 tienen SM y que equivale al 40.4 % de la población masculina con este síndrome, como se indica en la Tabla 4.

**Tabla 3. Factores de riesgo asociados a SM evaluados en mujeres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes. (n= 150 mujeres).**

<b>Parámetros</b>	<b>n</b>	<b>SM*</b>	<b>% SM</b>	<b>ORP</b>	<b>IC 95 %</b>	<b>p</b>
<b>Rango de edad</b>						
45-50	45	23	34.8	1.2	0.7-2.3	.241
51-55	31	9	13.6	0.6	0.3-1.4	.113
56-60	33	13	19.7	0.9	0.4-1.8	.358
61-65	41	21	31.8	1.2	0.7-2.3	.252
<b>Hábito tabáquico</b>						
Si	17	9	13.6	1.2	0.5-2.9	.315
No	133	57	86.4			
<b>Consumo de bebidas alcohólicas</b>						
Si	26	18	27.3	1.8	0.9-3.6	.052
No	124	48	72.7			
<b>Familiar con DM 2</b>						
Si	88	35	53.0	0.8	0.4-1.4	.223
No	62	31	46.9			
<b>Familiar con ECV*</b>						
Si	27	9	13.6	0.7	0.3-1.6	.221
No	123	57	86.4			

\*ECV: Enfermedades Cardiovasculares; DM 2: Diabetes Mellitus 2. n: número de pacientes.

\*\*SM: síndrome metabólico; %: porcentaje; ORP (razón de probabilidades): riesgo relativo de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; p: nivel de significancia  $\alpha < .05$ .

Fuente: Datos obtenidos durante el periodo comprendido de octubre 2016 a diciembre del 2017.

**Tabla 4. Factores de riesgo asociados a SM en hombres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes. (n= 150 hombres).**

<b>Parámetros</b>	<b>n</b>	<b>SM**</b>	<b>% SM</b>	<b>ORP</b>	<b>IC 95 %</b>	<b>p</b>
<b>Rango de edad</b>						
45-50	41	16	30.8	1.2	0.5-2.4	.317
51-55	47	10	19.2	0.5	0.2-1.1	.047
56-60	26	5	9.6	0.5	0.2-1.4	.094
61-65	36	21	40.4	2.1	1.1-4.2	.014
<b>Hábito tabáquico</b>						
Si	67	21	40.4	0.8	0.4-1.6	.299
No	83	31	59.6			
<b>Consumo de bebidas alcohólicas</b>						
Si	98	34	65.4	1	0.5-1.9	.499
No	52	18	34.6			
<b>Familiar con DM 2</b>						
Si	72	16	30.8	0.5	0.2-0.9	.016
No	78	36	69.2			
<b>Familiar con ECV*</b>						
Si	52	21	40.4	1.3	0.7-2.4	.232
No	98	31	59.6			

\*ECV: Enfermedades Cardiovasculares; DM 2: Diabetes Mellitus 2. n: número de pacientes. n: número de pacientes.

\*\*SM: síndrome metabólico; %: porcentaje; ORP (razón de probabilidades): riesgo relativo de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; p: nivel de significancia  $\alpha < .05$ .

Fuente: Datos obtenidos durante el periodo comprendido de octubre 2016 a diciembre del 2017.

En la tabla 5 se presentan las alteraciones bioquímicas y los parámetros antropométricos en los pacientes del estudio, utilizándose los criterios del ATP III para el diagnóstico de SM.

El perímetro abdominal se asocio a la presencia de SM en 57 (86.4 %) de las 84 mujeres que tenían un valor arriba de 88 cm, los niveles séricos de triglicéridos se asociaron a la presencia de SM en 56 (84.8 %) de las 110 mujeres que tenían un valor mayor o igual a 150 mg/dL, los niveles de c-HDL séricos se asociaron a la presencia de SM en 9 (13.6 %) de las 13 mujeres que presentaban un valor menor a 50 mg/dL, la hipertensión arterial se asocio a la presencia de SM en 61 (92.4 %) de las 97 mujeres que presentaban la presión arterial mayor o igual a 130/85 mmHg y la glucosa se asocio a la presencia de

SM en 62 (93.9 %) de las 79 mujeres que presentaron glucosa mayor a 100 mg/dL (Tabla 5).

**Tabla 5. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de SM de acuerdo a ATPIII en mujeres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes. ( n= 150 mujeres).**

<b>Alteraciones Metabólicas</b>	<b>n</b>	<b>SM</b>	<b>% SM</b>	<b>ORP</b>	<b>IC 95 %</b>	<b>p</b>
<b>Perímetro abdominal</b>						
>88 cm mujeres/	84	57	86.4	4.9	2.3-10.8	<.001
Normal	66	9	13.6			
<b>TG</b>						
Alto ( $\geq$ 150 mg/dL)	110	56	84.8	2.1	0.9-4.4	.032
Normal	40	10	15.2			
<b>C-HDL</b>						
< 50 mg/dL mujeres/	13	9	13.6	1.7	0.7-4.1	.140
Normal	137	57	86.4			
<b>Hipertensión arterial</b>						
Alta ( $\geq$ 130/85 mmHg)	97	61	92.4	6.7	2.5-17.6	<.001
Normal	53	5	7.6			
<b>Glucosa en ayunas</b>						
Alto (> 100 mg/dL)	79	62	93.9	13.9	4.8-40.2	<.001
Normal	71	4	6.1			

\*n: número de muestras; %: porcentaje; ORP (razón de probabilidades): riesgo relativo de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95%; p: nivel de significancia  $\alpha < .05$ .

El perímetro abdominal se asocio a la presencia de SM en 41 (78.8 %) de los 47 hombres que tenían un valor arriba de 102 cm, los niveles séricos de triglicéridos se asociaron a la presencia de SM en 36 (69.2 %) de los 67 hombres que tenían un valor mayor o igual a 150 mg/dL, los niveles de c-HDL séricos se asociaron a la presencia de SM en 5 (9.6 %) de los 5 hombres que presentaron un valor menor a 40 mg/dL, la hipertensión arterial se asocio a la presencia de SM en 39 (75 %) de los 83 hombres que presentaron la presión arterial mayor o igual a 130/85 mmHg y la glucosa se asocio a la presencia de SM en 47 (90.4 %) de los 62 hombres que presentaron glucosa mayor a 100 mg/dL (Tabla 6).

**Tabla 6. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de SM de acuerdo a ATPIII en hombres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes. (n= 150 hombres).**

Alteraciones Metabólicas	n	Hombres			IC 95 %	P
		SM	% SM	ORP		
<b>Perímetro abdominal</b>						
>102 cm hombres	47	41	78.8	8.2	3.9-17.3	<.001
Normal	103	11	21.2			
<b>TG</b>						
Alto ( $\geq 150$ mg/dL)	67	36	69.2	2.8	1.4-5.5	.001
Normal	83	16	30.8			
<b>c-HDL</b>						
< 40 mg/dL hombres	5	5	9.6	3.1	0.9-11.1	.051
Normal	145	47	90.4			
<b>Hipertensión arterial</b>						
Alta ( $\geq 130/85$ mmHg)	83	39	75	2.4	1.2-4.9	.006
Normal	67	13	25			
<b>Glucosa en ayunas</b>						
Alto (> 100 mg/dL)	62	47	90.4	13.3	5.0-35.5	<.001
Normal	88	5	9.6			

\*n: número de muestras; %: porcentaje; ORP (razón de probabilidades): riesgo relativo de prevalencia ORP; IC 95 %: intervalo de confianza al 95%; p: nivel de significancia  $\alpha < .05$ .

