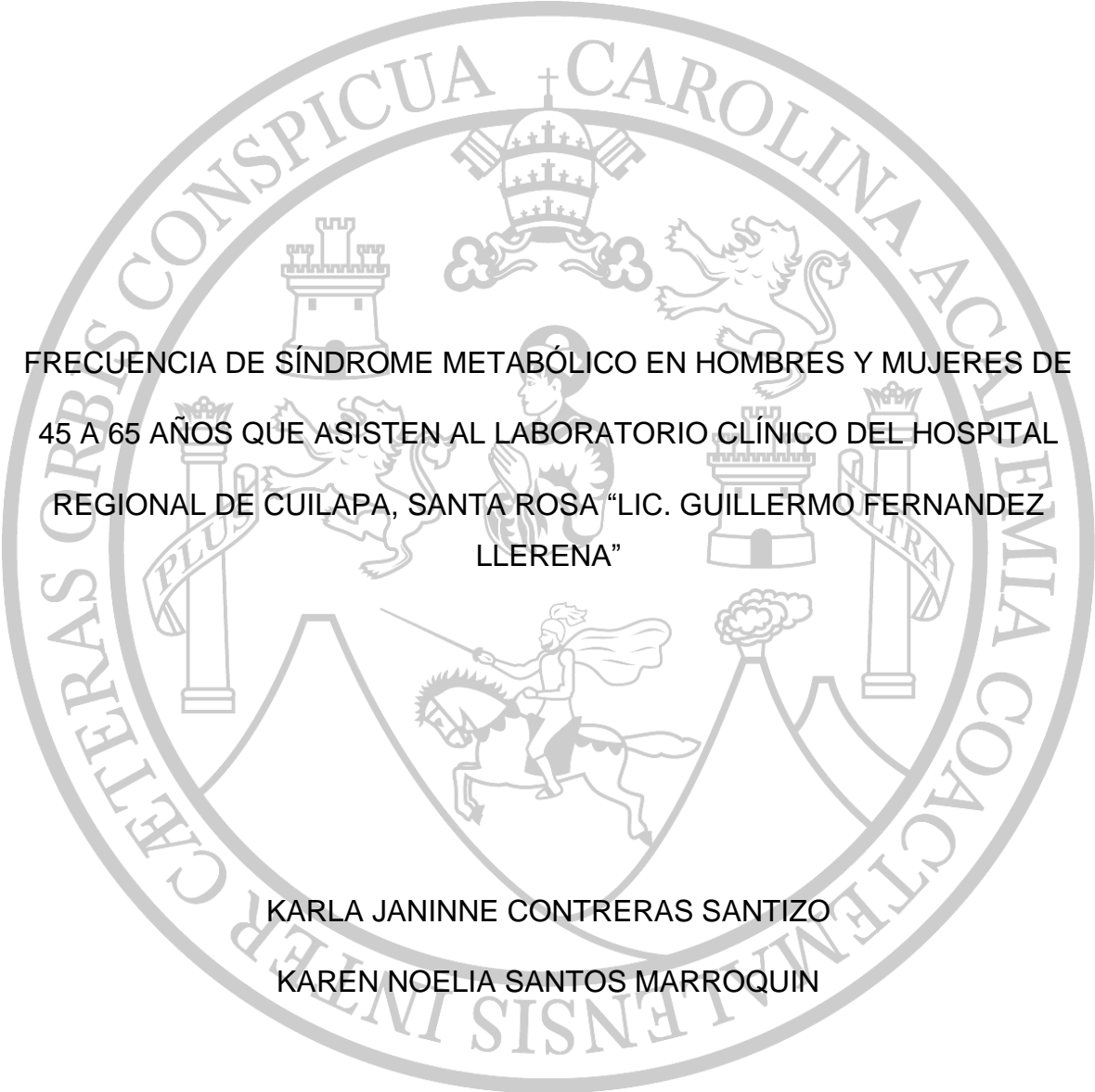


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE
45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL
REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA "LIC. GUILLERMO FERNANDEZ
LLERENA"

KARLA JANINNE CONTRERAS SANTIZO

KAREN NOELIA SANTOS MARROQUIN

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, FEBRERO 2023

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

FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE
45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL
REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA "LIC. GUILLERMO FERNANDEZ
LLERENA"

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

KARLA JANINNE CONTRERAS SANTIZO

KAREN NOELIA SANTOS MARROQUIN

PARA OPTAR AL TÍTULO DE

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, FEBRERO DE 2023

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Decano en funciones
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal II
Lic.Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Carmen Amalia Rodríguez Ortiz	Vocal IV
Br. Paola Margarita Gaitán Valladares	Vocal V
Licda. Bessie Abigail Orozco Ramírez	Secretaria

AGRADECIMIENTOS

A:

Universidad de San Carlos de Guatemala: por brindarme la oportunidad de ser parte de esta casa de estudios y contribuir de manera positiva en mi formación académica y profesional.

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia: por formarme dentro del campo de las ciencias y brindarme las herramientas necesarias para afrontar el mundo profesional.

Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernandez Llerena”: por permitirnos realizar esta investigación dentro de su institución. Igualmente un agradecimiento especial a todas las personas que participaron dentro de la investigación.

Asesora de tesis: Licenciada Alba Marina Valdés de García, por su apoyo incondicional y asesoría en la realización de este trabajo de investigación.

ÍNDICE

I.	AMBITO DE LA INVESTIGACION	1
II.	RESUMEN	2
III.	ANTECEDENTES	3
A.	Síndrome Metabólico	3
1.	Generalidades	3
2.	Etiología	4
3.	Consideraciones patogénicas	4
4.	Fisiopatología	5
5.	Epidemiología	7
B.	Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico	9
1.	Los factores ambientales	9
2.	Tabaquismo	10
3.	Edad	10
4.	Factores genéticos	11
5.	Estrés	12
6.	Sobrepeso / Obesidad	12
7.	Perímetro Abdominal	13
C.	Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico	13
1.	Hipertensión arterial	13
2.	Dislipidemia	15
3.	Obesidad	18
4.	Resistencia a la insulina	20
5.	Diabetes mellitus	22
D.	Enfermedades coexistentes	24
1.	Enfermedades cardiovasculares	24
2.	Aterosclerosis	25
3.	Enfermedad cerebrovascular	25
4.	Síndrome de ovario poliquístico	25
E.	Criterios de diagnóstico del Síndrome Metabólico	26
1.	Criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS)	26

2. Criterios Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAEC)	27
3. Criterios del grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina (EGIR)	27
4. Criterio de la International Diabetes Federation (IDF)	28
5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico en el presente estudio	28
6. Criterios NCEP-ATPIII (National Cholesterol Education Program)	28
F. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico	29
1. Estudios nivel internacional	29
2. Estudios nivel nacional	30
G. Contextualización del área en estudio	33
1. Datos generales y demográficos	33
2. Indicadores de salud de la población	34
3. Generalidades del Hospital	35
IV. JUSTIFICACIÓN	36
V. OBJETIVOS	37
A. Objetivo general	37
B. Objetivo específico	37
VI. HIPOTESIS	38
VII. MATERIALES Y METODOS	39
A. Universo y Muestra	39
1. Universo	39
2. Muestra	39
3. Criterios de inclusión	40
4. Criterios de exclusión	40
B. Recursos	40
1. Humanos	40
2. Institucionales	40
3. Físicos	40
C. Metodología	41
1. Selección de pacientes	41
2. Obtención de muestra	42

3.	Evaluación de parámetros antropométricos	42
4.	Entrega de resultados	42
5.	Determinación de parámetros bioquímicos	42
6.	Control de calidad	47
D.	Diseño estadístico	47
1.	Tipo de estudio	47
2.	Tipo de variables	47
E.	Diseño de muestreo	48
F.	Análisis estadístico	48
VIII.	RESULTADOS	50
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	57
X.	CONCLUSIONES	64
XI.	RECOMENDACIONES	65
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
XIII.	ANEXOS	80

I. AMBITO DE LA INVESTIGACION

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

Las investigaciones realizadas han tenido como objetivo el establecimiento de parámetros de referencia, factores de riesgo involucrados y criterios diagnósticos de diferentes enfermedades metabólicas en la población guatemalteca. Entre las cuales se encuentra el SM.

El SM es el conjunto de alteraciones metabólicas constituido por parámetros antropométricos como: la obesidad, Índice de Masa Corporal (IMC) y aumento de la Presión Arterial (PA); así también se incluyen alteraciones bioquímicas, como la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad, elevación de las concentraciones de triglicéridos (TG) y glucosa (Cárdenas, Sánchez, Roldán & Mendoza, 2009).

II. RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de varias patologías asociadas que se caracteriza por obesidad, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia (DLP) e intolerancia a la glucosa causada por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida (Cárdenas, Sánchez, Roldán & Mendoza, 2009).

El objetivo de este estudio analítico fue comparar la frecuencia de SM y la triada más frecuente de sus componentes, en hombres y mujeres de 45 – 65 años que asistieron a consulta externa del hospital regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena”, de diciembre 2019 a mayo 2021, utilizando los criterios del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III). El muestreo fue no probabilístico con 300 participantes divididos por afijación simple en 150 hombres y 150 mujeres; los datos bioquímicos, antropométricos y conductuales se analizaron en Epi Info versión 7.2.2.6.

La frecuencia global de SM fue de 51.0%, correspondiendo el 42.0% en hombres y 60.0% en mujeres. La presencia de SM fue más elevada en mujeres que en hombres, con una relación de 1.4 mujeres por cada hombre con riesgo de padecerlo ($p=0.0026$). Se determinó que la triada más frecuente en el 74.4% de mujeres y en el 36.5% de hombres fue niveles disminuidos de HDLc, hipertrigliceridemia y circunferencia abdominal aumentada.

El grupo etario con mayor frecuencia de SM fue de 61-65 años para ambos sexos, correspondiente al 46.1% para el sexo masculino y el 68.4% para el sexo femenino. Respecto a las enfermedades crónicas que presentaron los participantes, se determinó que en las mujeres existe una asociación estadísticamente significativa entre DM2 con SM (POR = 6.90; IC 95%; valor $p=0.0007$) y HTA con SM (POR= 2.33; IC 95%; valor $p=0.0150$), mientras que en los hombres únicamente se encontró asociación significativa para DM2 (POR= 1.81; IC 95%, valor $p>0.0001$).

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico

1. Generalidades

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de varias patologías asociadas en un individuo, caracterizado por obesidad, hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP) e intolerancia a la glucosa, causada por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida (Cárdenas, Sánchez, Roldán & Mendoza, 2009).

Las primeras descripciones de la asociación entre estas patologías surgen en los años 20 del siglo pasado. Sin embargo, fue Gerry Reaven quien sugirió en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico (Caroline, 2007).

Componentes del síndrome X original propuesto por Reaven incluyen: resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos en las VLDLc, disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDLc) e hipertensión arterial.

En 1998, un grupo consultor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso que se denominara síndrome metabólico (SM) (Rodríguez, Sánchez & Martínez, 2002).

El SM se constituye de un gran número de componentes. Entre estos se incluye: la distribución central de la grasa corporal, insulinoresistencia (RI) o DLP la cual puede conducir a la hiperproducción o la eliminación defectuosa de triglicéridos (TG) y lipoproteínas de baja densidad (LDLc) o a la producción deficiente o la eliminación excesiva de HDLc lo que lleva a niveles elevados de TG aumento de LDLc y niveles disminuidos de colesterol unidos a lipoproteínas de alta densidad HDLc, HTA y un mayor estado hipercoagulable y pro inflamatorio en la sangre (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2017)

2. Etiología

Actualmente, existen varias hipótesis acerca de los factores que desencadena el SM. Una de estas indica que la RI y el desajuste evolutivo del genotipo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Entre las teorías está la del genotipo ahorrador, propuesta por Neel en 1962; la cual sugiere que la obesidad y la DM2 son enfermedades modernas y por lo tanto también lo es el SM. Sin embargo, otras investigaciones han sugerido que la obesidad visceral puede ser el factor desencadenante de los cambios metabólicos que se asocian al SM (Chacín, Rojas, Pineda, Rodríguez, Pacheco & Valmore, 2011).

En los últimos años ha surgido una nueva hipótesis que vincula un patrón inflamatorio con la obesidad, la RI y las alteraciones lipídicas, aumentando el riesgo cardiovascular. Esta hipótesis se sustenta en la relación comprobada entre los parámetros inflamatorios y algunos indicadores de enfermedad vascular o de RI (Chacín, Rojas, Pineda, Rodríguez, Pacheco & Valmore, 2011).

3. Consideraciones patogénicas

La patogenia del SM no es bien conocida, pero se cree está ligada a un estilo de vida poco saludable: alimentación rica en grasa saturada, exceso de carbohidratos, poca fibra, falta de ejercicio físico, estrés, y hábitos de alcoholismo y/o tabaquismo. Estos factores de riesgo predisponen a un individuo a enfermedades cardiovasculares, síndrome coronario agudo (SCA), hipertrigliceridemia, tolerancia a la glucosa alterada (IGT), obesidad abdominal, HTA y DLP (elevación de niveles séricos de TG y Col-total, niveles séricos disminuidos de HDLc). (Poulsen & Vaag, 2001; Caroline, 2007; Lombo, Satizábal, Villalobos, Tique, & Kattah, 2006).

La RI es un componente importante en el desarrollo de DM, se define como una menor actividad biológica de la hormona. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como hígado, tejido adiposo, muscular y en el endotelio. Durante la pubertad, el embarazo y conforme se envejece aumenta el grado de RI, pero ello se considera

un aumento fisiológico, siendo normalmente compensada por una mayor secreción de insulina por las células β del páncreas (Tébar & Escobar, 2014).

La acción interactiva, entre obesidad y RI (Anexo 1), es considerada la mayor responsable del SM. La RI afecta el metabolismo de los carbohidratos provocando hiperinsulinemia (HI), hiperglicemia y DM2, lo cual afecta el metabolismo de los lípidos (disminución de HDLc y elevación de TG, las apolipoproteínas B, las lipoproteínas de baja densidad (LDLc) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLc) en suero) y el metabolismo de las proteínas (hiperuricemia, hiperhomocisteinemia); las cuales se encuentran vinculadas a una elevada morbimortalidad cardiovascular (Rodríguez, Sánchez & Martínez, 2002).

Además de lo anterior, el SM se ha asociado con un estado proinflamatorio y protrombótico con niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), interleucina-6 (IL6) y plasminógeno tipo 1 (PAI-1), que a su vez se asocia con un aumento del riesgo de DM2 y de enfermedad cerebrovascular (ECV), microalbuminuria, hiperferritinemia, elevación del factor de Von Willebrandt, esteato-hepatitis no alcohólica (NASH), aumento LDLc, hiperuricemia, aumento del fibrinógeno, hiperandrogenismo y ovario poliquístico en mujeres en edad fértil, así como hígado graso con esteatosis hepática no alcohólica (EHNA), aumenta marcadores pro-inflamatorios, disfunción endotelial y más recientemente se ha encontrado hiperhomocisteinemia (Arce, 2006; Garber, 2004).

4. Fisiopatología

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 α , IL-6), las dos llevan a una disminución de la secreción de adiponectina (Higgins, 2015).

Como se observa en el Anexo 2, la liberación de los ácidos grasos a partir de la masa total de tejido adiposo, aumentan la producción en el hígado de glucosa, VLDL y TG. Esta acumulación en el hígado de AGL como producto de la lipólisis y

de las anomalías en los lípidos/ lipoproteínas, disminuyen el HDLc e incrementan la concentración de las LDLc. Así mismo, el aumento de AGL contribuye a disminuir la sensibilidad a la insulina en los músculos al momento de inhibir la captación de glucosa. El incremento de glucosa en la circulación y de AGL, producen una estimulación en el páncreas para que secrete la insulina, desarrollando un estado de hiperinsulinemia. Esta hiperinsulinemia intensifica la reabsorción de sodio y aumenta la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), produciendo HTA y aumentando al mismo tiempo las concentraciones de ácidos grasos circulantes. En este momento, el estado proinflamatorio es establecido, contribuyendo a la RI que es generada por los AGL (Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson & Loscalzo, 2012).

Adicionalmente 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 β . El IMC, 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 (Higgins, 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 (Martínez, Alonso y Novik, 2009).

Los alimentos con un alto contenido calórico se han asociado a 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 VLDLc 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 (Higgins, 2015).

Otros factores que contribuyen a intensificar la RI y la lipólisis son, la secreción de interleucina 6 (IL-6) y la secreción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que como se observa en el anexo 2, son producidos por los adipocitos y macrófagos derivados de monocitos. La IL- 6 y otras citocinas también contribuyen en el incremento de la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLc), así como de glucosa en el hígado y consecuentemente contribuyendo en la RI. Tanto las citocinas como los AGL, aumentan la producción de fibrinógeno en el hígado y de inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1) en los adipocitos, originando un estado protrombótico. Del mismo modo, las citocinas circulantes también estimulan la producción de la proteína C reactiva (PCR) sintetizada por el hígado (Laclaustra, Martínez, Pascual & Casasnovas, 2005)

5. Epidemiología

Según varios estudios concuerdan en que alrededor del 25.0% de la población adulta padece SM, aumentando esta con la edad. Estas personas tienen el doble de probabilidades de morir y tres veces más riesgos de tener cardiopatía isquémica o un derrame cerebral en comparación con las personas sin el síndrome (Tébar & Escobar, 2014).

Por otra parte, se considera que en la población general puede existir una predisposición a la RI del 40.0%. En diferentes estudios, la prevalencia de SM aumenta de un 4.0% a un 39.0% en aquellos pacientes que padecen obesidad. También demostraron que la DM2 afecta al 78.0% de mujeres y al 84.0% de hombres que padecen este síndrome. Además, el SM afecta al 42.0% de mujeres y al 64.0% de hombres con intolerancia a la glucosa. Por otra parte, este afecta el 46.4% de mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) (Tébar & Escobar, 2014).

La Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CADMI) en su primer estudio multicéntrico entre 2003 y 2006 determinó que: en Belice se observó una prevalencia de SM de 32.0%, en San José, Costa Rica de 35.1%; en la ciudad de Guatemala de 31.6%, en Tegucigalpa, Honduras de 23.0% y en Managua, Nicaragua de 30.0%. El estudio demostró una prevalencia global de 30.3% (McClure, Gregg, Barceló, Lee, Gómez, López & Guzmán, 2015).

Según la encuesta Nacional de Salud Americana (NHANES 2003-2006), la prevalencia a nivel mundial de SM fue de un 34.0%. Este estudio demostró que la prevalencia de SM aumenta de forma paralela con la edad y supera el 50.0% en mayores de 60 años (Cordero, Alegría, & León, 2005).

En el 2006, la prevalencia de SM en países en vías de desarrollo fue de 13.3% en China, 15.1% en Taiwán, 17.0% en Palestina, 22.0% en México y Hong Kong, 25.8% en India, 28.0% en Corea y 30.0% en Irán. Sin embargo, dicha prevalencia puede cambiar según el criterio a utilizar. En una encuesta realizada a una población asiática, se encontró una prevalencia distinta para cada criterio siendo de 23.0% según los criterios de la OMS, 18.0% según los criterios del ATP III y 26% según las definiciones de la Federación Internacional de Diabetes (FID). En Colombia, se encontró una prevalencia de SM entre 17.9 y 35.8% (Pinzón, Velandia, Ortiz, Azuero, Echeverry & Rodríguez, 2014).

Un estudio relevante del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) en Estados Unidos informó que la prevalencia de SM era de 22.8 % en hombres y 22.6 % en mujeres, de acuerdo con sus criterios (Park, Zhu, Palaniappan, Heshka, Carnethon & Heymsfield, 2003). Con los mismos criterios en Francia la prevalencia fue de 10.0% y 7.0% en pacientes mayores de 30 años respectivamente; pero con los criterios de la OMS en esa misma población la prevalencia fue de 23.0% y 12.0% (Wacher, 2009).

En México, la prevalencia ajustada para SM por edad fue de 13.6% utilizando el criterio de la Organización Mundial de la Salud y del 26.6 % con el criterio NCEP-ATPIII en hombres y mujeres de 20 a 69 años, (Palaniappan, Carnethon & Fortmann, 2002). Un estudio posterior realizado en la ciudad de México, informó

que la prevalencia de SM es de 31.9 % utilizando el criterio NCEP-ATPIII y de 54.4% con el criterio de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (Lorenzo, Serrano, Martínez, González, Seclén & Villena, 2006).

El estudio WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study), muestra un 26.6% de prevalencia de SM según los criterios NCEP ATP-III. Así mismo, el estudio DESIR (Riesgo cardiovascular en sujetos con alta probabilidad de síndrome metabólico y resistencia a la insulina) reporta un 23.0 % en hombres y un 12 .0% en mujeres (Elías, 2011).

Como hemos observado la prevalencia del SM varía dependiendo de la nación, edad, composición étnica y de los criterios utilizados para el diagnóstico. (Longo et al., 2012; Robles, 2013). A medida que la industrialización va en aumento, la obesidad se incrementa, como consecuencia aumenta la prevalencia del SM conforme a la edad. Sin embargo, en niños, la gravedad y la prevalencia creciente de la obesidad ha generado dichas manifestaciones del SM (Longo et al., 2012; Robles, 2013).

B. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

1. Los factores ambientales

Los factores ambientales abarcan a todos aquellos elementos externos al individuo con los que se tiene contacto; como el sedentarismo el cual promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Los hábitos alimenticios con alta ingesta de carbohidratos contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial (HTA) y obesidad. Además, también podemos encontrar dentro de estos factores el estrés, o el tabaquismo (Miguel, 2009; López, Sosa, & María, 2007).

1.1. Dieta

El consumo de comida rápida, que contiene grandes cantidades de carbohidratos, grasas y sodio; además de comer a distintos horarios o en ocasiones incluso hasta dejar de comer por largos periodos de tiempo aumenta el riesgo de padecer obesidad y esto a su vez es factor para desarrollar SM. Se considera que las

dietas con alto contenido graso son desfavorables para el SM y contribuyen al desarrollo de HTA y obesidad (Albornoz & Pérez, 2012; Sánchez, Rocha & Ramos, 2008).

1.2. Sedentarismo

El sedentarismo es la carencia de ejercicio físico en la vida diaria, que por lo general pone al organismo vulnerable ante el desarrollo de enfermedades cardíacas y SM (Cabrera, Rodríguez & Aguirre, 2007). La inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo (Albornoz et al; 2012). La Asociación Americana del Corazón (por sus siglas en inglés AHA), define a la inactividad física como un riesgo mayor. Mientras, que estudios previos han documentado que la actividad física regular reduce el riesgo de desarrollar ECV (Martínez, 2006).

2. Tabaquismo

El tabaquismo causa numerosas enfermedades crónicas, como diversos tipos de cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y ECV. Entre las ECV que provocan el tabaquismo se incluyen: enfermedad de las arterias coronarias, aterosclerosis y la vascular cerebral (embolia). (Terrados, Valcárcel y Venta, 2010). El riesgo de las ECV aumenta con el número de cigarrillos fumados diarios y con la duración del hábito (Samet, 2002).

En un estudio denominado Riesgo de Aterosclerosis en Comunidades (ARIC), se analizaron factores que predisponían a hiperinsulinemia, y se encontró que el tabaquismo se asocia positivamente con esta y con el SM (Cifuentes et al., 2004).

3. Edad

Se considera que la edad influye en el desarrollo del SM, ya que con el envejecimiento se ven acumulados múltiples factores de riesgo como: cambios en el estilo de vida (sedentarismo, aumento de la ingestión calórica, tabaquismo, alcoholismo), cambios hormonales alrededor del climaterio (déficit de estrógenos y andrógenos), enfermedades crónicas asociadas (HTA, DM2, obesidad), enfermedades inmunológicas y osteoarticulares que, sumados al aumento en el

porcentaje de grasa abdominal y perfil aterogénico llevan a la RI (Schnell & Domínguez, 2007; Sánchez, Rocha & Ramos, 2008).

Los estudios realizados indican que actualmente la edad promedio para el diagnóstico de SM es menor y que la prevalencia se ha incrementado. Actualmente el grupo de riesgo se encuentra entre 30 a 35 años en promedio, debido al incremento de los factores de riesgo, como la obesidad, la falta de ejercicio y la mala alimentación. (Robles, 2013).

4. Factores genéticos

Debido a los cambios de actividad física y procesos metabólicos ocurridos en el hombre a través de la historia, se favoreció un genotipo ahorrador, el cual era capaz de generar una reserva de glucógeno muscular y triglicéridos en el tejido adiposo (TA) que son sustratos requeridos para sobrevivir en un hábitat hostil (Schnell & Domínguez, 2007).

Entre los genes que han sido asociados al desarrollo de SM están: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo. (López, Sosa, & María, 2007).

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

- Genes específicos de adiposidad, es decir que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de TG: fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2 (Proteína 2 del adipocito), acilCoA sintasa (acetil coenzima A sintasa), proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores β_2 y β_3 adrenérgicos y lipasa sensible a hormona.
- Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1 (activador de la proliferación del receptor gamma del peroxisoma), C/EBP (CCAAT-proteínas potenciadoras de unión).

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

5. Estrés

El estrés es el conjunto de reacciones biológicas cognitivas y conductuales entre individuo y entorno. En pequeños episodios el estrés puede ser positivo, como cuando le ayuda a evitar el peligro. Pero cuando el estrés dura mucho tiempo, puede dañar la salud. El estrés se puede considerar como la primera causa en la cascada de efectos neuroendocrinos que impulsan el desarrollo de la distribución anómala (visceral) del tejido adiposo, la inevitable RI, la hiperglicemia (HI) que le sigue, desemboca en la acumulación de factores de riesgo cardiovascular y SM (Serrano, 2005).

6. Sobrepeso / Obesidad

Recientemente, Pasca y Montero definen la obesidad como una enfermedad sistémica, multiorgánica, metabólica e inflamatoria crónica, multideterminada por la interrelación entre lo genómico y lo ambiental, fenotípicamente expresada por un exceso de grasa corporal, que conlleva un mayor riesgo de morbimortalidad (Pasca & Montero, 2015)

Además, ésta conlleva a una situación de inflamación del citado tejido (lipo-inflamación), íntimamente vinculada a desórdenes metabólicos, que a su vez están estrechamente asociados con el síndrome metabólico. El tejido adiposo se inflama cuando hay obesidad, esta inflamación es el resultado de la invasión de macrófagos secundaria a una disfunción del tejido. En consecuencia, el lecho de tejido adiposo libera citocinas inflamatorias y factores protrombóticos en la circulación sistémica. La liberación de citocinas en exceso puede inducir un estado proinflamatorio generado, que podría contribuir tanto a la enfermedad cardiovascular aterosclerótica como a la diabetes (Grundy, 2016; Virtue & Vidal-Puig (2008)

En condiciones fisiológicas normales, el tejido adiposo libera diversas moléculas bioactivas, tales como: leptina, adiponectina, interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI1). En condiciones patológicas de obesidad, ante la presencia de tejido adiposo disfuncional, se altera el balance de estas moléculas, aumenta la liberación de leptina, IL-6 y TNF- α y disminuye adiponectina; situación que contribuye de manera importante al desarrollo del SM, DLP y enfermedades cardiovasculares (Leal & García, 2011).

7. Perímetro Abdominal

Se han demostrado que el verdadero factor pronóstico no es tanto el exceso de peso, sino la distribución de grasa corporal y su localización intraabdominal en exceso. Según los criterios del ATP III, un perímetro de la cintura > 102 cm en los hombres y > 88 cm en las mujeres aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad por ECV y la DM2 (Miguel, 2009; Maíz, 2005).

El parámetro abdominal se evalúa midiendo la circunferencia a la altura del ombligo, en la línea media entre el reborde costal y las crestas iliacas mediante una cinta métrica (Miguel, 2009; Fernández et al. 2012).

C. Condiciones asociadas al Síndrome Metabólico

1. Hipertensión arterial

- **Generalidades**

Es el aumento crónico de la presión arterial (sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg); la causa se desconoce en 80.0 a 95.0% de los casos (“hipertensión esencial”). Es una enfermedad que en sus primeros estadios suele ser asintomática, por lo que un gran número de pacientes con HTA desconoce su enfermedad (Castaño, Medina, Rincón & Loría, 2011).

Es un factor de riesgo cardiovascular de primer orden y contribuye al desarrollo de accidentes cardiovasculares, el fracaso renal y la insuficiencia cardíaca, así como al desarrollo progresivo de enfermedad coronaria (Díaz & Málaga, 2005).

- **Epidemiología**

Al menos uno de cada tres adultos en la región de las Américas tiene HTA el principal factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y muertes en todo el mundo. Distintos estudios estiman que la HTA contribuye con 9,4 millones de muertes al año en todo el mundo por enfermedades cardiovasculares. La hipertensión afecta al 30.0% de la población adulta, una tercera parte desconoce tener esta condición (OPS, 2013).

En 2016, un estudio realizado en Guatemala indica que la tasa nacional de hipertensión arterial es 224 casos por cada 100000 habitantes, los departamentos de Jutiapa y Guatemala se encuentran con cuatro veces más riesgo que el promedio de los departamentos restantes (Sam, 2016).

- **Etiología**

La hipertensión arterial puede dividirse en dos grandes grupos: hipertensión primaria o esencial e hipertensión secundaria, en la que puede identificarse la causa que la produce.

Hipertensión primaria o esencial: Este tipo de hipertensión se presenta en una gran parte de la población adulta. La presión arterial puede estar elevada debido al aumento del gasto cardíaco, de las resistencias periféricas o a la suma de ambos factores, teniendo un papel importante ciertos condicionamientos genéticos en el desarrollo de la enfermedad (Longo et al., 2017).

Hipertensión secundaria: Representa aproximadamente el 10.0% de todos los casos de hipertensión (Longo et al., 2017). Las causas más frecuentes de la hipertensión arterial secundaria son:

De origen renal: enfermedad renal parenquimatosa e hipertensión arterial renovascular.