En la tabla 7 se presenta la morbilidad de las enfermedades crónicas asociadas al SM en hombres y mujeres. De las 66 mujeres que presentaron SM, 35 (53.0 %) tenían DM 2 y 9 (13.6 %) indicaron presentar alguna ECV. De los 52 hombres que presentaron SM, 26 (50.0 %) tenían DM 2 y 21(40.4 %) alguna ECV.

**Tabla 7. Enfermedades crónicas evaluados en hombres y mujeres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes. (n= 150 hombres, 150 =mujeres).**

Parámetros	DM 2					ECV				
	Si	No	OR P	IC 95 %	p	Si	No	OR P	IC 95 %	p
<b>Mujeres con SM</b>										
Si	35	31	4.1	2.0-8.4	<.001	9	57	0.5	0.2-1.0	.031
No	18	66				22	62			
<b>Hombres con SM</b>										
Si	26	26	18.6	6.5-53.2	<.001	21	31	1.2	0.6-2.5	.270
No	5	93				36	66			

Fuente: Datos experimentales obtenidos en la consulta externa del CAP de Fraijanes.

\*n: número de muestras; %: porcentaje; ORP (razón de probabilidades): riesgo relativo de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95%; p: nivel de significancia  $\alpha < .05$ .

**Tabla 8. Combinación de componentes de SM de acuerdo al ATP III en mujeres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes.**

<b>Combinación</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>%SM</b>
<b>C+D+E</b>	8	5.3	12.1
<b>B+C+D</b>	8	5.3	12.1
<b>B+C+E</b>	11	7.3	16.7
<b>A+B+C</b>	9	6.0	13.6
<b>B+E+D</b>	7	4.7	10.6
<b>A+B+D</b>	6	4.0	9.1
<b>A+C+E</b>	7	4.7	10.6
<b>A+D+E</b>	6	4.0	9.1
<b>A+C+D</b>	4	2.7	6.1
	<b>66</b>	<b>44.0</b>	<b>100</b>

A: Perímetro abdominal (> 88 cm /> 102 cm hombres); B: hiperglucemia en ayunas ( $\geq 110$  mg/dL); C: niveles séricos disminuidos de c-HDL ( $\leq 50$  mg/dL mujeres /  $\leq 40$  mg/dL hombres); D: concentraciones séricas elevadas de TG ( $\geq 150$  mg/dL); E: HTA (135/ 85 mmHg)  
Fuente: Datos experimentales obtenidos en el laboratorio clínico del Centro de Salud CAP en Fraijanes.

En la tabla 8 se presentan las combinaciones de las alteraciones metabólicas encontradas en los pacientes con SM según los criterios del ATP III: perímetro abdominal elevado, niveles séricos disminuidos de c-HDL, glucosa aumentada, TG aumentados y presión arterial aumentada. La triada más frecuente en las mujeres fue HTA, niveles séricos disminuidos de c-HDL e hiperglucemia en un 16.7 % y en los hombres la más frecuente fue HTA, niveles séricos disminuidos de c-HDL e hiperglucemia en un 17.3 % (Anexo 3).

## IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio es de tipo descriptivo transversal, se determinó la frecuencia de SM en una población de 150 hombres y 150 mujeres, comprendidos entre 45 a 65 años de edad, quienes asistieron al centro de atención permanente (CAP), ubicado en Fraijanes, durante el periodo de octubre 2016 a enero del 2017. Cada paciente completó una encuesta respondiendo preguntas sobre estilo de vida, alimentación, presencia de DM 2, ECV, habito tabáquico y consumo de bebidas alcohólicas. Para hacer el diagnóstico de SM en los pacientes de este estudio, se utilizaron los criterios definidos por la NCEP-ATP III, en este panel deben estar presentes al menos 3 de los siguientes criterios en el paciente para establecer el diagnóstico de SM: obesidad abdominal, TG aumentada, c-HDL disminuída, HTA y glucosa aumentada en ayunas (National Cholesterol Education Program, 2015).

En la Tabla 1 se observan las características generales de la población femenina en la que se muestra que la ocupación laboral, del 66.0 % (IC 95 % 0.6-0.8) son amas de casa, y de las cuales 48 (72.7 %) padecían de SM. Un estudio realizado en el departamento de Quetzaltenango demostró que la frecuencia de SM en amas de casa es el 31.5 % (Alvarado, et al., 2016), estos resultados son diferentes a los encontrados en el presente estudio. Para Escalada (2012) las amas de casa manejan mayor estrés crónico, el cual ocasiona cambios hormonales e inactividad física, los cuales pueden conducir al desarrollo de niveles séricos elevados de TG, RI y obesidad: incrementado el riesgo de desarrollar SM (Escalada, 2012).

La ocupación laboral en los hombres es mayoritaria la guardianía (32.7 %), seguido por los agricultores (17.3 %), jubilados (11.5 %) y albañiles (7.7 %) En el caso de los guardianes tienen horarios de trabajo nocturnos, tendiendo a descuidar sus hábitos alimenticios y a controlar el estrés de su trabajo mediante el consumo de tabaco y alcohol. Los jubilados por el incremento de tiempo libre están más predispuestos al sedentarismo, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar HTA, hiperglicemia y además incrementar su perímetro abdominal siendo estos factores los que favorecen el desarrollo de SM (Tabla 1) (Coral, 2012).

Utilizando los criterios del ATP III la frecuencia de SM fue de 44.0 % en mujeres y 34.7 % en hombres (Tabla 2). Generando una relación de 1.3 mujeres por cada hombre con riesgo de padecerlo. La frecuencia global de SM en esta población fue de 39.4 % (IC 95 % 0.3-0.5). La frecuencia es similar a estudios realizados en otras poblaciones de diferentes departamentos de Guatemala, en los cuales se han reportado frecuencias de SM entre 31.3 % – 68.0 % en mujeres y 28.0 % – 52.0 % en hombres (Barrientos et al., 2014; Cardona et al., 2015; Estrada et al., 2014; Juárez et al., 2014; Pineda, 2007; Par, 2011; Ruano y Waight, 2017). De los varios estudios realizados en el país de Guatemala, con el que más se encontró similitud es con el estudio hecho en el departamento de Escuintla que demostró que las mujeres tienen 1.5 veces mayor probabilidad de desarrollar el SM que los hombres. Estudios previos realizados en Guatemala, han mostrado una mayor frecuencia de SM en mujeres (Ruano y Waight, 2017). De igual manera un estudio realizado en Tabasco, México donde las mujeres tienen 1.3 veces mayor probabilidad de desarrollar el SM (Contreras y Carrada, 2007).

La prevalencia de SM es mayor en mujeres, siendo una de las posibles razones la aparición de la menopausia en mujeres alrededor de los 50 años, que provoca cambios en las hormonas esteroideas, provocando un aumento de grasa abdominal. (Maiello, Zito, Ciccone y Palmiero, 2017).