De origen endocrinológico: hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, acromegalia.

Otras causas: Síndrome de apnea, coartación de aorta e hipertensión arterial por fármacos (Santamaría & Gorostidi, 2015).

- **Fisiopatología**

En la HTA existe una disfunción endotelial, además de la ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneos (óxido nítrico –NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-PGI₂ vasodepresora y el aumento relativo del tromboxano-TXA₂ intracelular vasoconstrictor (Wagner, 2010).

- **Tratamiento**

Para normalizar la PA se debe modificar el estilo de vida y/o la utilización de medicamentos. Entre las modificaciones del estilo de vida están: Reducción de peso, reducción de la ingesta de sodio, reducción de la ingesta de alcohol, actividad física, abandono del tabaquismo (Zarate y Saucedo, 2006).

El tratamiento farmacológico tiene como objetivo el control de la hipertensión con mínimos efectos secundarios. Los medicamentos para el tratamiento de la HTA incluyen diuréticos que eliminan el exceso de sodio en el cuerpo, betabloqueadores que disminuyen la frecuencia y fuerza cardíaca, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) y bloqueadores del receptor de angiotensina II, ambos para evitar el estrechamiento de vasos sanguíneos, bloqueadores de canales de calcio para impedir el ingreso del calcio a las células del músculo cardíaco y vasos sanguíneos (NHI, 2015; Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Larry, Loscalzo, 2017).

2. Dislipidemias

- **Generalidades**

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

síndromes que engloban diversas etiologías y distintos riesgos cardiovasculares (Canalizo, Favela, Salas, Gómez & Jara, 2013).

Las DLP son trastornos metabólicos en los lípidos caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia, incrementos de las concentraciones de TG o hipertrigliceridemia, y concentraciones anormales de las HDLc y LDLc. Las lipoproteínas son moléculas esenciales para el transporte de lípidos en forma de triglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol, colesterol libre, y de vitaminas liposolubles. La cual puede ocasionar una obstrucción en los vasos sanguíneos formando ateromas ocasionando enfermedades cardiovasculares, con altos índices de mortalidad (Carrero, Navarro, Lastre-Amell, Oróstegui, González, Sucerquia, Sierra, 2020).

- **Epidemiología**

El colesterol en sangre es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. En hombres de 50 años el riesgo de tener o morir por enfermedad cardiovascular es del 38.7% si sus niveles de colesterol en sangre son < 180 mg/dL y se eleva al 64.6% si éstos son de 240 mg/dL o mayores. En las mujeres estos riesgos son, respectivamente, del 19.4 y 48.0%. Se considera que por cada incremento de 30 mg/dl de la fracción de LDLc hay un aumento del 30.0% en el riesgo de cardiopatía isquémica. De hecho, la reducción de LDLc entre 77 y 116 mg/dL disminuye entre un 40.0 y 50.0% la incidencia de infarto al corazón, de revascularización o de un evento vascular cerebral de tipo isquémico (Escobedo, Pérez, Schargrotsky & Champagne, 2014).

Estudios realizados en Guatemala indican que en la población estudiada, el fenotipo de lípidos característico corresponde a niveles elevados de TG y bajos niveles de HDLc, siendo menos frecuente la elevación de LDLc. (Guzmán, 2013).

- **Etiología**

Según la etiología

Primaria: pueden ser causadas por defectos genéticos. Responden a mutaciones genéticas (cambios en la secuencia de bases nitrogenadas del

ADN) y se sospechan cuando se producen signos de DLP en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras (en menores de 60 años) y con niveles de colesterol en sangre por encima de 6,2 mmol/L (Miguel, 2009).

Secundaria: Constituyen la mayoría de los casos de dislipidemia en adultos. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas (como la manteca de origen animal, la carne de cerdo y otras) y colesterol.

Pueden ser consecuencia de patologías como obesidad, DM, hipotiroidismo, colestasis, insuficiencia renal y síndrome nefrótico o de factores ambientales entre los que sobresalen los cambios cualitativos y cuantitativos de la dieta y algunos medicamentos, el consumo excesivo de alcohol y cirrosis hepática primaria (Fernández, 2008; Miguel 2009).

- **Fisiopatología**

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

Las apoproteínas presentes en las lipoproteínas les confieren gran parte de sus características y funciones, ya que constituyen la porción de la molécula que es reconocida por ciertos receptores específicos. Su principal función es la de transportar los lípidos a la sangre. Teniendo en cuenta que los lípidos no se transportan fácilmente, se catabolizan en riñones y tejidos extrahepáticos (Zapata & Noguera, 2016).

La liberación de los ácidos grasos a partir de la masa total de tejido adiposo, aumentan la producción en el hígado de glucosa, VLDLc y TG. Esta acumulación en el hígado de AGL como producto de la lipólisis y de las anomalías en los

lípidos/lipoproteínas, disminuyen el HDLc e incrementan la concentración de LDLc (Longo et al., 2012).

- **Tratamiento**

Antes de iniciar el tratamiento se recomienda cambios en la dieta y aumento de la actividad física. Las estatinas, que también son conocidas como inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, los cuales han mostrado una buena respuesta y tolerancia por parte del paciente disminuyendo los valores séricos de pruebas lipídicas (Zapata & Noguera, 2016).

Los fibratos que derivan del ácido fólico: fenofibrato, bezafibrato, ciprofibrato y gemfibrozilo, han mostrado eficacia en la reducción de lípidos principalmente de TG, debido a que aumentan la actividad de la lipoproteína lipasa y reducen la síntesis del colesterol. Los fármacos como la ezetimiba, es usado como adyuvante al tratamiento de las estatinas; potencializando la reducción en la absorción y liberación del colesterol. También la niacina disminuye la liberación de las lipoproteínas complementando la reducción de los riesgos en los pacientes (Zapata & Noguera, 2016).

3. Obesidad

Generalidades

La obesidad se define como un acúmulo excesivo de grasa corporal, existe un desequilibrio calórico que deriva de una ingesta excesiva de calorías por encima del consumo del organismo. Clásicamente se ha definido la obesidad como el exceso de tejido adiposo de magnitud suficiente para afectar a la salud (Rincón, 2016).

Para medir la obesidad el método más utilizado es el IMC que es peso/talla² (kg/m²). El IMC es un predictor significativamente más potente que el porcentaje de grasa en la predicción de riesgo futuro de morir por ECV. La clasificación de la OMS considera normopeso un IMC entre 18.5 y 24.9, siendo sobrepeso el IMC entre 25 y 29.9, y la obesidad se establece con IMC > 30 (Rincón, 2016).

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), a nivel mundial en el año 2018, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos, el 39.0% de los adultos de 18 o más años (un 39.0% de los hombres y un 40.0% de las mujeres) tenían sobrepeso (Organización Mundial de la Salud, 2021).

En 2016, alrededor del 13.0% de la población adulta mundial (un 11.0% de los hombres y un 15.0% de las mujeres) eran obesos. Entre 1975 y 2016, la prevalencia mundial de la obesidad se ha casi triplicado (OMS, 2021).

En Guatemala, la aparición de sobrepeso y obesidad tiene una tasa alta. Siendo la primera consecuencia la falta de actividad física. En niños de 2 a 10 años la tasa de sobrepeso y obesidad es superior al 8.0%, en los adolescentes el 38.0% (29.4% de sobrepeso y 8.4% de obesidad) y en los adultos alcanza el 71.0% (33.6% de obesidad y 37.6% de sobrepeso) (OMS, 2021).

- **Etiología**

Los factores que causan la obesidad son múltiples, aunque en la literatura se indica que un 30.0% pueden ser factores genéticos y un 70.0% factores ambientales y sociales no heredados. Los mecanismos para que estos factores incidan en la acumulación de grasa en el cuerpo son el consumo excesivo de calorías y una menor actividad del ejercicio físico que el cuerpo requiere para utilizar esas calorías, existen además otros factores: algunos de origen hormonal, tales como el hipotiroidismo, el hipogonadismo, las alteraciones hormonales de la menopausia, el uso de medicamentos como la cortisona y sus derivados, y trastornos alimenticios como la bulimia. Estas causas representan un porcentaje pequeño en el conjunto de obesos (Vargas, 2014).

- **Fisiopatología**

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones

o VLDLc. Los TG de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteína lipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adipocito y reesterificados como TG tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de TG; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad. Conforme se acumulan lípidos en el adipocito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipocitos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia (Suárez-Carmona, Sánchez- Oliver, González, Jurado., 2017).

Tomando en cuenta las leyes de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, además de que su gasto energético es mayor su tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad. Y es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la leptina de forma selectiva, es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática, y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas (Suárez-Carmona et al., 2017).

- **Tratamiento**

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

adecuadas para personas obesas con un índice de masa corporal de 30 o más, estas son: sibutramina, orlistat y clorhidrato de lorcaserina (NHI, 2015).

4. Resistencia a la insulina

- **Generalidades**

La RI es una condición en la cual, por diferentes factores, la insulina produce una respuesta tisular menor a la esperada y, por consiguiente, condiciona el aumento de la insulina sérica “hiperinsulinemia” para compensar la ineficiencia de la hormona. La hiperinsulinemia, por sí misma, es capaz de producir efectos metabólicos sobre el equilibrio hidroelectrolítico, activar procesos de crecimiento y expresión génica que producen daño orgánico, o bien, afectar procesos de coagulación y reparación (Carrero et al., 2020).

- **Epidemiología**

Aproximadamente 25.0 a 35.0% de la población occidental presenta RI. Dada su asociación con el SM, generalmente se considera su prevalencia como equivalente a la de la RI. En un estudio realizado en Chile con 850 individuos de ambos sexos, entre 20 y 28 años de edad, el 36.0% presentó RI. En población pediátrica chilena el 46,2% de niños con exceso de peso presenta RI (Pollak, Araya, Lanús y Sapunar, 2015).

- **Etiología**

Existen múltiples causas de la RI. Algunas, las menos frecuentes, se deben a defectos intrínsecos hereditarios en la función de la célula diana, ya sean defectos primarios de causa desconocida o debido a mutaciones en el receptor de la insulina. Las más frecuentes son las causas, entre las que se incluyen la DM2, la obesidad y la presencia de anticuerpos contra la insulina o su receptor. Por último, también existen una serie de patologías que cursan la RI de causa desconocida (Tébar, 2014).

- **Fisiopatología**

La RI es una situación en la cual la insulina con su receptor no puede conseguir posteriores eventos de señalización. El efecto más perjudicial de la RI se debe a

trastornos en el control de la glucosa mediada por la insulina y en la homeostasis de los lípidos en los tejidos primarios que responden a la insulina: hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. La RI es un rasgo característico que se encuentra asociado con la mayoría de los casos de DM2 y de SM, y puede ser desencadenado por diferentes causas, sin embargo, la principal es la hiperlipidemia y los estados proinflamatorios asociados a la obesidad (Serrano & Cascales, 2015).

Como parte de la inflamación crónica, los adipocitos secretan quimioquinas como la IL-8 y la proteína quimiotáctica de macrófagos-1 (MCP-1) que atraen a los macrófagos proinflamatorios hacia el tejido adiposo. Estos macrófagos en el tejido adiposo secretan citoquinas que agravan aún más el estado pro-inflamatorio (Serrano & Cascales, 2015).

- **Tratamiento**

Las medidas no farmacológicas (estilo de vida saludable) son el pilar del tratamiento. El ejercicio físico y la reducción del sobrepeso son las medidas más importantes (Pollak et al., 2015).

Considerando que la RI, es una condición metabólica que condiciona un mayor riesgo cardiovascular y de DM2, es cada vez más frecuente observar en la práctica clínica el uso de fármacos insulinosensibilizadores en sujetos sin DM2. Entre estos fármacos, el más usado es la metformina, aunque muchos estudios clínicos también han probado la eficacia de las tiazolidinedionas (rosiglitazona, pioglitazona) para tratar estados de resistencia a la insulina y de esta forma disminuir sus efectos deletéreos a largo plazo (Carrasco, Galgani, Reyes, 2013).

5. Diabetes mellitus

- **Generalidades**

La DM es un grupo de trastornos metabólicos que se caracteriza por hiperglucemia y es consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina. Existen múltiples procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición que varían desde la destrucción autoinmunitaria de las células β del páncreas hasta

alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina (Cervantes & Presno, 2013) (Alonso, Moreno, López, Miravet, Soriano, & Huidobro, 2015).

En la DM, la glucemia se eleva a valores anormales hasta alcanzar concentraciones nocivas para los sistemas fisiológicos, provocando daño en los individuos, en el tejido nervioso (neuropatías), alteraciones en la retina (retinopatía), el riñón (nefropatía) y en prácticamente el organismo completo, con un pronóstico letal si no se controla (Cervantes & Presno, 2013).

- **Epidemiología**

Según los datos del NHANES III la prevalencia de diabetes en hombres y mujeres continúa siendo uno de los mayores problemas de salud en Estados Unidos (Rosales, 2015). A nivel de Centroamérica específicamente Guatemala se ha visto un aumento en la necesidad de atención médica por diabetes, en grupos poblacionales de múltiples regiones, y se indica que se incrementará en los próximos años (Rosales, 2015).

La situación actual de la diabetes en Guatemala de los últimos 10 años, según el análisis final de la encuesta de CADMI (Central America Diabetes Initiative), la prevalencia de diabetes fue del 8.5% en Centroamérica, encontrando que la población más joven se encuentra en Guatemala (Rosales, 2015).

Según datos del Ministerio de Salud, en el año 2017, en Guatemala la prevalencia de DM2 se estima en 8.4%. El riesgo de presentar DM2 aumenta con la edad, obesidad y sedentarismo (OPS, 2017).

- **Etiología**

Las causas que desencadenan la DM2 se desconocen en el 70.0-85.0% de los pacientes; sin embargo, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo en los que se puede mencionar la obesidad, DLP, HTA, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, sedentarismo y factores hormonales (Cervantes & Presno, 2013).

- **Fisiopatología**

La DM2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. La insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula. La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor (Chen, Wang, Zhang, Deng, Jiang, & Lippincott, 2012).

- **Tratamiento**

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

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

D. Enfermedades coexistentes

1. Enfermedades cardiovasculares

La enfermedad cardiovascular es la obstrucción de las arterias coronarias producidas por placas de ateroma. Las placas están formadas por células y grasas, al crecer reducen el calibre de la arteria afectada y por lo tanto disminuyen

el flujo de sangre, de esta manera el corazón sufre porque no recibe el oxígeno que necesita (Berrocal, Granel, Grinfeld, Michelángelo & Pérez, 2011).

La enfermedad coronaria puede causar insuficiencia cardíaca debido a que si el corazón no recibe suficiente oxígeno para funcionar, puede dejar de trabajar en forma adecuada (de hecho, la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca) (Berrocal et al., 2011).

2. Aterosclerosis

La arteriosclerosis es una enfermedad determinada por placas irregulares que se encuentra en la íntima de arterias de grande y mediano calibre (Hernández, 2016). Tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (iliacas y femorales) (Hinojosa & Solís, 2014).

Es un proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, y pasa por diferentes estadios. La aterosclerosis generalmente se complica mediante la fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie, lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis (Hinojosa & Solís, 2014).

3. Enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituyen un problema de salud mundial, es la tercera causa de mortalidad en el mundo y la principal causa de incapacidad o pérdida funcional de origen neurológico; afecta por lo general a adultos de mediana edad y ancianos. La OMS calculó que en 2005 se produjeron en todo el mundo 5,7 millones de defunciones por accidentes cerebrovasculares; más del 8.0% de esas muertes correspondían a habitantes de los países de ingresos bajos y medianos y un tercio a personas menores de 70 años (Pérez, Álvarez & Londoño, 2011).

La ECV se clasifica en eventos isquémicos y hemorrágicos. Los primeros son más frecuentes y pueden ocurrir por aterotrombosis de vasos de diverso calibre; también pueden ser embólicos o hemodinámicos cuando se afecta la perfusión cerebral (Pérez, Álvarez & Londoño, 2011).

4. Síndrome de ovario poliquístico

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), también llamado hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es una disfunción endocrina metabólica de alta prevalencia. Su etiología es incierta y se manifiesta por síntomas y signos variados que afectan a cada mujer en forma particular. Entre ellos destacan las irregularidades menstruales, las manifestaciones cutáneas del hiperandrogenismo, la obesidad, la infertilidad, la RI y el aspecto poliquístico de los ovarios en la ultrasonografía (Sir, Preisler & Magendzon, 2013).

Las mujeres con SOP que dentro de su fenotipo presentan hiperandrogenismo con niveles altos de testosterona libre y asociada a androstenediona elevada, presentan mayor prevalencia de SM. La obesidad aumenta la severidad del SM cerca del 50.0% de las mujeres con SOP son obesas. El incremento de la grasa corporal se relaciona con el desarrollo de resistencia a la insulina y viceversa, ambas implicadas en el desarrollo del síndrome metabólico. La hiperinsulinemia promueve la secreción de andrógenos aumentando el riesgo de enfermedad hepática y aterosclerótica, además de perpetuar la RI (García, Palacio, Valencia & Sánchez, 2015).

E. Criterios de diagnóstico del Síndrome Metabólico

Actualmente son varios los criterios que se utilizan para el diagnóstico de SM, los cuales se detallan en el anexo 3.

1. Criterios propuestos por la OMS

En 1999, la OMS estableció los primeros criterios consenso para el diagnóstico del SM. Donde se considera presencia de SM si cumple con al menos uno de los criterios mayores y dos o más de los criterios menores (OMS, 1999).

Criterios Mayores

- DM2
- RI

Criterios menores

- HTA: $\geq 140/90$ mm Hg
- TG: ≥ 150 mg/dL
- HDLc: Hombres < 35 mg/dL; Mujeres < 39 mg/dL
- Obesidad abdominal: circunferencia abdominal (cresta ilíaca): Hombres > 102 cm; Mujeres > 88 cm. o bien IMC: > 30 kg/m²
- Microalbuminuria: Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 μ g/min (OMS, 1999).

2. Criterios Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAEC)

De acuerdo a La Asociación Americana de Endocrinología Clínica, los criterios para SM incluyen por lo menos 3 de 5 de los siguientes factores clínicos:

- Circunferencia de cintura: > 102 cm para hombre y > 88 cm para mujeres
- Hiperglicemia: 100 - 125 mg/dL; glucosa post 140 – 200 mg/dL
- TG: > 150 mg/dL
- HDLc: < 40 mg/dL para hombres y < 50 mg/dL para mujeres
- PA: $> 130/85$ mmHg (American College of Endocrinology, 2003).

3. Criterios del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)

El European Group for Insulin Resistance (EGIR) reconoce a la RI como el criterio fundamental en el diagnóstico. Esta se determina según los autores por una HOMA (the homeostasis model assessment) o una cifra de insulina en ayunas por encima del percentil 75. Asimismo, son necesarios 2 criterios más para realizar el diagnóstico de SM entre los que se encuentran:

- Hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dL, pero no en el rango diabético).
- HTA $\geq 140/90$ mmHg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión.
- DLP (triglicéridos ≥ 180 mg/dL o HDLc < 40 mg/dL).
- Obesidad central (cociente cintura/cadera en varones ≥ 102 cm y en mujeres ≥ 88 cm IMC > 30 kg/m²) (Balkau, Charles, Drivsholm, Borch, Wareham & Yudkin, 2002).

4. Criterio de la International Diabetes Federation (IDF)

Para el diagnóstico precoz del SM en 2005 la IDF, clasificó que el paciente con SM debe tener obesidad central más dos de los siguientes cuatro factores.

- Aumento en los niveles de TG: >150 mg/dL (1.7 mmol/L) o tratamiento específico para esta anormalidad.
- Niveles reducidos de HDLc: <40 mg/dL (1,03 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (1.29 mmol/dL) en mujeres o estar recibiendo tratamiento específico.
- Elevación de la PA: $>130/85$ mmHg o tratamiento de HTA diagnosticada previamente.
- Aumento de la glucosa plasmática en ayunas: >100 mg/dL o DM2 diagnosticada previamente (Iniciativa Centroamericana de Diabetes, 2010).

5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico en el presente estudio

La evaluación de SM en la presente investigación se basa en la definición propuesta por el Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en adultos (NCEP-ATP III).

6. Criterios NCEP-ATPIII (National Cholesterol Education Program)

La ATP-III ha establecido criterios eminentemente clínicos para el diagnóstico del SM, siendo la obesidad abdominal, los niveles plasmáticos de GLU, TG, colesterol total (col-total), HDLc y las cifras de tensión arterial los parámetros considerados. Esta propuesta no incluye la RI como criterio para la definición de SM. Es

indispensable para el diagnóstico de SM la presencia de tres o más de los siguientes criterios (National Cholesterol Education Program, 2002).

- Perímetro de cintura excesivo (102 cm o más en varones, 88 cm o más en mujeres).
- Alto nivel de TG (150 mg/dL o tratamiento farmacológico).
- Bajo nivel de HDLc (por debajo de los 40 mg/dL en varones; inferior a los 50 mg/dL en mujeres o tratamiento farmacológico).
- HTA (presión sistólica igual o por encima de 130 mm Hg y presión diastólica igual o por encima de 85 mm Hg).
- Glucosa en ayunas de 110 mg/dL o más (NCEP, 2001).

F. Estudios previos sobre Síndrome Metabólico

1. Estudios nivel internacional

El estudio de Evaluación Múltiple de Factores de Riesgo Cardiovascular en América Latina (CARMELA) incluyó la evaluación del SM en 7 ciudades latinoamericanas, durante septiembre 2003 y agosto 2005. El SM fue más prevalente en la Ciudad de México (27.0%) y Barquisimeto (26.0%), seguido de Santiago (21.0%), Bogotá (20.0%), Lima (18.0%), Buenos Aires (17.0%), y Quito (14.0%). En los participantes no diabéticos, la prevalencia fue ligeramente más baja. La prevalencia del SM aumentó con la edad, notablemente en las mujeres (Escobedo, Schargrotsky, Champagne, Silva, Boissonnet, & Wilson, 2009).

Entre los años 2003-2006 se realizó un estudio de SM en América Central demostrando que la prevalencia general fue de 30.3%. La hipertrigliceridemia fue el componente individual más frecuente de SM, que afectó al 48,2% de la población total del estudio, seguida de un nivel bajo de HDLc (48,1%). La prevalencia más alta de hipertrigliceridemia fue en Guatemala (60.5%; IC: 54.0-67.0) y la prevalencia más alta de HDLc bajo en Costa Rica (59.9%; IC: 54.6-65.2). La prevalencia más alta de HTA se registró en Nicaragua (41.4%; IC: 36.2-42.0) y la prevalencia más alta de obesidad central en Belice (45.8%; IC: 41.4-50.1) (Wong, Gregg, Barceló, Lee, Abarca & Tórtos, 2015).

En el año 2014, se determinó la frecuencia de síndrome metabólico en residentes de una región andina del Perú, fue un estudio transversal con muestras aleatorias de tres poblaciones de estudio: estudiantes de secundaria, universitarios y madres de estudiantes de primaria. La frecuencia estimada de SM en estudiantes de secundaria fue 3.2%, 1.6% en universitarios y 23.5% en madres. Los componentes más prevalentes fueron bajo nivel de HDLc (37.0%, 60.5% y 72.4%) y la hipertrigliceridemia (46.4%, 29.9% y 38.4%), en escolares de secundaria, universitarios y madres respectivamente (Ninatanta, Núñez, García, Romaní, 2016).

En el año 2015, se realizó un estudio sobre la prevalencia de SM con el personal que laboraba en la Escuela de Medicina, Universidad de Cuenca, Ecuador, el estudio contó con 82 personas (45 docentes, 22 empleados, 15 trabajadores). El estudio evidenció que el 17.1% de la población presentó SM según criterios ATP III y 28% según criterios IDF. Los principales factores de riesgo el sedentarismo, hipertrigliceridemia y el tabaquismo (Benavides, Pérez, Espinoza, 2018).

En Acapulco, Guerrero durante el año 2015-2016, se realizó un estudio para determinar la prevalencia de SM. La prevalencia de SM fue de 63.0%, con mayor proporción en mujeres 52.1%. El peso promedio fue de 68.97 ± 12.57 kg. Al comparar los grupos se registraron 70.2 ± 13.6 kg en los pacientes con SM y de 66.8 ± 10.1 sin éste (Armenta & Torres, 2017).

2. Estudios a nivel nacional

En Chimaltenango en el año 2013 se realizó el estudio de frecuencia de SM en 300 mujeres entre 45 a 65 años utilizando los criterios ATP III. Se encontró que la frecuencia global fue de 68 % (IC 95 % 62.74 – 73.56). En la muestra estudiada, la edad y los antecedentes familiares de DM2 fueron factores de riesgo para desarrollar SM ($p=0.0093$; ORP= 1.66, $p= .0567$, respectivamente). La triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en esta población fue el perímetro abdominal aumentado, niveles disminuidos de HDLc e hipertrigliceridemia (38 %) (Juárez, Arias, Gómez, 2014).

En Izabal en el año 2014, se realizó un estudio sobre frecuencia de SM utilizando los criterios de NCEAP-ATP III, en hombres y mujeres comprendidos de 45 a 65 años. Este estudio mostró una frecuencia de 52.0 % en hombres y 33.5 % en mujeres, con una frecuencia global de 42.8 %. Respecto a los factores de riesgo estudiados, en la población masculina se encontró asociación estadísticamente significativa entre el SM y la edad arriba de 60 años, SM-DM2 y SM-ECV. En los pacientes del sexo femenino se observó una asociación estadísticamente significativa entre SM y DM2 (Domínguez, Chamo, Chiguaque & Pacheco, 2015).

En Jalapa en el año 2014 se realizó un estudio de frecuencia de SM en 200 mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios NCEAP-ATP III y se determinó una frecuencia global de 59.5 %. Se encontró una asociación estadísticamente significativa del SM, con la presencia de antecedentes familiares con DM II ($p = .028$) y también con el padecimiento de DM II de las participantes ($p = .0002$). La combinación de alteraciones más frecuente según los criterios del ATP III para el diagnóstico de SM, fue la triada compuesta por niveles séricos disminuidos de HDLc, hipertrigliceridemia y perímetro abdominal aumentado, encontrado en el 19.3 % mujeres (Palma & Silvestre, 2015).

El estudio realizado en 2015 en Chiquimula para determinar la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios diagnósticos NCEAP-ATP III; se encontró una frecuencia de SM en mujeres del 50.5 % y en hombres de 32.0 %. La mayor frecuencia de SM en hombres corresponde al grupo etario comprendido entre 56 a 60 con 36.0 % y en mujeres corresponde al grupo etario de 45 a 50 con 64.0 %. La triada más frecuente de alteraciones metabólicas fue: perímetro abdominal aumentado, niveles séricos disminuidos de HDLc más hipertrigliceridemia. (Alarcón, Flores, Lou & Vásquez, 2015).

En Escuintla en el año 2016, se determinó que la frecuencia de SM utilizando los criterios NCEAP-ATP III en mujeres y hombres de 45 a 65 años fue de 56.7 % y 31.3 % respectivamente, con una frecuencia global de 44.0%. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre SM y DM2 en ambos sexos ($p < .05$). La triada de alteraciones metabólicas más frecuente observada en

pacientes de sexo femenino con SM fue: hipertrigliceridemia, perímetro abdominal aumentado y niveles séricos disminuidos de HDLc presente en 15.3 % y en pacientes de sexo masculino fue: hipertrigliceridemia, hiperglicemia y PA aumentada, presente en 19.1% (Diéguez & Ortega, 2016).

En 2017, el estudio de Tiquisate, Escuintla se determinó que la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45-65 años utilizando los criterios NCEAP-ATP III fue de 34.7%. La triada de alteraciones metabólicas más frecuentes en hombres y mujeres fue: perímetro abdominal aumentado, hiperglicemia e hipertrigliceridemia. De acuerdo al análisis de los factores de riesgo, se observó que el parámetro de mayor frecuencia en hombres diagnosticados con SM fue los triglicéridos aumentados y en mujeres fue perímetro abdominal aumentado. (Ruano & Waight, 2017).

Durante 2016-2017, en el departamento de Totonicapán, se realizó el estudio de frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios de diagnóstico NCEAP-ATP III; Se determinó que la frecuencia global de SM fue de 39.0%, siendo de 23.6% en hombres y 48.0% en mujeres. La triada de alteraciones metabólicas más frecuente en las mujeres con SM fue el perímetro abdominal aumentado, hipertrigliceridemia y niveles séricos de HDLc disminuidos en el 32.9% de las pacientes; mientras que en los hombres con SM la triada más frecuente en el 28.6% de los pacientes fue la hipertrigliceridemia, los niveles séricos de HDLc disminuidos y la PA aumentada. (Arana & Castillo, 2018).

En 2017 en el departamento de Zacapa, se realizó el estudio de frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios diagnóstico NCEAP-ATP III; se determinó que la frecuencia global de SM es 46.6 %, con una frecuencia de 67.8% en mujeres y 29.6% en hombres. La triada de alteraciones metabólicas más frecuentes en mujeres fue perímetro abdominal aumentado, niveles séricos disminuidos de HDLc e hipertrigliceridemia; la triada más frecuente en hombres fue hipertrigliceridemia, niveles séricos disminuidos de HDLc y HTA. (Flores & López, 2018).

En 2017 en Moyuta, Jutiapa, se realizó el estudio de frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios diagnósticos NCEAP-ATP III; se determinó una frecuencia global de SM de 68.3%, siendo 72.0% en hombre y 64.6% en mujeres. Se observó una mayor frecuencia de SM en pacientes diagnosticados con DM2 tanto para hombres como para mujeres con 37.96% (OR = 5.8) y 48.45% (OR = 4.6) respectivamente. La triada de alteraciones más frecuente en hombres y mujeres con SM fue hiperglicemia, hipertrigliceridemia y niveles séricos de HDLc bajos. El nivel bajo de HDLc fue la principal alteración metabólica encontrada en pacientes con SM, con un 97.22% en hombres y 90.72% en mujeres. (Arriaza & Bobadilla, 2018).