Los resultados obtenidos demuestran que los pacientes de sexo femenino de 45 a 50 años de edad presentaron la mayor frecuencia de SM con un 34.8 % (ORP = 1.2; IC 95 % 0.7-2.3;  $p = .242$ ) (Tabla 3). El ORP es una medida de asociación entre una exposición y un resultado (enfermedad), se utiliza también para determinar si la exposición es un factor de riesgo para una enfermedad en particular. Un valor igual a 1 indica que no hay asociación entre la exposición y el evento (enfermedad). Un valor menor que 1 manifiesta una asociación negativa, lo que significa que la presencia del factor se asocia a una menor ocurrencia del evento, por lo que el factor se considera protector. Un valor mayor que 1 demuestra una asociación positiva, lo que representa que la presencia de un factor se asocia a una mayor ocurrencia del evento, por lo que se considera un factor de riesgo. El intervalo de confianza (IC) es usado para estimar la precisión del ORP obtenido en un estudio y demuestra que su valor real está entre ese intervalo con cierta probabilidad. (Szumilas, 2010).

Como se observa en la tabla 4 los hombres entre 61 a 65 años de edad presentaron un 40.4 % de SM (ORP = 2.1, IC 95 % 1.1-4.2;  $p = .014$ ), aumentando 2.1 veces el riesgo de padecer SM que en otras edades. Entre los 45 a 50 años también presentaron un 30.8 % de SM (ORP = 1.2; IC 95 % 0.5-2.4;  $p = .317$ ). Esto concuerda con estudios previos donde el riesgo de padecer SM aumenta con la edad, lo cual puede deberse al efecto acumulativo de factores etiológicos o a un proceso propio del envejecimiento que está relacionado con cambios en la actividad hormonal esteroideo, una disminución en la actividad física, aumento en la adiposidad total y la distribución de la grasa central. Por lo tanto, la edad es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar SM significativamente en ambos sexos. (Levalle, Berg, Schreier, Aszpis & Scazziota, 2007; Orho-Melander, 2006; Ruano y Waight, 2017).

En la población latina de E.E.U.U, se localiza la mayor prevalencia de SM en las mujeres (60.0 %), en el rango comprendido entre 45 a 49 años. En el estudio de Pérez y cols. (2016) se indica que las mujeres mayores de 45 años desarrollan SM en un 66.6 %. Las mujeres de estas edades están en la etapa climatérica (Pérez, Camejo, Pérez., Díaz, 2016). De igual forma en un estudio realizado en Colombia se evidencio que la mayor prevalencia de SM en las mujeres es en la etapa post menopáusica, debido a los cambios hormonales sobre la distribución de la grasa corporal, la acción de la insulina, el engrosamiento de la pared arterial y la fibrinólisis. De igual manera en la menopausia se aumenta hasta un 60.0 % la prevalencia de SM, debido a las alteraciones en el metabolismo de los lípidos por deficiencia estrogénica, y este es un componente de riesgo cardiovascular y la falla ovárica (Molina y Muñoz-Gómez, 2018; Pérez, Camejo, Pérez., Díaz, 2016).

El porcentaje de mujeres fumadoras que presentaron SM es de 13.6 % y el de hombres es del 40.4% (Tablas 3 y 4). En el presente estudio en pacientes masculinos y femeninos no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el SM y el tabaquismo. El tabaco desarrolla ciertas alteraciones metabólicas que favorecen en el desarrollo del SM. Esto debido a que aumentan los niveles circulantes de ciertas hormonas como las catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento, las cuales tienen acciones antagónicas a la insulina, disminuyendo su sensibilidad y desarrollando una RI que consecuentemente incrementan los niveles de TG, disminuye el c-HDL y aumenta los niveles de glucosa en el organismo. Así mismo, existen alteraciones endoteliales. La nicotina junto con el benzopireno y el monóxido de carbono (CO), componentes del

tabaco, causan lesiones en el endotelio de los vasos sanguíneos favoreciendo la trombosis (Sabán, 2009).

Del total de los pacientes de sexo masculino que admitieron ingerir bebidas alcohólicas se encontró que el 65.4 % presentó SM, y en los pacientes de sexo femenino el 27.3 % presentó dicho síndrome (Tablas 3 y 4). No se encontró asociación estadísticamente significativa en hombres ( $p = .499$ ) como en mujeres ( $p = .052$ ). Es importante indicar que el alcohol se ha considerado como factor de riesgo para la presencia de SM en diversos estudios. El consumo de alcohol influye en el desarrollo de ECV, incluyendo la enfermedad hipertensiva, esta se determinó en grandes bebedores en los cuales la prevalencia de hipertensión se triplicaba. Se ha descrito que hay una relación entre la cantidad promedio de alcohol consumido por día y el riesgo de desarrollar DM 2 (Paredes, Orraca, Marimón, Casanova y Véliz, 2015).

Otros factores evaluados en este estudio fueron los antecedentes familiares de DM 2 y ECV. El 53.0 % de las mujeres y el 30.8 % de los hombres que tienen familiares que padecen de DM 2, presentaron SM. Además el 13.6 % de las mujeres y el 40.4 % de los hombres que tienen familiares que padecen de ECV, también presentaron SM. (Tablas 3 y 4). En pacientes masculinos ( $p = .232$ ) y femeninos ( $p = .221$ ) no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el SM y los antecedentes familiares relacionados a ECV, así mismo en mujeres ( $p = .223$ ) los antecedentes familiares relacionado a DM 2, no se encontró una asociación. Sin embargo, si se encontró asociación estadísticamente significativa, en los pacientes del sexo masculino con los antecedentes familiares relacionados a DM 2 (ORP 0.5, IC 95 % 0.2-0.9;  $p = .016$ ). Estos resultados coinciden con un estudio realizado en el departamento de Quetzaltenango, siendo 0.3 veces más probable de presentar SM los pacientes hombres que tenían un familiar con DM 2 (Alvarado, et al., 2016).

Durante el año 2005 en el estudio CARMELA se evaluaron 7 ciudades de países de América Latina, encontrando distintas prevalencia de DM 2, se manifiesta que dicha prevalencia se debe principalmente a los estilos de vida: mayor consumo de calorías, menor actividad física y aumento de la prevalencia de sobrepeso/obesidad, resultado de la acelerada urbanización. Esto se debe a que en los países latinos llevan una cultura más familiar y hábitos heredados (Pramparo, Boissonnet y Schargrotsky, 2011).

Se identificó la frecuencia de las alteraciones metabólicas para la determinación de SM según criterios NCEP/ATP III. Se encontró que existe una asociación estadísticamente significativa en mujeres (ORP 4.9, IC 95 % 2.3-10.8;  $p < .001$ ) y hombres (ORP 8.2, IC 95 % 3.9-17.3;  $p < .001$ ) entre el perímetro abdominal (PA) incrementado y el SM. Dando 86.4 % en mujeres (Tabla 5) y 78.8 % en hombres (Tabla 6) que presentan el síndrome. Las mujeres que tenían un perímetro abdominal elevado, aumenta un 4.9 veces el riesgo de padecer SM, y los hombres que tenían un perímetro abdominal incrementado, aumenta en un 8.2 veces el riesgo de padecer. Estos resultados se correlacionan con un estudio realizado en el departamento de Escuintla, en el cual existe una asociación estadísticamente significativa para ambos sexos siendo 12.3 y 18.8 veces más probable de padecer SM las mujeres con un 90.3 % y los hombres con un 64.9 % respectivamente (Ruano y Waight, 2017).

En la población femenina de las 110 pacientes que tuvieron niveles séricos aumentados de TG, el 84.8 % presentaron SM y en la población masculina de los 67 que presentaron niveles séricos aumentados de TG, el 69.2 % presentaron SM (Tablas 5 y 6). En ambos sexos existe una asociación estadísticamente significativa, así en mujeres (ORP 2.1, IC 95 % 0.9-4.4;  $p = .032$ ) y en hombres (ORP 2.8, IC 95 % 1.4-5.5;  $p = .001$ ), siendo 2.1 y 2.8 veces más probable en las mujeres de padecer SM que en los hombres. Estos resultados concuerdan con un estudio realizado en el departamento de Escuintla, en el cual indican que hay asociación estadísticamente significativa para ambos sexos, siendo 8.7 y 11.0 veces más probable de padecer SM en las mujeres con un 83.9 % y en los hombres con un 90.5 % respectivamente (Ruano y Waight, 2017).