En el departamento El Progreso, Guastatoya, en 2019, se realizó el estudio de frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios diagnósticos NCEAP-ATP III; se determinó una frecuencia global de SM de 23.7%, distribuida de la siguiente manera: hombres 40.8% y mujeres 59.2%. La combinación más frecuente de alteraciones para ambos sexos fue: diámetro de cintura aumentado, TG aumentados y HDLc bajo. La alteración metabólica más frecuente en mujeres con SM fue HDLc disminuido con 83.3%, y en hombres TG aumentados con 82.2%. (Figueroa & Alvarado, 2019).

En Fraijanes, Guatemala en el año 2019, se realizó el estudio de frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios diagnósticos NCEAP-ATP III; Se concluyó que la frecuencia global de SM fue de 39.4%. La triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en esta población fue los niveles séricos de hiperglucemia en ayunas, niveles séricos disminuidos de HDLc e HTA, en un 17.3% en la población masculina y 16.7% en la población femenina (Hernández, 2019).

En el departamento de San Marcos en el año 2020 se realizó el estudio de frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años utilizando los criterios diagnósticos NCEAP-ATP III; se determinó una frecuencia global de 65.0%; 76.7% mujeres y 53.3% hombre la comparación de la frecuencia de SM entre hombres y mujeres fue significativa ($p < .001$). La tríada más frecuente en el

73.0% de mujeres y en el 51.2 % de hombres fue niveles de HDLc disminuido, hipertrigliceridemia; difiriendo como tercer componente circunferencia abdominal aumentada e hiperglucemia respectivamente. (Saquic & Velásquez, 2021).

G. Contextualización del área en estudio

1. Datos generales y demográficos

Cuilapa constituye la cabecera del departamento de Santa Rosa, está situado al centro del mismo y es reconocida internacionalmente como “El centro de las Américas”. Dista de 63 kilómetros de la ciudad. Colinda al norte con Nueva Santa Rosa y Casillas, Santa Rosa; al este con Oratorio, Santa Rosa y San José Acatempa, Jutiapa; al sur con Chiquimulilla, Santa María Ixhuatán y Oratorio, Santa Rosa y al oeste con Pueblo Nuevo Viñas y Barberena, Santa Rosa. El municipio se encuentra en los márgenes del río Cuilapa y al norte del río Los Esclavos; tiene una extensión territorial de 365 km² (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2010).

La población de Cuilapa en 2020 fue de 52,771 habitantes. Una alta proporción de la población se identifica como no indígena 96% y solamente un 4% se identifica como indígena estando constituidos por personas que han emigrado hacia el municipio y se han asentado para instalar negocios o cortes de café (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2010; Instituto Nacional de Estadística, 2020).

2. Indicadores de salud de la población

2.1 Servicios de salud

En el ámbito de salud, Cuilapa cuenta con: Un hospital regional de Cuilapa, con atención de especialidades médicas, un centro de salud tipo B con categoría funcional de centro de atención médica permanente (CAP), 3 puestos de salud fortalecidos en Aldea Los Esclavos, San Juan de Arana y Los Matochos, 4 centros de convergencia, un hospital de IGSS con servicio de atención por accidentes, maternidad y enfermedad común, 12 farmacias, 17 clínicas médicas particulares y 1 sanatorio privado (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2010).

2.2 Morbilidad y Mortalidad

En 2017, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) reportó las principales causas de morbilidad y mortalidad para el municipio de Cuilapa, Santa Rosa las cuales se muestran en el Anexo 3 y 4.

3. Generalidades del Hospital

El Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, es una institución gubernamental, es un nosocomio regional-docente asistencial de segundo nivel del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala (Álvarez, 2013).

En 2017, se cambia el nombre del Hospital Regional de Cuilapa a Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena” (Gobernación de Santa Rosa, 2017).

IV. JUSTIFICACIÓN

El síndrome metabólico (SM) es una alteración relacionada con diversos factores de riesgo cardiometabólico. Existen varios estudios que intentan explicar su fisiopatología y los aspectos epidemiológicos asociados. Está constituido por un conjunto de alteraciones metabólicas causadas por la combinación de factores genéticos y ambientales, principalmente por mala alimentación e inactividad física. (Pacheco & Jaquez, 2018).

Durante los últimos años en Guatemala se han realizado estudios sobre la frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres en 12 departamentos del país, observando que afecta más a la población femenina. En Cuilapa, Santa Rosa la frecuencia de este síndrome y los factores de riesgo que afectan a esta población se desconocen, por lo cual es pertinente realizar un estudio.

El presente estudio determinó la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45-65 años, que acudan al laboratorio del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena”, utilizando los criterios del ATP III del NCEP por ser una de las más aceptadas internacionalmente por su nivel de confiabilidad, sensibilidad y eficacia (Bolado et al., 2015).

Con los resultados obtenidos se contribuirá a que las autoridades correspondientes establezcan programas de salud para la población con la finalidad de iniciar con la prevención del desarrollo del SM. Además, puede contribuir a estudios posteriores en esta población o estudios a nivel nacional.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Determinar la frecuencia de SM en hombres y mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten al laboratorio clínico del Hospital regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena”.

B. Objetivo específico

1. Determinar la frecuencia de SM en la población de estudio de acuerdo a los criterios del ATP III.
2. Comparar la frecuencia de SM en hombres y mujeres.
3. Establecer los principales factores de riesgo asociados al SM en la población de estudio
4. Determinar la triada más frecuente de factores de riesgo de SM según los criterios del ATP III en la población de estudio.
5. Establecer la asociación entre SM y enfermedades crónicas (DM2 o ECV) en la población de estudio.

VI. HIPOTESIS

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

VII. MATERIALES Y METODOS

A. Universo y Muestra

1. Universo

Hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena” durante diciembre 2019 a mayo 2021.

2. Muestra

La muestra de estudio no probabilístico fue de 300 pacientes divididos por afijación simple en 150 hombres y 150 mujeres distribuidos en 4 grupos etarios: de 45 a 50, 51 a 55, 56 a 60 y 61 a 65 años que asistieron a la consulta externa del hospital regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena” durante el mes de diciembre 2019 a mayo 2021.

La muestra fue calculada en base a la prevalencia esperada del 25.0 %. Se utilizó el EPIDAT 4.1 a partir de la fórmula:

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

Donde:

n= Número de muestras

z= Nivel de confianza (95.0%)

p= Proporción esperada

Δ = Limite de error (5.0%)

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

3. Criterios de inclusión

Pacientes masculinos y femeninos comprendidos de 45 a 65 años de edad, que se presentaron a la consulta externa del hospital regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena”, con ayuno de 14 horas, que quisieran participar en el estudio y que completaron y firmaron el consentimiento informado (anexo 6), encuesta sobre aspectos demográficos y clínicos (anexo 7) y que presentaron orden médica en la cual se solicitaron los exámenes sanguíneos de TG, col-total, HDLc y GLU.

4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio a pacientes ya diagnosticados con SM.

B. Recursos

1. Humanos

Karla Janinne Contreras Santizo	(Investigadora)
Karen Noelia Santos Marroquín	(Investigadora)
Msc. Alba Marina Valdés de García	(Asesora)

2. Institucionales

- Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
- Consulta externa del Hospital Regional de Cuilapa “Lic. Guillermo Fernández Llerena”

3. Físicos

- **Equipo**
 - Esfingomanómetro
 - Equipo de química clínica automatizado Architect c4000®
 - Pesa
- **Materiales de Laboratorio**
 - Tubo de extracción
 - Camisa de extracción
 - Aguja 21 x 1.5 mm

- Algodón
- Liga
- Cinta métrica
- Gradilla
- Guardián para agujas
- Bolsas rojas
- Alcohol al 70%
- **Reactivo**
 - Kit de GLU GOD, Abbott ®
 - Kit de TG, Abbott ®
 - Kit de HDLc ultra, Abbott ®
- **Controles**
 - Control Normal (GLU, TG, Col. HDLc), Abbott ®
 - Control Patológico (GLU, TG, Col. HDLc), Abbott ®
 - Control Medio (GLU, TG, Col. HDLc), Abbott ®
- **Calibradores**
 - Calibrador para GLU Abbott ®
 - Calibrador para TG, Col. HDLc), Abbott ®

C. Metodología

1. Selección de Paciente

- Se seleccionaron diariamente 10 pacientes de ambos sexos comprendidos entre 45 a 65 años que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.
- Se anotaron a los pacientes del estudio en una lista control.
- Se les informó y explicó a los pacientes acerca del objetivo del estudio y autorizaron la firma del consentimiento informado, previo a la toma de muestra sanguínea (Anexo 6).
- Llenaron la boleta de información de datos demográficos, antropométricos y hábitos de vida (Anexo 7).

2. Obtención de muestra

- Se extrajo una muestra de sangre de 5mL en un tubo rojo sin anticoagulante, con la adecuada asepsia, material descartable y con previa identificación.
- Se dejó coagular la sangre, se centrifugó para separar el suero a 2500 rpm por 5min y se trasladó el suero obtenido a un tubo eppendorf previamente identificado.
- Se realizaron los análisis en el equipo Architect c4000®.
- Se entregaron a los pacientes resultados al día siguiente.

3. Evaluación de parámetros antropométricos

- Se midió el diámetro de cintura a la altura del ombligo, con cinta métrica (cm).
- Se midió por duplicado la PA en el brazo derecho utilizando el esfigmomanómetro (mmHg).
- Se determinó el peso con una balanza en libras.

4. Entrega de resultados

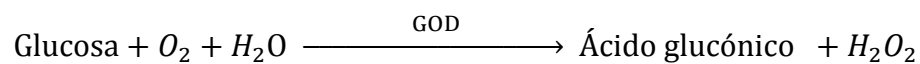
Los resultados se hicieron llegar al día siguiente de la toma de muestra sanguínea o se dejaron en la consulta externa. A los pacientes con riesgo de SM se les informó acerca de los beneficios del ejercicio e ingesta de una dieta saludable.

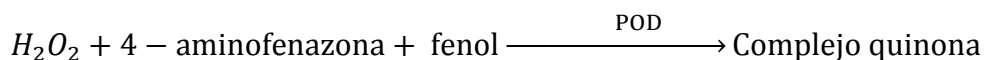
5. Determinación de parámetros bioquímicos en ayunas

a. Determinación de glucosa

- **Principio bioquímico de la prueba**

Es un ensayo enzimático colorimétrico de punto final, en el cual la glucosa se oxida en presencia de glucosa oxidasa (GOD). El peróxido de hidrógeno (H₂O₂) formado reacciona, bajo la influencia de la peroxidasa (POD), con fenol y 4 aminoantipirina para formar un complejo quinona rojo violeta. La intensidad del color es proporcional a la concentración de glucosa.





- **Procedimiento**

- Atemperar los reactivos.
- Introducirlos en el equipo.
- Pasar un calibrador seguido de los controles (normal, patológico y medio).
- Verificar que los controles se encuentren dentro de los rangos aceptables.
- Identificar las muestras para ser leídas por el equipo. De acuerdo al número de gradilla, posición y examen a realizar.
- Introducir la gradilla en el equipo.

El volumen de muestra que el equipo automatizado utiliza es de 15 μL de suero y 57 μL de reactivo por ensayo (Abbott Laboratories, 2007b).

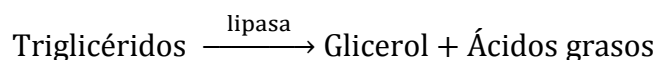
El rango de referencia es de 80 –115 mg/dL.

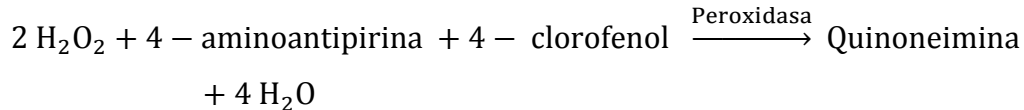
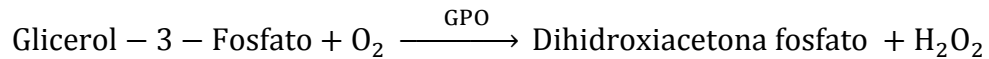
No es necesario realizar cálculos para la determinación de la concentración del analito, porque el equipo Architect c4000® proporciona el resultado de la concentración sérica en mg/dL, previa la calibración de la prueba (Abbott Laboratories, 2007b).

b. Determinación de triglicéridos

- **Principio bioquímico de la prueba**

La lipasa hidroliza enzimáticamente los TG para liberar ácidos grasos y glicerol. El tri-fosfato de adenosina (ATP) fosforila el glicerol con glicerol cinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato y difosfato de adenosina (ADP). La glicerol fosfato oxidasa (GPO) oxida el glicerol-3-fosfato a dihidroxiacetona fosfato (DAP) produciendo peróxido de hidrógeno. En una reacción coloreada catalizada por peroxidasa, el H_2O_2 reacciona con 4-aminoantipirina (4-AAP) y 4-clororfenol (4-CP) dando lugar a un derivado quinoínico de color rojo, que se mide según la intensidad de color que produce, la cual es proporcional a la concentración de TG determinada fotométricamente (Abbott Laboratories, 2007c).





(Abbott Laboratories, 2007c).

• Procedimiento

- Atemperar los reactivos.
- Introducirlos en el equipo.
- Pasar un calibrador seguido de los controles (normal, patológico y medio).
- Verificar que los controles se encuentren dentro de los rangos aceptables.
- Identificar las muestras para ser leídas por el equipo. De acuerdo al número de gradilla, posición y examen a realizar.
- Introducir la gradilla en el equipo.

El volumen de muestra usada en el equipo automatizado es de 15 μL y 240 μL de reactivo de trabajo: ATP (2.5 mmol/L), Mg^{2+} (2.5 mmol/L), 4- aminoantipirina (0.4 mmol/L), 4- clorofenol (2 mmol/L), peroxidasa (>2,000 U/L), GK (>600 U/L), GPO (>6,000 U/L), lipoproteína lipasa (>3,000 U/L).

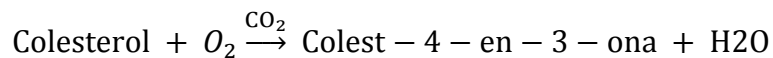
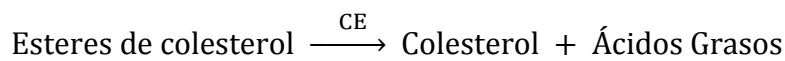
- Rango de referencia
- Normal < 150 mg/dL
- En el límite alto 150 a 199 mg/dL
- Alto 200 a 499 mg/dL

No es necesario realizar cálculos para la determinación de la concentración del analito porque el equipo Architect c4000® proporciona el resultado de la concentración sérica en mg/dL, previa la calibración de la prueba (Abbott Laboratories, 2007c).

c. Determinación de colesterol total

- **Principio bioquímico de la prueba**

La colesterol esterasa (CE) hidroliza los ésteres para originar colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre producido más el colesterol preformado se oxida en presencia de colesterol oxidasa (COx) para dar colest-4-en-3-ona y peróxido de hidrógeno. Un cromógeno quinoneimina, con absorción máxima de 500 nm, se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona, en presencia de POD con peróxido de hidrógeno. La intensidad del color rojo final es proporcional a la concentración total de colesterol (Abbott Laboratories, 2007a).



- **Procedimiento**

- Atemperar los reactivos.
- Introducirlos en el equipo.
- Pasar un calibrador seguido de los controles (normal, patológico y medio).
- Verificar que los controles se encuentren dentro de los rangos aceptables.
- Identificar las muestras para ser leídas por el equipo. De acuerdo al número de gradilla, posición y examen a realizar.
- Introducir la gradilla en el equipo.

Valores de referencia

Factor de riesgo de cardiopatías >200 mg/dL

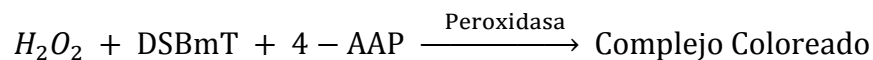
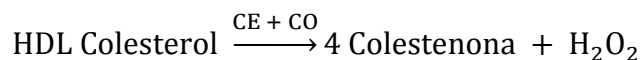
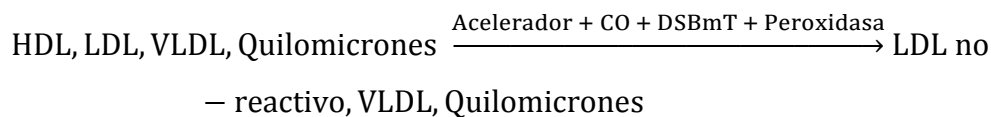
Factor negativo de riesgo de cardiopatías < 200 mg/dL

No es necesario realizar cálculos para la determinación de la concentración del analito porque el equipo Architect c4000® proporciona el resultado de la concentración sérica en mg/dL, previa la calibración de la prueba (Abbott Laboratories, 2007a).

d. Determinación de Colesterol HDL

• Principio bioquímico de la prueba

El método utiliza un sistema de dos reactivos y está basado en las propiedades de un detergente único. Ese método se basa en la aceleración de la reacción de colesterol oxidasa (CO) con colesterol sin esterificar no perteneciente a las HDLc y colesterol de las HDLc disuelto de forma sin esterificar no perteneciente a las HDLc se somete a una reacción enzimática y el peróxido generado se consume por una reacción de la peroxidasa con DSBmt (N,N-bis (4-sulfobutil)-m- toluidina-disodio), dando un producto incoloro. El segundo reactivo consiste en un detergente (capaz de solubilizar el colesterol de las HDLc), colesterol esterasa (CE) y un copulante cromógeno que desarrolla color para la determinación cuantitativa del colesterol de las HDLc (Abbott Laboratories, 2007d).



• Procedimiento

- Atemperar los reactivos.
- Introducirlos en el equipo.
- Pasar un calibrador seguido de los controles (normal, patológico y medio).
- Verificar que los controles se encuentren dentro de los rangos aceptables.
- Identificar las muestras para ser leídas por el equipo. De acuerdo al número de gradilla, posición y examen a realizar.
- Introducir la gradilla en el equipo.

El volumen utilizado en el equipo automatizado es de 200 μL de reactivo 1 (R1): Colesterol oxidasa (*E. coli*), peroxidasa, N,N- bis- (4- sulfobutil)-m- toluidina disódica (DBSmT), acelerador, ascorbato oxidasa; 67 μL de reactivo 2 (R2): Colesterol esterasa, 4- aminoantipirina, detergente; y 15 μL de muestra.

Valores de referencia

Factor principal de riesgo de cardiopatías < 40 mg/dL

Factor negativo de riesgo de cardiopatías > 60 mg/dL

No es necesario realizar cálculos para la determinación de la concentración del analito porque el equipo Architect c4000® proporciona el resultado de la concentración sérica en mg/dL, previa la calibración de la prueba (Abbott Laboratories, 2007d).

6. Control de calidad

Se realizó el control de calidad interno utilizando suero control normal y patológico, intracorrida cada 30 muestras y extracorrida para cada analito (GLU, TG y HDLc). Los resultados de las muestras se consideraron aceptables si los valores de los controles se encontraron dentro de más menos de dos desviaciones estándar y con un coeficiente de variación menor de 5.0 %, utilizando los valores indicados en el inserto del suero control, según el método utilizado.

D. Diseño estadístico

1. Tipo de estudio

Descriptivo transversal.

2. Tipo de variables

- Variable independiente
Edades y género de los pacientes que participaron en el estudio.
- Variable dependiente
Datos bioquímicos y antropométricos de los componentes de identificación clínica del SM propuestas por el ATP III, en presencia de 3 o más de estos componentes (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres, TG> 150 mg/dL, HDLc< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, HTA >130/85 mmHg e hiperglicemia en ayunas > 110 mg/dL) (NCEP, 2001).

E. Diseño de muestreo

Se incluyeron a 300 pacientes (150 hombres y 150 mujeres) entre 45 y 65 años seleccionados al azar, que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

F. Análisis estadístico

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

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

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

b. Hallazgos relevantes:

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

c. Frecuencia de SM:

- Porcentaje y prevalencia de positividad de la muestra en la población estudiada con intervalo de confianza del 95.0%.

d. Posibles asociaciones:

Se elaboraron tablas de contingencia:

- Variables cruzadas con dos resultados con la positividad o negatividad de SM. Prueba de χ^2 de asociación y cálculo del POR (riesgo relativo de prevalencia) con un de confianza del 95.0 %. Se evaluaron los parámetros bioquímicos (GLU, TG, col-total, HDLc) y factores asociados (Tabaquismo, DM2, Sedentarismo).

- Variable cruzada con más de dos resultados con positividad o negatividad de SM, donde se llevó a cabo prueba de Chi^2 de asociación (Grupos de edad-SM).

Se usó la calculadora de Framingham para calcular el riesgo cardiovascular (CV) en los pacientes con SM.

Se realizó el análisis de combinaciones metabólicas para determinar las combinaciones más frecuentes en los pacientes con SM.

Para la tabulación y análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2010 y el programa estadístico Epi Info 7, a partir de los cuales se obtuvieron las frecuencias y los porcentajes de cada uno de los parámetros bioquímicos y factores sociodemográficos que definen al SM de acuerdo al NCEP-ATP III.

VIII. RESULTADOS

La descripción de las características de la población (Tabla 1) muestra datos demográficos de edad y ocupación u oficio. Con respecto a la ocupación el 72.7% de las mujeres manifestaron ser amas de casa, en el caso de los hombres predomina con 33.3% los agricultores y 16.0% los comerciantes.

Tabla 1. Ocupación de los participantes incluidos en el estudio que asistieron a la consulta externa del Hospital de Cuilapa “Lic. Guillermo Fernández Llerena” (HRC).

Datos demográficos	Masculino (N=150)		Femenino (N=150)	
	N	%	N	%
Rango de edad				
45-50	37	24.6	37	24.6
51-55	37	24.6	38	25.3
56-60	37	24.6	37	24.6
61-65	39	26.0	38	25.3
Ocupación				
Ama de casa			109	72.7
Enfermera			21	14.0
Cocinera			5	3.3
Agricultor	50	33.3		
Comerciante	24	16.0		
Piloto	15	10.0		
Albañil	6	4.0		
Perito Contador	6	4.0		
Mecánico	5	3.3		
Maestro	5	3.3		
Otros	40	26.6	15	10.0

* n: número de muestra; %: Porcentaje.

La frecuencia global de SM fue 51.0% (Tabla 2) con una mayor frecuencia de mujeres 60.0% (90/150) y en los hombres es 42.0% (63/150) $p=.0026$

Tabla 2. Frecuencia de SM en hombres y mujeres que asistieron a la consulta externa del HRC.

Síndrome Metabólico	Hombres		Mujeres	
	N	%	N	%
Si	63	42.0	90	60.0
No	87	58.0	60	40.0
Total	150	100	150	100

* n: número de muestra; %: Porcentaje.

En la Tabla 3, se presentan los factores de riesgo asociados a SM en pacientes de sexo masculino. Del grupo comprendido entre 61 a 65 años de edad el 46.1% padecen SM, del grupo de 56 a 60 años el 43.2% presentan SM.

Con respecto al hábito del tabaquismo y consumo de bebidas alcohólicas, solamente 24 personas manifestaron ser fumadores o que fumaron anteriormente, de estos 10 (41.7%) presentaron SM; de los no fumadores 53 (42.0%) presentan SM. En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas se observó que 45 (30.0%) hombres consumían bebidas alcohólicas, de los cuales 19 (72.2%) tienen SM.

Con respecto al IMC se encontró que 33 hombre tienen el IMC >30 de los cuales 27 (81.8%) presentan SM. La ausencia de ejercicio diario en hombres no mostró asociación significativa con SM ($p=.1508$).

En la Tabla 4, se presentan los factores de riesgo asociados a SM en pacientes de sexo femenino. Del grupo comprendido entre 60 a 65 años el 68.4% padecen SM.

Con respecto al hábito del tabaquismo y consumo de bebidas alcohólicas solamente 3 mujeres manifestaron ser fumadoras o que fumaron anteriormente, de estos ninguna presentó SM. En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas se observó que 8 mujeres consumían bebidas alcohólicas, de los cuales 4 (50%) tienen SM.

Según los antecedentes familiares que se evaluaron (DM2, ECV, HTA), 65 mujeres indicaron tener algún familiar con DM2 de las cuales 41 (63.1%) presentaron SM. De igual forma 35 mujeres indicaron tener familiares con ECV de las cuales 19 (21.1%) tiene SM. De 63 pacientes con antecedentes familiares de HTA, 45 (50.0%) presentan SM. Con respecto al IMC se encontró que 60 mujeres tienen el IMC >30 de los cuales 46 (76.7%) presentan SM.

Tabla 3. Frecuencia de SM según sus factores de riesgo evaluados en hombres que asistieron a la consulta externa del HRC.

Parámetros	N	Con SM		POR	IC 95%	Valor de <i>p</i>
		N	%			
Rango de edades						
45-50	37	13	35.1			
51-55	37	16	43.2			
56-60	37	16	43.2			
61-65	39	18	46.1			
Hábito de tabaquismo						
Si	24	10	41.7	1.04194	0.41-2.46	.9712
No	126	53	42.0			
Consumo de bebidas alcohólicas						
Si	45	19	42.2	1.0131	0.49-2.05	.9712
No	105	44	41.9			
Familiares con DM2						
Si	73	33	45.2	1.2925	0.67-2.47	.4386
No	77	30	38.9			
Familiares con HTA						
Si	54	33	61.1	3.4571	1.7-6.94	.0003
No	87	30	34.5			
Familiares con ECV						
Si	29	15	86.2	1.6295	0.72-3.67	.2374
No	121	48	39.6			
IMC						
>30 Obesidad	33	27	81.8	10.12	3.84-26.65	.0000
<30 Sobrepeso	117	36	30.8			
Ejercicio diario						
Si	77	49	63.6	0.6204	0.32-1.19	.1508
No	73	38	52.0			

*POR: riesgo relativo de prevalencia; IC 95.0 %: intervalo de confianza al 95.0 %; Valor *p*: nivel de significancia; IMC; Índice de masa corporal.

Tabla 4. Frecuencia de SM según sus factores de riesgo evaluados en mujeres que asistieron a la consulta externa del HRC.

Parámetros	N	Con SM		POR	IC 95%	Valor de <i>p</i>
		N	%			
Rango de edades						
45-50	37	16	43.2			
50-55	38	24	63.1			
55-60	37	24	64.9			
60-65	38	26	68.4			
Hábito de tabaquismo						
Si	3	0	0.0			.0321
No	147	90	61.22			
Consumo de bebidas alcohólicas						
Si	8	4	50	0.6512	0.15-2.71	.5529
No	142	86	60.5			
Familiares con DM2						
Si	65	41	63.1	1.2551	0.64-2.43	.5011
No	85	49	57.6			
Familiares con HTA						
Si	63	45	71.4	2.3333	1.17-4.65	.015
No	87	45	51.7			
Familiares con ECV						
Si	35	19	54.3	0.7359	0.34-1.58	.4306
No	115	71	61.7			
IMC						
>30 Obesidad	60	46	76.7	3.4351	1.66-7.10	.0006
<30 Sobrepeso	90	44	48.9			
Ejercicio diario						
Si	52	20	38.5	1.1034	0.55-2.19	.7793
No	98	40	40.8			

*POR: riesgo relativo de prevalencia; IC 95.0 %: intervalo de confianza al 95.0%; Valor *p*: nivel de significancia; IMC: Índice de masa corporal.

En la Tabla 5, se observa la frecuencia de morbilidad de enfermedades crónicas asociadas al SM en hombres y mujeres. De un total de 63 hombres con SM 28 (44.4%) indicaron tener DM2, 11 (17.5%) ECV y 24 (38.1%) HTA. Se encontró asociación significativa únicamente entre DM2 y SM (POR= 5.5, $p < .0001$). En el

caso de las mujeres de un total de 90 mujeres que presentaron SM 24 (26.7%) indicaron tener DM 2, 6 (6.7%) ECV y 45 (50.0%) HTA.

Tabla 5. Enfermedades crónicas evaluadas en pacientes hombres y mujeres que asistieron a consulta externa del HRC.