De acuerdo a los datos de artículos publicados entre 2000 y 2010 sobre la prevalencia de SM en países de Latinoamérica, se observó que el componente más frecuente del SM fueron niveles bajos de c-HDL. Estos resultados concuerdan con los encontrados en el presente estudio ya que los niveles bajos de c-HDL, en ambos sexos no hay una asociación estadísticamente significativa, en mujeres (ORP 1.7, IC 95 % 0.7-4.1;  $p = .140$ ), y en hombres (ORP 3.1, IC 95 % 0.9-11.1;  $p = .051$ ). Sin embargo García y Guzmán (2012) encontraron que en la población de Guatemala que es mayor a 19 años existe un riesgo de alteración de niveles séricos de c-HDL del 98.8%, niveles séricos elevados de c-LDL del 29.4 %, hipertrigliceridemia del 39.1 % e hipercolesterolemia del 21.2 %. La hipertrigliceridemia y los valores séricos de c-HDL disminuidos son predictores independientes de ECV en pacientes con SM (Pineda, 2008).

Como se observa en la tablas 5 y 6, el 92.4 % de la población femenina de este estudio con HTA desarrollaron SM (ORP 6.7, IC 95 % 2.5-17.6;  $p < .001$ ), en el caso de los hombres el 75.0 % desarrollaron SM (ORP 2.4, IC 95 % 1.2-4.9;  $p = .006$ ). Ambos sexos presentaron una asociación estadísticamente significativa, ( $p < .001$ ) en mujeres y ( $p = .006$ ) en hombres. Siendo 6.7 y 2.4 veces más probable de padecer SM, las mujeres y hombres hipertensos respectivamente. Se conoce que la obesidad aumenta el riesgo de sufrir HTA y dislipidemia, que generan ECV y/o DM 2 (Fernández, 2009).

En el estudio CRONOS “Relación entre la circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres guatemaltecas” Hernández y colaboradores demostró que la circunferencia de cintura y la presión arterial son buenos indicadores para evaluar el estado del metabolismo lipídico de los individuos, y de acuerdo a los resultados que obtuvieron concluyen que estos relacionan los indicadores de la distribución de la grasa corporal con situaciones de riesgo cardiovascular, así como la PA alta en mujeres adultas mayores. Así mismo la elevación de la presión sanguínea se asocia con la obesidad y con la intolerancia a la glucosa, y aparece frecuentemente en individuos con resistencia a la insulina (Hernández, 2009)

Como se muestra en la tablas 5 y 6 el mayor incremento de SM fue en los pacientes con hiperglicemia en ayunas, siendo 62 (93.9 %) de las 79 mujeres y 47 (90.4 %) de los 62 hombres. Así mismo, se encontró que existe una asociación estadísticamente significativa entre presencia de glucosa mayor de 100 mg/dL y SM donde (ORP 13.9, IC 95 % 4.8-40.2;  $p < .001$ ), y en el caso de las mujeres donde (ORP 13.3, IC 95 % 5.0-35.5;  $p < .001$ ), en el caso de los hombres. Siendo 13.9 veces más probable de padecer SM las pacientes de sexo femenino que presentan hiperglicemia en ayunas. Y los hombres presentaron 13.3 veces mayor probabilidad de padecer SM al presentar glucosa incrementada. Esto concuerda con un estudio realizado en Escuintla, cuyos datos presentan una asociación estadísticamente significativa ( $p < .001$ ) para ambos sexos y donde existía 13.7 y 9.5 veces más probable de padecer SM las pacientes mujeres y los pacientes hombres con hiperglucemia en ayunas respectivamente (Ruano y Waight, 2017). Esto se debe a que como esta región es muy fría, los habitantes de esta población incrementa su ingesta calórica consumiendo alimentos ricos en grasas y azúcares. En condiciones de hiperglucemia (como en el caso de DM 2 y SM), el 30 % de la glucosa no es fosforilada por la hexoquinasa y se dirige a la vía de los polioles, lo que genera sorbitol y después fructosa. La vía de los polioles contribuye a generar un exceso de

radicales libres, y da como resultado que se acumulen los metabolitos, mismos que ocasionan daño en diversos órganos y tejidos, uno de los primeros que se daña es el ojo (Chávez et al, 2016).

Debe mencionarse que la hiperglicemia se encuentra ligada a la disminución del c-HDL (causado por el aumento de la lipasa la cual produce aumento de ácidos grasos), respaldado por las observaciones de Framingham en donde demuestra que las mujeres diabéticas presentan aumento de triglicéridos y disminución del c-HDL ( EGIR, 2002).

Por otra parte, se determinó la frecuencia de enfermedades crónicas que se consideran un riesgo para desarrollar SM. Se presentaron 26 (50 %) de los 52 hombres (ORP = 18.6, IC 95 % 6.5-53.2;  $p < .001$ ), padecía DM 2 y siendo 21 (40.4 %) de los 52 hombres que padecían de ECV (ORP = 1.2, IC 95 % 0.6-2.5;  $p = .270$ ). Aumenta 18.6 veces el riesgo de padecer el SM, los pacientes que padecen DM 2. En el caso de la población femenina, se presentaron 35 (53.0 %) de las 66 mujeres que (ORP = 4.1, IC 95 % 2.0-8.4;  $p < .001$ ) padecía DM 2 y siendo 9 (13.6 %) de las 66 mujeres que padecían de ECV (IC 95 % 0.2-1.0;  $p = .031$ ), teniendo ambas una asociación estadísticamente significativa en donde se presenta 4.1 y 0.5 veces el riesgo de padecer el síndrome respectivamente (Tabla 7). Resultados similares fueron encontrados en un estudio realizado en el Hospital Nacional de Amatlán, en el cual tuvo un 31.2 % de presencia de DM 2 y un 43.4 % de ECV. (Estrada, Aguilar & Rosales, 2014). Estos datos muestran que un gran porcentaje de la población de estudio se incrementó su riesgo de padecer SM debido a que padecían previamente de DM 2 y ECV.

Para el diagnóstico de SM, según criterios NCEP/ATP III debe existir una combinación de por lo menos de tres de los cinco criterios establecidos. Tanto para hombres como para mujeres, se determinó que la combinación más frecuente fue: hiperglicemia en ayunas, niveles séricos disminuidos de c-HDL e HTA, representado el 16.7 % para sexo femenino y 17.3 % para sexo masculino.

## X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia global de SM en base a los criterios de ATP III en población de 45 a 65 años que asistieron al CAP de Fraijanes es de 39.4 %, siendo para las mujeres de 44.0 % y para los hombres de 34.7 %.
2. El principal factor de riesgo asociado al SM para ambos sexos fue la hiperglucemia en ayunas, siendo 13.9 veces más probable en mujeres y 13.3 veces más probable en hombres de presentar SM, los pacientes que tienen glucosa mayor a 100 mg/dL.
3. En el grupo masculino se encontró una asociación significativa entre el SM y DM 2; siendo 18.6 veces más probable de tener SM los hombres que tienen DM 2. No se encontró asociación significativa con ECV.
4. En el grupo femenino se encontró una asociación significativa tanto en la DM 2 y ECV, siendo  $p < .001$  y  $p = .031$  respectivamente.
5. En la población estudiada la triada diagnostica más frecuente de alteraciones metabólicas fue; hiperglucemia en ayunas, niveles sericos disminuidos de c-HDL e HTA encontrada en el 17.3 en hombres y 16.7 en mujeres en el estudio realizado en el CAP de Fraijanes.