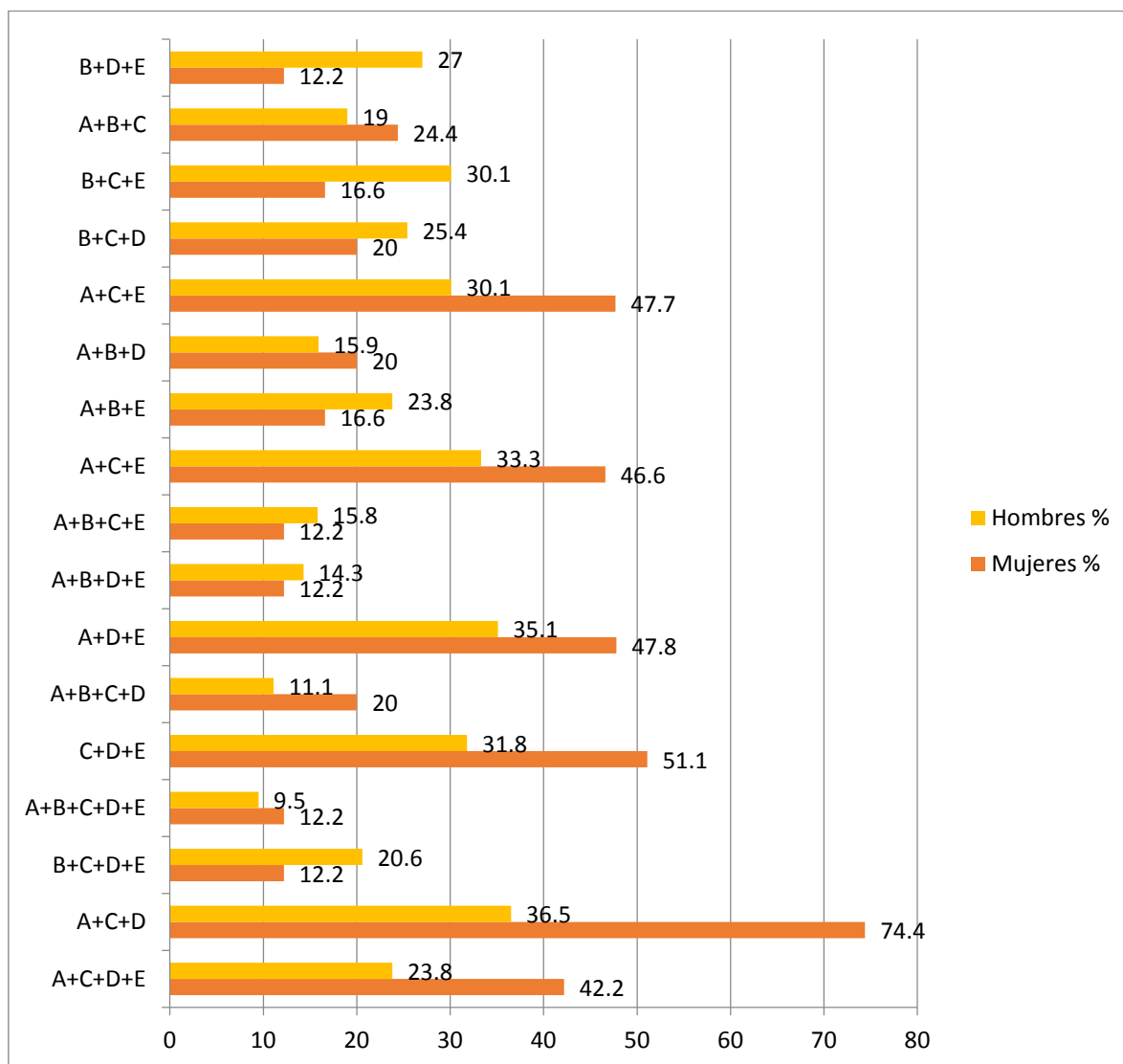
	Hombres					Mujeres						
	SM	POR		IC 95%	Valor de P	SM	POR		IC 95%	Valor de p		
	Si	No				Si	No					
Diabetes mellitus tipo 2	Si	28	11	5.5	2.47-12.35	<.0001	Si	24	3	6.9	1.97-24.15	.0007
	No	35	76				No	66	57			
Enfermedad cardiovascular	Si	11	7	2.4	0.88-6.63	.0799	Si	6	6	0.6	0.19-2.09	.4609
	No	52	80				No	84	54			
Hipertensión arterial	Si	24	22	1.8	0.90-3.66	.0931	Si	45	18	2.3	1.17-4.65	.0150
	No	39	65				No	45	42			

*POR: riesgo relativo de prevalencia; IC 95.0%: intervalo de confianza al 95.0%; Valor p: nivel de significancia.

En la Figura 1, se presentan las combinaciones de componentes de SM, según NCEP-ATP III, se observa que la triada más frecuente en el 74.4% de mujeres y 36.5% de hombres es: perímetro abdominal aumentado, nivel sérico de HDLc disminuido y hipertrigliceridemia.

En la Tabla 6, se presenta la frecuencia y clasificación del riesgo coronario según Framingham. El riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en los próximos diez años es bajo, para ambos sexos siendo 85 mujeres (56.7%) y 75 hombres (50.0%) en hombres; el riesgo moderado es de 53 mujeres (35.3%) y 61 hombres (40.7%); en riesgo es alto en 12 mujeres (8.0%) y 14 hombres (9.3%).

Figura 1. Combinaciones de componentes de SM según NCEP- ATP encontrados en los participantes del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa “Lic. Guillermo Fernández Llerena”.



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

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el laboratorio clínico del HRC.

Tabla 6. Índice de riesgo cardiovascular a 10 años en participantes que asistieron al HRC.

Rango de riesgo	Mujeres		Hombres	
	N	%	N	%
1-10%	85	56.7	75	50.0
11-20%	53	35.3	61	40.7
>20%	12	8.0	14	9.3
Total	150	100.0	150	100.0

Cálculo basado en: Peter W.F. Wilson et al.(1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 97:1837-1847. La estimación de riesgo se deriva de la experiencia del Framingham Heart Study, llevado a cabo sobre una población predominantemente caucásica de Massachusetts, en los Estados Unidos.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En este estudio se utilizó el riesgo relativo de prevalencia (POR) como una medida de asociación entre una exposición y un resultado (enfermedad). También se utilizó para determinar si la exposición es un factor de riesgo para desarrollar SM. Un valor igual a 1 demuestra que no hay asociación entre la exposición y SM. Un valor mayor que 1 demuestra una asociación positiva, lo que significa que la presencia de un factor se asocia a una mayor ocurrencia del evento, por lo que se considera un factor de riesgo. Un valor menor que 1 demuestra 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. El intervalo de confianza (IC) es usado para estimar la precisión del POR obtenido en un estudio y demuestra que su valor real está entre dicho intervalo con cierta probabilidad; en el presente estudio es con un 95% de probabilidad (Szumilas, 2010)

Como se puede observar en la Tabla 1 el 72.7% de las mujeres manifestaron ser amas de casa, en el caso de los hombres predomina con 33.3% los agricultores y 16.0% los comerciantes.

La frecuencia de SM encontrada en este estudio fue de 42.0% en hombres y 60.0% en mujeres (Tabla 2). La frecuencia global fue de 51.0%, correspondiente a 153 personas de un total de 300. Si se comparan estos datos con los encontrados en otros estudios en Guatemala se encuentra que la frecuencia varía por departamento; por lo general los departamentos más cercanos a la ciudad capital muestran mayor frecuencia de SM que las del interior del país. Esto se debe a las actividades y ambiente en el que se desarrolla cada población (Ruano & Waight, 2017). La frecuencia de SM en este estudio es similar a la frecuencia encontrada por (Estrada et al., 2014) en el municipio de Amatitlán, que fue de 55.3%.

Se puede observar en la Tabla 2 que la frecuencia de SM es más elevada en mujeres que en hombres, con una relación de 1.4% mujeres por cada hombre con riesgo de padecerlo. Esta relación es similar a la encontrada en los estudios de (Diégez & Ortega, 2016) 1.8% mujeres por cada hombre (Alarcón, Flores, Lou, Vasquez, 2015) con una relación de 1.6% mujeres por cada hombre. Una de las

posibles razones es la aparición de la menopausia y el cambio que ésta genera en el metabolismo lipídico, ocasionando un aumento de grasa abdominal (Fenochio, Pichardo, Linares y Contreras, 2012).

Se evaluaron los factores de riesgo, edad, tabaquismo, consumo de bebidas alcohólicas, antecedentes de familiares con DM2, HTA y ECV. Se observó que la frecuencia de SM aumenta con los años. Los datos se representan en la Tabla 3 y 4.

El 46.1% de los hombres y 68.4% de las mujeres, con rangos de edad entre 61 a 65 años tiene SM. Se ha evidenciado que los factores que componen el SM aumentan con la edad y se ven influenciados por los cambios en las hormonas esteroideas, aunque en hombres y mujeres pueden variar debido a la expresión genética y a los factores del entorno. En los hombres se han relacionado los niveles bajos de testosterona con el SM, ya que diversos estudios han revelado asociaciones significativas entre los niveles de esta hormona y el metabolismo de lipoproteínas y tejido adiposo. Los niveles de testosterona guardan una relación directa con los niveles séricos de HDLc, e inversa con los niveles séricos de TG y LDLc, el perímetro abdominal, el nivel de insulina y los AGL. Conforme la edad avanza en los pacientes masculinos, esta hormona disminuye, aumentando el riesgo de desarrollar SM.

El hecho que el SM aumente con la edad se debe también a asociaciones de componentes del SM con estrés oxidativo, daño al ADN, desgaste de telómeros y al daño mitocondrial. Se ha documentado que el envejecimiento se acompaña con sedentarismo, así como cambios hormonales, presencia de enfermedades crónicas, aumento de grasa corporal que incrementa la presencia de RI (Sánchez, Rocha & Ramos, 2008).

En estudios realizados en algunos departamentos de Guatemala, se evidencia la misma tendencia. En el departamento de Zacapa se observó que, en las mujeres al aumentar la edad, aumentó el riesgo de padecer SM, en donde la edad de 61-65 años (71.05%) presentó SM (Flores & López, 2018), En Escuintla el 63% de las mujeres entre 60- 65 años presentó SM (Diéguez & Ortega, 2016). Así mismo, en

el estudio realizado en Fraijanes, Guatemala, el 40.4% de los hombres presentó SM (Hernández, 2019).

En el estudio se encontró que no existe asociación significativa de hábito tabáquico con SM, tanto en hombres como en mujeres, posiblemente se debió a que las personas no fumaban la cantidad de cigarrillos que pueden perjudicar a la salud. Un estudio realizado en España durante el año 2011- 2012 observó que a mayor cantidad de tabaco existe un mayor riesgo de padecer SM, esto sucede cuando el consumo de cigarrillos es de ≥ 10 cigarrillos/ día, cuando las personas no fumaban o la cantidad de cigarrillos era ≤ 10 cigarrillos/ día no se observó diferencia entre ambos grupos (Terradillos, 2017).

En el estudio se evaluó la presencia de obesidad mediante la medición del índice de masa corporal (IMC), se encontró en hombres y mujeres 33 y 60 con obesidad de los cuales y 81.8% y 76.7%, respectivamente los cuales tienen SM. El estudio mostró asociación significativa entre tener obesidad y desarrollar SM (Hombres: $p < .0001$, mujeres: $p = .0006$). Aunque un aumento en la grasa corporal total se asocia con un aumento de riesgo para la salud, la cantidad de grasa abdominal, particularmente, cuando se encuentra dentro de la cavidad abdominal, se ha asociado con un mayor riesgo de comorbilidad y mortalidad por diferentes razones: DM2, enfermedades del corazón, accidente cerebrovascular, apnea del sueño, HTA, dislipidemia, RI, la inflamación, y algunos tipos de cáncer (Suarez-Carmona et al., 2017).

Como se observó en la Tabla 3 y 4 el análisis estadístico no mostró asociación significativa entre el consumo de bebidas alcohólicas y la presencia de SM (Hombres: $p = .9712$; Mujeres: $p = .5529$), aunque se sabe que el consumo de alcohol afecta el perfil metabólico de un individuo, existen estudios como el en la población afroamericana en los Estados Unidos durante los años 1999- 2006, en el cual no se encontró asociación significativa entre el consumo de alcohol y SM. Se ha observado que cuando el consumo de alcohol es leve o moderado es beneficioso debido a que influye de manera favorable sobre los lípidos,

circunferencia de la cintura y la insulina en comparación con los no bebedores actuales (Bhanushali, Kumar, Wutoh, Karavatas, Habib, Daniel, Lee, 2012).

Según los antecedentes familiares que se evaluaron en la Tabla 3. (DM 2, HTA y ECV); 73 hombres indicaron tener algún familiar con DM2 de los cuales 33 (45.2%) presentaron SM. Sin embargo, el análisis estadístico no mostró asociación significativa entre DM2 y SM ($p = .4386$). De igual forma 29 hombres indicaron tener familiares con ECV de los cuales 15 (86.2%) tiene SM. No se encontró asociación significativa entre ECV y SM ($p = .2374$). Por otra parte, el tener antecedentes de HTA mostró asociación significativa con SM ($p = .0003$). De 54 pacientes con antecedentes familiares de HTA 33 (61.1%) presentan SM. Estos resultados coinciden con el estudio realizado en Tiquisate, Escuintla durante el año 2016, en donde la población masculina no mostró asociación significativa entre ECV, DM2 y SM, a pesar de que existen estudios donde muestra que el SM está influenciado por un fuerte componente genético se debe considerar que la genética es compleja y se relaciona con factores de estilo de vida (Ruano & Wight, 2017).

Con respecto a la actividad física la OMS define como sedentarismo “la falta de actividad física regular menos de 30 minutos diarios de ejercicio y menos de 3 días a la semana”. Como se observa en la Tabla 3 y 4, 101 participantes del estudio indicaron no realizar ninguna actividad física, de estos 73 hombres (POR = 0.6204; $p = .1508$) y 98 mujeres (POR= 1.1034 $p = .7793$). Según el análisis no se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa.

En nuestro estudio se encontró asociación significativa entre HTA y SM tanto en mujeres como hombres (mujeres: $p = .015$; hombres: $p = .0003$). Estos resultados se pueden comparar con un estudio realizado en Colima, México en el que se observa una asociación significativa entre HTA y SM, donde las mujeres se ven más afectadas que los hombres (Trujillo et al., 2017).

Se evaluó la presencia de las enfermedades crónicas en los participantes y se encontró que para las mujeres existe una asociación estadísticamente significativa entre DM2 con SM (POR= 6.90; IC 95%= 1.95-24.15; valor $p = .0007$) y HTA con

SM (POR= 2.33; valor $p = .0150$). En el caso de los hombres únicamente se encontró asociación significativa para DM2 (POR= 1.81; valor $p < .0001$). Comparando estos resultados con otros estudios realizados en Guatemala como el de Domínguez, et al., 2015 realizado en Izabal que encontró una relación estadísticamente significativa entre DM2 y SM (POR: 3.8; $p = .0002$). Una de las explicaciones a esta relación es que la RI que es uno de los mecanismos subyacentes del SM, también es el factor patogénico determinante en la aparición de DM2 (Carrero et al., 2020). Se pueden comparar los resultados de este estudio con un trabajo realizado en el Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso” de Santiago de Chile durante el año 2015-2016, con pacientes hipertensos y diabéticos, que presentaban SM asociado a estas enfermedades, durante el estudio se observó que los resultados concordaron con los resultados de otras publicaciones tales con los estudios realizados en el hospital regional de Cuilapa, Santa Rosa, donde se refiere que el SM se asocia a un riesgo de 5 veces mayor de padecer DM2 y un riesgo superior de presentar hipertensión arterial (Bell, Carrión, García, Delgado, George, 2017).

La obesidad y la RI, de forma conjunta e independiente, activan múltiples mecanismos de HTA. El estudio realizado por Cordero et al., 2005 demostró que el SM es más prevalente en los pacientes con HTA, que en los que tienen obesidad, pero la presencia de ambos potencia la aparición de SM. El tejido adiposo es un órgano endocrino muy activo y es capaz de sintetizar gran cantidad de hormonas e interleucinas (adipocinas). Algunas se han relacionado directamente con la disfunción endotelial, y otras con la aparición de HTA. Los niveles bajos de adiponectina se asocian con la aparición de HTA y con sobrepeso, cambios en los niveles de triglicéridos y disminución de niveles de HDLc. La leptina es una hormona que se ha identificado de ser capaz de estimular el sistema nervioso simpático, lo que ha incrementado su interés como otro mecanismo de HTA relacionado con el SM (Cordero et al., 2005).