## **XI. RECOMENDACIONES**

1. Se recomienda integrar estudios anteriores y el presente, en un metanálisis para obtener datos epidemiológicos que permitan la implementación de acciones para prevenir el apareamiento de SM a nivel de la República de Guatemala.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Acosta, E. (2012). Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. *Acta Bioquímica clínica latinoamericana*, 46(2), 183-194.
- Admin, (2012) Salud; *La salud es un derecho, identifica que servicios puedes solicitar en los diferentes Puestos, Centros y hospitales de la red de Salud*. Recursos de orientación y Atención. [Folleto]. Guatemala: CICAM.
- Aguilar, C., Melgarejo, M., Gómez, D., Muñoz, L., Guillén, L., Moreno, C.,...Tusie, M. (2016) Genética de las dislipidemias en México. *Mensaje Bioquímico*, (XL), 125-142.
- Alarcón, M., Flores, L., Lou, E., y Vasquez, D. (2015). *Frecuencia de Síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 60 años que asisten al laboratorio clínico del hospital Nacional de Chiquimula* (tesis de licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Alberti, G., & Zimmet, P. (2006) International Diabetes Federation. Consensus worldwide definition of Metabolic Syndrome. *Public Health*, 18 (6), 451-4.
- Albornoz, R., y Pérez, I. (2012). Nutrición y Síndrome Metabólico. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 32(3), 92-97.
- Alegria, E., Alegria, A., y Alegria-Barrero, E. (2012). Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. *Revista española de cardiología*, 12(C),8-11
- Alegria, E., Castellano, J., y Alegria, A. (2008). Obesidad, Síndrome Metabólico y Diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista española de cardiología*, 61(7), 752-764.

- Alvarado, E., Chupina, R., Padilla, J., y Tol, B. (2016). Frecuencia de 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, Guatemala.
- American Heart Association. (2017). Resumen de estadísticas de 2017 Enfermedad del Corazón y ataque cerebral. Recuperado de [http://professional.heart.org/idc/groups/ahamahpublic/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm\\_491392.pdf](http://professional.heart.org/idc/groups/ahamahpublic/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_491392.pdf)
- Artola, S, Duelo M., y Escribano, E. (2009). Síndrome Metabólico. *Revista Pediátrica Atención Primaria*, 11(16), 259-277.
- Barrera, M., Pinilla, A., Cortes, E., Mora, G., y Rodriguez, M. (2008) Síndrome metabólico: una mirada interdisciplinaria. 3 (15), 111-125
- Barrientos, G., y Yong, M., y Chuy, S. (2014). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres de 40-65 años que asisten al Centro de Salud del departamento de Suchitepéquez. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Benozzi, S., y Coniglio, R. (2010). Aterosclerosis: biomarcadores plasmáticos emergentes. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 44 (3), 317-328.
- Bolaños, P., (2011). *Alimentación y riesgo de enfermar*. España. Instituto de Ciencias de la Conducta.
- Buijs, R., y Kreier, F. (2008). *¿Participa el reloj biológico en el síndrome metabólico?* *Revista Ciencia* 1, 39-47.
- Cascales, M., y Doadrio, A. (2014). Lipogénesis y termogénesis: Participación de la mitocondria en la obesidad. *Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia* 38, 98-127.

- Carrasco, F., Galgani, F., y Reyes, M. (2013). Síndrome de Resistencia a la insulina. *Revista Medica Clínica Las Condes*, 24 (5), 827-837.
- Cardona, E., Moreira, A., y Tojin, M. (2015). *Frecuencia del Síndrome Metabólico en hombres de 45-60 años que asisten a tres hospitales del área Metropolitana de Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Castelo, L., Domínguez, Y., Trimiño, A., de Armas., y Parla, J. (2012). Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 50(2), 250-256. Ceballos, T. (2007). Síndrome metabólico en la infancia. *Anales de pediatría*, 66(2), 159- 66.
- Ceballos, T. (2007). *Síndrome metabólico en la infancia*. España, 66(2), 159-66.
- Cerritos, R., Clara, R., Benítez, J., Galdámez, R., y Juárez, X. (2008). Prevalencia del Síndrome Metabólico en la población urbana de San Salvador. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 1(2), 45-52.
- Chávez, M., Rojas, R., Flores, M., Cervantes, E., Gordillo, S., Cafaggi, E.,...Fortoul, T. (2016). La diabetes , una enfermedad que integra a la Bioquímica y a la histología. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 59 (4), 45-55.
- Cipriani-Thorne., E., y Quintanilla, A. (2010). Diabetes mellitus 2 y resistencia a la insulina. *Revista medica Herediana*, 21(3), 160-170.
- Claro, Y., Martínez, A., y Viamonte, L. (2013). Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular. *Correo científico médico*, 17(3), 353-356.
- Comós, J., y Murillo, M. (2011). Obesidad y Síndrome Metabólico. *Asociación española de pediatría*, (1), 228-235.

- Contreras, C., y Carrada, G (2007). *Prevalencia de factores de riesgo del Síndrome Metabólico, en adultos de 30 a 54 años*. Dirección de investigación y posgrado: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, México.
- Coral, G (2012). Prevalencia de Síndrome metabólico Premorbido, como riesgo cardiovascular, en pacientes que acuden a la consulta externa de medicina interna del hospital Enrique de la Ciudad de Quito. (Tesis de doctorado). Pontificia Universidad Católica de Ecuador. Facultad de Medicina.
- Contreras-Leal, E., y Santiago-García, J. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Revista Biomédica*, 22(3), 103-115.
- Cotran, R., Kumar, V., y Collins, T. (2015). *Patología estructural y funcional*. México: McGraw-Hill Interamericana. 9ª ed.
- Delgado, L., Vázquez, A., y Martínez-Sánchez, G. (2012). Procesos moleculares patogénicos de la aterosclerosis y alternativas terapéuticas para su control. *Revista Cubana de Farmacia*, 46(2), 267-280.
- Del Rio, A., Ferreira, I., Casasnovas, J., Alegria, E., Laclaustra...Grima, A. (2005). Temas de Actualidad en cardiología preventiva: *el Síndrome Metabólico*. *Revista Española de Cardiología*, 5(A),13-23.
- Dieguez, B., y Ortega, A. (2016). Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del hospital regional de Escuintla. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Estrada, A., Hernández, D., & Rosales, D. (2014) Frecuencias del Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatitlán. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.

- Fernández, N. (2009) Prevalencia y caracterización Bioquímica del síndrome metabólico en Canarias. (Tesis Doctoral). Universidad de la Laguna. Facultad de Medicina, Canarias.
- Filippini, F. (2016) La Presencia de Síndrome Metabólico aumenta el riesgo Cardiovascular. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC). Entrevista a Expertos.
- Fonte, N., Sanabria, J., Bencomo, L., Fonte, A., y Rodríguez, I. (2014). Factores de riesgo asociados y prevalencia de síndrome metabólico en la tercera edad. *Revista de ciencias médicas de Pinar del Río*. 18 (6), 963-973.
- Gamboa, R., y Rospigliosi, A. (2010). Más allá de la hipertensión arterial. *Revista médica Peruana*, 27(1), 45-52.
- Garrido, R., y González, M. (2004). Índice de masa corporal y composición corporal. *Un estudio antropométrico de 2500 deportistas de alto nivel*. *Revista digital Buenos Aires* 10 (76). 1-1. Recuperado de <http://www.efdeportes.com/efd76/antrop.htm>
- Genique, R., Marin, A., Cía, P., Gálvez, A., Bergareche, I., y Gelado, C. (2010). Utilidad del perímetro abdominal como método de cribaje del Síndrome Metabólico en las personas con hipertensión arterial. *Revista Española de Salud Pública*, 84(2), 215-222.
- González, E., Pascual, I., Laclaustra, M., y Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico y diabetes mellitus. *Revista Española*, 5(D),30-7.
- González, R. (2014). Centro de Salud en la aldea San José, Villa Nueva. (Tesis de Licenciatura). Universidad Rafael Landívar de Guatemala. Facultad de Arquitectura y Diseño, Guatemala.

- Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2015). Sistema de Información General en Salud – SIGSA: Situación de Salud en Guatemala. [Monografía en línea]. Guatemala: MSPAS;. Disponible en: <http://sigsa.mspas.gob.gt/>
- Guzmán, I. (2013). Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. *Revista de Medicina Interna de Guatemala*, 17(1), s03-s07.
- Guzmán, I., y García, C (2012). Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovasculares en la Población de Guatemala. Grupo Cardiotesis. Guatemala: *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 22(2), 3-19.
- Hernández, F. (2014). MIP: *Manual de medicina de urgencias*. (2ºed.). México: El manual moderno.
- Hernández, L., Mazariegos, M. y Solomons, N. (2010). Relación entre circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres guatemaltecas: el estudio CRONOS. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16 (2), 64-68.
- Higgins, L. (2015) Síndrome Metabólico: Consideraciones perioperatorias. *Anestesia en México*, 27, 84-96.
- Iglesias, M., Panero, J., Dos Santos, P., González, C., Vilariño, J., Sereday, M.,... & Frechtel, G.(2017). Metabolically healthy obese women have longer telomere length than obese women with metabolic syndrome. *Plos one*, 12 (4),1-13. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28384193>
- Juárez, W, Arias, M. y Gémez, L. (2014). Frecuenciad e Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 a 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.

- Laclaustra, M., Bergua, C., Pascual, I., y Casanovas, J. (2005). Síndrome Metabólico. Concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología*, 5(D), 3-10.
- Lahoz, C., y Mostaza, J. (2007). La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista Española de Cardiología*, 60 (1), 184-95.
- Lemus, E. (2015). Epidemiología del la diabetes mellitus en Guatemala. *Asociación de medicina interna de Guatemala*, 19(1).
- Levalle, O., Berg, G., Schreier, L., Asxpis, S., y Scazziota, A. (2007). Andrógenos y Síndrome metabólico. *Revista Argentina de Endocrinología metabólica*. 44(1), 33-34.
- Lizarzaburu, J. (2013). Síndrome Metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de Medicina*. 74 (4), 315-320. Recuperado de <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/2705>
- López, C. (2004). Historia del Municipio de Villa Nueva. (Tesis de Maestría en Docencia Universitaria) Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Humanidades, Guatemala.
- López, L., Valladares, G., Contreras, J., Varela, E., Figueroa, A.,... y Castellanos, L. (2009). Estudios sobre estilos de vida y riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles en poblaciones adultas de áreas urbanas de Guatemala. *Revista del departamento de Nutrición, Facultad de Ciencias y Humanidades de la Universidad del Valle de Guatemala*, (20), 63-68.
- López, M., Sosa, M., y Labrousse, N. (2007). Síndrome Metabólico. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 174.
- Maiello, M., Zito, A., Ciccone, M. y Palmiero, P. (2017). *Metabolic syndrome and its components in postmenopausal women living in southern Italy, Apulia region*. *Diabetes & Metabolic Syndrome : Clinical Research & Reviews* (11), 43-46.

- Martínez, G., Alonso, R., y Novik, V. (2009). Síndrome Metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. *Revista Médica de Chile*, 137(5).
- Martínez, J., Torres, P., y Juárez, M. (2013). Los ácidos grasos y la lipotoxicidad: implicaciones metabólicas. *Revista de la facultad de Medicina de (México)*. 56 (1), 5-18.
- Matía, P., Lecumberri, E., y Calle, A. (2007). Nutrición y Síndrome Metabólico. *Revista Española de Salud Pública*, 81(5), 489-505.
- Mckee, T., y Mckee, J. (2016). *Bioquímica. la base molecular de la vida*. (5a. ed).España. Mcgraw-Hill-interamericana.
- McLaughlin, T., Abbasi, F., Cheal, K., Chu, K., Lamendola, C., &Reaven, G. (2003). Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Annales Intern Medicine*. 139, 802- 809.
- Menéndez, A., Marcos, D., y Ceruelo, E. (2009). Síndrome metabólico. *Revista Pediátrica de Atención primaria*, 16 (11), 259-277.
- Miguel, P. (2009a). Dislipidemias. *Acimed*, 20(6), 265-273.
- Miguel, P. (2009b). El síndrome metabólico: *un alto riesgo para individuos sedentarios*. *Acimed*, 20(2), 1024-9435.
- Millán, J., Díaz, A., Blasco, M., y Pérez, F. (2013). *Guía Clínica para la detección, diagnóstico y tratamiento de la dislipemia aterogénica en Atención primaria*. España. Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/271487079\\_Guia\\_Clinica\\_para\\_la\\_Deteccion\\_Diagnostico\\_y\\_Tratamiento\\_de\\_la\\_Dislipemia\\_Aterogenica\\_en\\_Atencion Primaria2013\\_Sociedad\\_Espanola\\_de\\_Arteriosclerosis\\_SEA\\_Sociedad\\_Espanola\\_de\\_Medicosde\\_Atencion\\_Prima](https://www.researchgate.net/publication/271487079_Guia_Clinica_para_la_Deteccion_Diagnostico_y_Tratamiento_de_la_Dislipemia_Aterogenica_en_Atencion Primaria2013_Sociedad_Espanola_de_Arteriosclerosis_SEA_Sociedad_Espanola_de_Medicosde_Atencion_Prima).

- Mohan, V., y Deepa M. (2006). El Síndrome Metabólico en los países en desarrollo. *Diabetes Voce*, 50.
- Molina, D., y Muñoz-Gómez, D. Síndrome metabólico en la mujer. (2018) *Revista Colombiana de Cardiología*. 25 (1), 21-29.
- National Cholesterol Education Program [NCEP]. (2001). Third report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Journal American Medicine*; 285, 2486-97
- National Cholesterol Education Program. (24 octubre de 2018). Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Obtenido de National Heart, Lung, and Blood Institute: <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/atp3xsum.pdf>.
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2007). Iniciativa de Diabetes (CAMDI): Encuesta de Diabetes, hipertensión y Factores de riesgo de Enfermedades Crónicas. Villa Nueva, Guatemala 2006. 80pp.
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2009). Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Recuperado de [http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Guias\\_ALAD\\_2009.pdf](http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Guias_ALAD_2009.pdf)
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2015). Guía de Diagnóstico y manejo De Hipertensión Arterial. Recuperado de <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/gericuba/guia20.pdf>
- Orho-Melander, M. (2006). El síndrome metabólico: estilo de vida, Genética y origen étnico. *Diabetes voice*, 4.
- Pajuelo, J. y Sánchez, J. (2007) . El Síndrome Metabólico en adultos, en el Perú. *Revista Médica del Perú*.

- Paredes, R., Orraca, O., Marimón, E., Casanova, M., y Véliz, D. (2015). Influencia del tabaquismo y el alcoholismo en el estado de salud de la población pinareña. *Revista Ciencias Médicas*. 19 (1), 46-56.
- Par, C. (2011). Prevalencia del Síndrome Metabólico en hombres de edad comprendida entre 35-65 años de la ciudad de Guatemala que asistieron a un laboratorio clínico privado. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Paragano, A., Machado, R., Abdala, A., Cordero, D., Angel, A.,...Esper, R. (2009). Prevalencia de la hipertensión arteria según los distintos componentes del síndrome metabólico y su vínculo con ellos. *Revista Argentina de Cardiología*, 77(4), 274-279.
- Plan de desarrollo Fraijanes [PDM SEGEPLAN]. (2010).
- Plan de desarrollo Fraijanes [PDM SEGEPLAN]. (2015).
- Pramparo, P., Boissonnet, C. & Schargrotsky, H. (2011). Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARAMELA y de los subestudios. *Revista Argentina de cardiología*, 79 (4): 377-382.
- Pérez, M., Camejo, M., Pérez, J., y Díaz, P. (2016) Síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 20 (4), 26-36.
- Pineda, C. (2008). Síndrome Metabólico: definición, historia, criterios. *Revista médica de Colombia*, 39 (1), 96-106.
- Pineda, L. (2007). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 65 año que asisten al laboratorio clínico Diagnóstico profesional. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

- Piña, A., Álvarez I., Madrigal, E., y Espinosa, E. (2011) Revisión de los principales genes involucrados en el desarrollo de la obesidad. Laboratorio de Genética, escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. 42 (4). México DF.
- Pi-Sunyer, F. (2008) Avances en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. *Revista española de Cardiología*, 8(C), 62-72.
- Pollak, F., Araya, V., Lanas, A., Sapunar, J.,... y Zavala, C. (2015). II Consenso de la Sociedad Chilena De Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina. *Revista Medica de Chile*, 143(5), 627-636.
- Ponte, C. (2017). Dislipidemia aterogénica en Latinoamérica. *Sociedad Interamericana de Cardiología*. Recuperado de <http://www.siacardio.com/editoriales/prevencion-cardiovascular/dislipidemia-aterogénica-en-latino-america-prevalencia-causas-y-tratamiento/>
- Ramírez, M., Rosety, J., Marcos-Becerro, J., Rosety, I., Ordoñez, M.,... y Rosety, M. (2012) El ejercicio y el síndrome metabólico. *Revista Medica de Uruguay*, 28 (4), 309-316.
- Reaven, G. (2002) Metabolic syndrome: Pathophysiology and implications for Management of cardiovascular disease. *Circulation*, 106 (3), 286-288. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12119239>
- Reyes, F., Pérez, M., Figueredo, E., Ramírez, M. y Jiménez, Y. (2016) Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *Correo Científico Médico*, 20 (1), 98-121.
- Rojas, S., Lopera, J., Cardona, J., Vargas, N., y Hormaza, M. (2014). Síndrome Metabólico en la menopausia, conceptos clave. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 79 (2), 121-128.
- Rosales, R. (2012). Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos. *Nutrición hospitalaria*, 27 (6), 1803-1809.

- Rosas, E. y Gamba, G. (2014). *Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria*. México: El Manual Moderno. 1ª ed. 278 pag.
- Rosende, A., Pellegrini, C. y Iglesias, R. (2013). Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Medicina*, 73 (5), 470-481.
- Ruano, A. y Waight, S. (2017). Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y Mujeres con edades comprendidas entre 45 y 60 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, Guatemala.
- Ryder, E. (2005). Una epidemia global: el síndrome metabólico. *Revista Anales Venezolanos de Nutrición*, 18 (1)105-109.
- Sabán, J. (2009). *Control global del riesgo cardiometabólico*. España: Ediciones Díaz de Santos.
- Sam, B. (2016) Situación de enfermedades no transmisibles junio 2016. Departamento de Epidemiología. Ministerio de asistencia pública y asistencia social. Recuperado de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20SituacionesSituación%20de%20Enfermedades%20no%20Transmisibles%20junio%202016.pdf>
- Schaefer, E. (2010). Northern light: a commentary on the 2009 Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in adults. *Clinical Chemistry*, 56 (4), 502-504.
- Shaw, J. (2006) Diabetes, Síndrome Metabólico y epidemia cardiovascular. *Diabetes Voice*, 51 (1), 25-27.

- Sheehan, M. y Jensen, M. (2000). Metabolic complications of obesity: Pathophysiologic considerations. *Medical Clinics of North America*, 84 (2), 363-385. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10793647>
- Scott, M., Grundy, M., Becker, D., Clark, L., Cooper, R.,... Van, L. (2002). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Pubmed.*; 106(25), 3143-421.
- Szumilas, M. (2010) Explaining odds Ratios. *Journal of the canadian Academy of child and Adolescent Psychiatry*. 19 (1), 227-229.
- SoRelle, R. (2002). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel On detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation*. (2002). Pubmed 106, 3143-421.
- Sorensen, R. y Gislason, G. (2014) Tratamiento antitrombótico combinado triple: arriesgado pero a veces necesario. *Revista española de cardiología*. 67 (3), 171-175.
- Suárez, F. (2015) *Diabetes sin problemas: el control de la diabetes con la ayuda del poder del metabolismo*. Puerto Rico: Metabolic Technology Center.
- Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. (2012). Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 60 años que asisten a la consulta externa del hospital General San Juan de Dios. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- The European Group For The Study of Insulin Resistansse [EGIR]. (2002) *Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of insulin resistance syndrome*. *Diabetes Metab.* .28 (1),364-76

- Trujillo-Hernandez, B., Trujillo-Magallón, E., Trujillo-Magallón, M., Brizuela-Araujo, C., Garía-Medina, M., González-Jiménez, M.,...Guzmán-Esquivel, J. (2017). Frecuencia del síndrome metabólico t factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. *Revista salud Pública*. 19(5), 609-616
- Valenzuela, N., Maiz, A. y Margozzini, P. (2010). Prevalencia del síndrome metabólico en población adulta Chilena: Datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003. *Revista Médica de Chile*. 138,707-714.
- Velasco-Guzmán, B. y Brena-Ramos, M. (2014). Diabetes Mellitus tipo 2: Epidemiología y Emergencia en Salud. Universidad de Sierra Sur, México. Salud y Administración vol. 1.
- Von, R., Zanlungoa, S., Arrese, M., Arteaga, A. y Rigotti, A. (2010). El Síndrome Metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. *Revista Médica de Chile*, 138, 1012-1019.
- Wacher-Rodarte, N. (2009). Epidemiología del Síndrome Metabólico. *Gaceta Médica de México*, 145 (5), 384-391.
- Yao, R. (2009) Tabaquismo y Síndrome Metabólico elevan el riesgo cardíaco. Hospital general de China en Pekín.

## IX. ANEXOS

### Anexo 2. Ficha Informativa

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA  
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA.**

FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 A 65 AÑOS DE EDAD QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD CAP DE FRAIJANES.

**Consentimineto informado:**

Yo, \_\_\_\_\_ por este medio hago constar que fui informado(a) del proyecto de investigación: Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten al Centro de Salud CAP de Fraijanes y que estoy completamente de acuerdo en participar y autorizo que los datos brindados por mi persona en esta entrevista escrita sean utilizados en el estudio y no con otros fines, con total confidencialidad, sin evidenciar mi identidad ni ubicación actual en cualquier momento.

f) \_\_\_\_\_  
Firma o huella digital del entrevistado

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUAEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA  
ESCUELA DE QUIMICA BIOLÓGICA**

FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE 45 A 65 AÑOS DE  
EDAD QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD CAP EN FRAIJANES

**ENTREVISTA**

Fecha: \_\_\_\_\_

**A. DATOS PERSONALES:**

Nombre: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Grupo

Social \_\_\_\_\_

Lugar de origen: \_\_\_\_\_ Residencia

actual: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

**B. ACTIVIDADES Y HABITOS:**

¿A qué se dedica? \_\_\_\_\_ ¿Permanece más de dos horas al día  
sentado/a? \_\_\_\_\_

¿Hace ejercicio? \_\_\_\_\_ ¿Que tipo de ejercicio? \_\_\_\_\_ ¿Cuantas veces a la  
semana? \_\_\_\_\_

¿Practica algun deporte? \_\_\_\_\_ ¿Qué deporte practica? \_\_\_\_\_ ¿Cuantas veces a la  
semana? \_\_\_\_\_

¿Fuma o ha fumado? \_\_\_\_\_ ¿Cuanto tiempo ha fumado? \_\_\_\_\_ ¿Cuantos cigarrillos al  
día? \_\_\_\_\_

Cuantos días a la semana come:

- Carnes, embutidos, huevos, leche, quesos: \_\_\_\_\_
- Frutas ó verduras: \_\_\_\_\_
- Cereales, pan, tortillas o tamalitos \_\_\_\_\_

¿Padece de diabetes/colesterol y trigliceridos altos/presión alta/padece del  
corazon/cáncer? \_\_\_\_\_

¿Toma algún medicamento? \_\_\_\_\_ ¿Cuál? \_\_\_\_\_ ¿Desde hace cuánto  
tiempo? \_\_\_\_\_

¿Tienen algun familiar que padezca de diabetes/colesterol y trigliceridos altos/presión  
alta/ que padezca del corazón/cáncer? \_\_\_\_\_ ¿Qué parentesco tiene con  
usted? \_\_\_\_\_

**C. Medidas Antropometricas:**

Talla:\_\_\_\_\_cms. Peso:\_\_\_\_\_Lbs.(\_\_\_\_\_Kg.) Perimetro abdominal:\_\_\_\_\_cms.

IMC.:\_\_\_\_\_

Frecuencia cardíaca:\_\_\_\_\_latidos/min Presión

Arterial:\_\_\_\_\_mmHg

**D.ANALISIS DE LABORATORIO:**

Glucosa ayunas:\_\_\_\_\_mg/dl Colesterol

Total:\_\_\_\_\_mg/dl

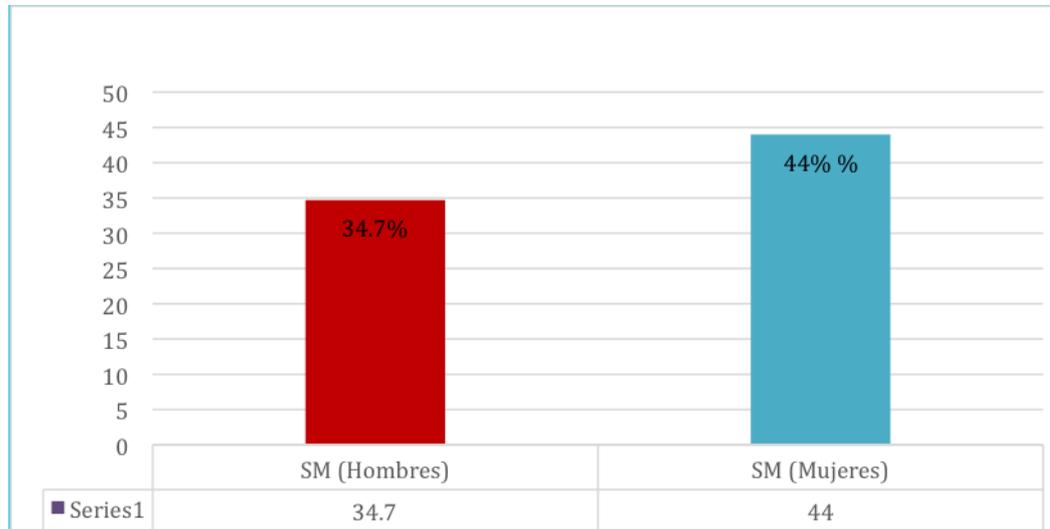
Colesterol HDL:\_\_\_\_\_mg/dl

Trigliceridos:\_\_\_\_\_mg/dl

Colesterol LDL:\_\_\_\_\_mg/dl Colesterol

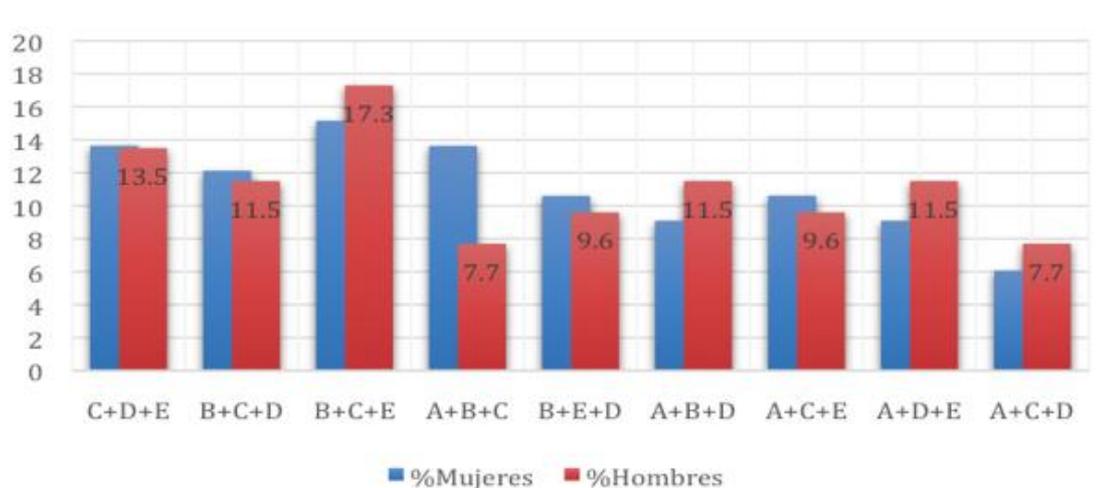
VLDL:\_\_\_\_\_mg/dl

**Anexo 2. Frecuencia de SM en hombres y mujeres que asistieron CAP de Fraijanes (n= 150 hombres, n= 150 mujeres). (n: 150 hombres; n: 150 mujeres)**



\*%: porcentaje

**Anexo 3 . Combinación de componentes de SM de acuerdo al ATP III en mujeres y hombres que asistieron a consulta externa del Centro de Salud CAP en Fraijanes.**



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

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el laboratorio clínico del Centro de Salud CAP en Fraijanes.

Silvia María Hernández Villacota

MSc. Alba Marina Valdés de García  
**Asesora**

MSc. Rosario Hernández  
**Revisora**

MSc. Osberth Morales Esquivel  
**Director**  
**Escuela de Química Biológica**

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