Es evidente que la obesidad, de forma directa, contribuye al desarrollo de la hipertensión arterial. La mayoría de los sistemas se ven afectados directamente

por los trastornos generados por la obesidad; sin embargo, el sistema nervioso central, cardiovascular y renal juegan un papel sobresaliente dentro del conjunto de órganos afectados por esta dolencia (Cordero, Moreno & Alegría, 2005). Del mismo modo, en los pacientes obesos por medio de la liberación de hormonas, péptidos, sustancias proinflamatorias, se crea un ambiente que, en conjunto con las alteraciones estructurales, favorece el desarrollo de la hipertensión (García, Martín, Merchán, Mayorga, Barragán, 2017).

Como se observa en la Figura 1, la triada más frecuente para el diagnóstico de SM según el ATP III, en ambos sexos fue los bajos niveles de HDLc, perímetro abdominal elevado e hipertrigliceridemia presente en un 74.4% en mujeres y 36.5% en hombres.

En los estudios sobre SM realizados en Escuintla se encontró que la triada más frecuente fue el perímetro abdominal (91.8%) niveles altos de TG (76.5%) y niveles bajos de HDLc (76.2%) (Diéguez et al., 2016). En Tiquisate, Escuintla, la triada más frecuente fue el perímetro abdominal (90.3%), hipertrigliceridemia (83.9%) (Ruano & Waight, 2017)

Se ha observado que las mujeres acumulan más grasa que los hombres. Según estudios este aumento se debe a que en mujeres mayores existe un aumento de la androgencidad, medida por el incremento de la testosterona, que ocasiona un acúmulo de tejido adiposo abdominal, este aumenta la actividad de la lipasa hepática y disminuye, consecuentemente, los niveles de HDLc, por lo que el perímetro abdominal puede ser un indicador para evaluar el metabolismo lipídico (Hernández, Guzmán, Roselló, 2013).

En la Tabla 6 se puede observar que los hombres presentan un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en comparación con las mujeres, la principal razón es que la mujer está protegida por los estrógenos, debido a que el estrógeno está fuertemente implicado como agente cardioprotector, siendo un vasodilatador directo del sistema arterial, esto promueve actividad en la cadena de transporte de electrones y la producción de ATP, regula los antioxidantes

mitocondriales y regula las vías apoptóticas mitocondriales a nivel cardiovascular (Oneglia, Nelson, Bairey, 2020).

El riesgo cardiovascular, es una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Estos factores se dividen en dos grupos: no modificable como la edad, sexo y antecedentes familiares, y los modificables como dislipidemia, tabaquismo, diabetes, HTA, obesidad y sedentarismo. El índice de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular se calculó en una calculadora de riesgo cardiovascular, en donde se ingresó la edad, sexo, presión arterial (sistólica y diastólica), col-total, HDLc, LDLc, con estos datos se determinó que las personas que asistieron al hospital regional de Cuilapa, Santa Rosa, el índice de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años en la mayoría es baja (Vega, Guimará, Vega, 2011).

Con los resultados que se obtienen por cada individuo se puede establecer y mejorar la predicción del riesgo cardiovascular y, por lo tanto, mejora la calidad de vida de los individuos que se encuentren en riesgo (Vega, Guimará, Vega, 2011).

X. CONCLUSIONES

- La frecuencia global en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital regional de Cuilapa Santa Rosa fue de 51.0%, la cual corresponde a 42.0% en hombres y 60% en mujeres.
- La presencia de SM es 1.43 veces más elevada en mujeres que en hombres.
- El grupo etario que más se asocia a SM es de 61-65 años tanto en hombres como en mujeres.
- El riesgo de padecer SM aumenta aproximadamente 2 veces más en mujeres y 3 en hombres que poseen antecedentes familiares de HTA.
- La triada más frecuente de factores de riesgo para SM en ambos sexos fue perímetro abdominal, hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDLc.
- El riesgo de padecer SM aumenta 7 veces más en mujeres y 5 en hombres con enfermedad crónica diagnosticada de DM2.
- El riesgo de padecer SM aumenta aproximadamente 2 veces más en mujeres y 3 en hombres que poseen antecedentes familiares de HTA.

XI. RECOMENDACIONES

- Se sugieren más investigaciones sobre SM a nivel nacional y medir la magnitud del problema, así como promover campañas para concientizar a la población guatemalteca sobre el actual problema que perjudica la salud del individuo.
- Concientizar a la población guatemalteca por medio de campañas sobre los riesgos que se desarrollan con SM, para que puedan cambiar hábitos como realizar ejercicio, cambios en la alimentación, entre otros. Se sugiere que las autoridades de salud por medio de las cocodes implementen dichas campañas donde se promueva la realización de actividad física, y la adopción de un estilo de vida saludable.
- Realizar estudios en un grupo etario más joven y continuar con el estudio de frecuencia de SM en los 22 departamentos para determinar la frecuencia a nivel nacional.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilera, C., Ozala, J., & Gil, Á. (2013). Genetic susceptibility to obesity and metabolic syndrome in childhood. *Nutrición Hospitalaria*. DOI: 10.3305/NH.2013.28.SUP5.6917.
- Alarcón, M., Flores, L., Melgar, E., & Vásquez, D. (2015). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 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.
- Albornoz, R., & Pérez, I. (2012). Nutrición y Síndrome Metabólico. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 32(3), 92-97.
- Alonso, M., Moreno, A., López, F., Miravet, S., Soriano, T & Huidobro, C. (2015). Guías Clínicas: Diabetes mellitus. *Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria*.
- American College of Endocrinology. (2003). Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocrine Practice*, 9(2), 5-21.
- Arana, R. & Castillo, C. (2018) *Frecuencia de Síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45-65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Totonicapán* (Tesis de Licenciatura) Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Arce, V., Catalina, P. & Mallo, F. (2006). *Endocrinología*. 1. Ed. España: Universidad Santiago de Compostela, 2006. 417 p.
- Arpa, A., Gonzalez, O., Alvarez, V., Ferrer, V., & Suárez, R. (2005). Síndrome metabólico como factor de riesgo en la enfermedad cerebrovascular. *Revista urbana de Medicina Militar*. 34(4)
- Arriaza, A. & Bobadilla, M. (2018) *Frecuencia de Síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45-65 años que asisten al Laboratorio Clínico Privado en Moyuta, Jutiapa* (Tesis de Licenciatura) Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

- Ascaso, J., Gonzalez, P., Hernández, A., Mangas., A., Masana, L.,... Zuñiga, M. (2007). Dislipidemia de síndrome metabólico. *Documento sumario del foro – HDL*. Clínica de investigación de arteriosclerosis. 19(5). 252 - 264
- Aschner, P., Alvarado, B., Arbañil, H., Arguedas, C., Argueta, M., Aylwin, C. & Ortiz, R. (2010). Prevalencia de Síndrome Metabólico. *Asociación Latinoamericana de Diabetes*, (5),11-20.
- Asociación Nacional de Cardiólogos de México. (2002). Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología*, 13(1), 4-30.
- Balkau, B., Charles, M., Drivsholm, T., Borch-Johnsen, K., Wareham, N., & Yudkin, J. (2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes & Metabolism*, 28(5), 364-367
- Bell, J., Carrión, W., García, M., Delgado, E., George, M. (2017). Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. *MEDISAN*. 21(10) 3038.
- Benavides, D., Pérez, A., Alvarado, T.(2018). Prevalencia de síndrome metabólico: personal que labora en la Escuela de Medicina, Universidad de Cuenca. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*. 38(2) 24-29.
- Berrocal, D., Granel, A., Grinfeld, L., Michelángelo, H. & Pérez, D. (2011). *Enfermedad Coronaria*. Buenos Aires: del hospital ediciones
- Bhanushali, C., Kumar, K., Wutoh, A., Karavatas, S., Habib, M., Daniel, M., Lee, E. (2012) Association between Lifestyle Factors and Metabolic Syndrome among Africa Americans in the United States. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2013.
- Brites, F., Gómez, L., Meroño, T., Boero, L. & Santiago, R. (2012). *Fisiopatología y diagnóstico bioquímico de las dislipidemias*. Fundación para el Estudio, la prevención y el Tratamiento de la enfermedad vascular aterosclerótica. Buenos Aires.
- Bolaños, P., & Cabrera, R. (2008). Influencia de los psicofármacos en el peso corporal. *Trastornos de la conducta alimentaria*, 813-832

- Cabrera, A., Rodríguez, M., & Aguirre, A. (2007). Sedentarismo: tiempo de ocio activo frente a porcentaje del gasto energético. *Revista española de Cardiología*, 60(3), 244-250.
- Canalizo, E., Favela, A., Salas, J., Gómez, R. & Jara, R. (2013). Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguro Social*. 51(6), 700-9.
- Cárdenas, H., Sánchez, J., Roldán, L. & Mendoza, Y. (2009). Prevalencia del Síndrome Metabólico en personas a partir de 20 años de edad. *Revista Española de Salud Pública*, 3, 257-265.
- Caroline Day. (2007). Metabolic syndrome, or What you will: definitions and epidemiology. *Diabetes & Vascular Disease Research* 4 32-38.
- Carrasco, F., Galgani, J., & Reyes, M. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina, estudio y manejo. *Revista médica clínica Las Condes*. 24(5), 827-837.
- Carrero, C., Navarro, E., Lastre-Amell, G., Oróstegui, M., González, G., Sucerquia, A., Sierra, L., (2020). Dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular: uso de probióticos en la terapéutica nutricional. *Revista Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*. 39 (1)
- Castaño, R., Medina, M., Rincón, R. & Loría, J. (2011). Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguro Social*. 49(3), 315 -324.
- Castillo, J. (2009). El síndrome metabólico, una epidemia silenciosa. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 28(4)
- Cervantes, R. & Presno, J. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 21(3), 98-106.
- Chacín, M., Rojas, J., Pineda, C., Rodríguez, D., Pacheco, M., Gómez, M.,... & Valmore, B. (2011). Predisposición humana a la obesidad, síndrome metabólico y diabetes: el genotipo ahorrador y la incorporación de los diabetogénicos al genoma humano desde la Antropología Biológica. *Síndrome Cardiometabólico*, 1, 11-24.

- Chávez, M., Rojas, R., Flores, M., Cervantes, E., Gordillo, S., Fortoul, T. (2016). La diabetes, una enfermedad que integra a la bioquímica y a la histología. *Revista de la Facultad de Medicina*. 59(4). 45-55.
- Che, Y., Wang, Y., Zhang, J., Deng, Y, Jiang, L. & Lippincott, J. (2012). Rab10 and myosin-Va mediate insulin- stimulated GLUT4 storage vesicle translocation in adipocytes. *The Journal of cell biology*. 198 (4) 545-560.
- Cifuentes, B., Sierra, I., Escaño, F., Rosas, J., Ampudia, F., Rolla, A., Castillo, &. (2004). Fosfolipasa A2 Asociada a Lipoproteínas (Lp PLA2): Nuevo Biomarcador de Aterosclerosis y Riesgo Cardiovascular. *Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 19(2), 61-66.
- Contreras-Leal, E., y Santiago-García, J. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Revista Biomédica*, 22(3), 103- 115.
- Cordero, A., Alegría, E., & León, M. (2005). Prevalencia de síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 5(4), 11D-15D.
- Cordero, A., Moreno, J. & Alegría, E. (2005). Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 5. 38D- 45D.
- Dieguez, B., & Ortega, A. (2016). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Escuintla*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala
- Días, J., & Málaga, S. (2005). *Hipertensión arterial*. Madrid: Exlibris Ediciones.
- Dominguez, S., Chamo, Z., Chiguaque, A., & Pacheco, S. (2015). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Izabal*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Elías Calles, D. T. (2011). Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*.

- Escobedo, J., Schargrotsky, H., Champagne, B., Silva, H. & Boissonnet, C. Wilson, E. (2009). Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovascular diabetology*. 8(52) 1-9.
- Escobedo, J., Pérez, R., Schargrotsky, H. & Champagne, B. (2014). Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultado del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México*.150 (128-36).
- Estrada, A., Hernández, D. y Rosales, D. (2014). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatitlán* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Fenochio, F., Pichardo, M., Linares, M., y Contreras, N. (2012). Prevalencia de Síndrome Metabólico en mujeres posmenopáusicas con y sin tratamiento hormonal sustitutivo. *Revista de investigación médica sur México*, 19(2), 60-63.
- Fernández, J. (2008). Consideraciones genéticas sobre las dislipidemias y la aterosclerosis. *Revista CENIC Ciencias biológicas*. 39(3).
- Fernández, D., Cabrera, A., Sanz, H., Elosua, R., Gumbre, M., Alzamora, M. & Murrugat, J. (2012). Síndrome Metabólico en España: Prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. *Revista Española de Cardiología*, 65(3), 245-248.
- Flores, D. & López, S. (2018). *Frecuencia de Síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45-65 años que asisten al Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Zacapa* (Tesis de Licenciatura) Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Figuroa, P. & Alvarado, M. (2019). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Guastatoya*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

- Garber IL. (2004). El síndrome metabólico: Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Revista Endocrinología y Nutrición.*; 12(3): 109-122.
- García, A., Palacio, M., Valencia, J. & Sánchez, L. (2015). Síndrome de ovario poliquístico complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. *Revista chilena de obstetricia y ginecología.* 80(6) 515-519.
- García, G., Martín, D., Martínez, M., Merchán, C., Mayorga, C., Barragán, A. (2017). Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *Archivos de Cardiología de México.* 87(4) 336- 344.
- Ginsberg HN. (2000). Insulin resistance and cardiovascular disease. *Journal Clinical investment* 106:453-8.
- Gobernación de Santa Rosa (2017). *Se le cambia nombre a Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.* <http://gobsantarosa.gob.gt/2017/12/27/se-le-cambia-nombre-hospital-regional-de-cuilapa-santa-rosa/>
- Gonzales, A., Alexanderson, E., Alvarado, R., Ayub, M., Camacho, J...Verdejo, J. et.al. (1999). Consenso mexicano de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. *Revista Mexicana de cardiología.* 10(1)
- Grundy, S. (2016). Overnutrition, ectopic lipid and the metabolic syndrome. *Journal of investigative Medicine.* 64(6) 1082-1086.
- Guzmán, I (2013). Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. *Revista de medicina interna de Guatemala.* 17(1)
- Hergueta, G. (2002). *Guía de la hipertensión arterial.* (2ª.ed) Madrid: Ediciones Norma
- Hernandez, A., Guzmán, S., Roselló, M. (2013) La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta Médica Costarricense.* 55(3), 122- 127.

- Hernández, S. (2019). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 años que asisten a un centro de salud de Fraijanes* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Hinojosa Romero, I., & Solís Alfonso, L. (2014). Caracterización de la aterosclerosis carotídea en pacientes con síndrome metabólico. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 43(1), 23-32.
- Higgins, L. (2015). *Síndrome Metabólico: Consideraciones perioperatorias*. *Anestesia en México*, 27, 84-96.
- Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CADMI). (2012). Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas, Belice, Costa Rica, Salvador, Guatemala, Nicaragua y Honduras. Diciembre 12,: 2011. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=16709&Itemid=
- Instituto Nacional de Estadística (INE) (2020). Guatemala: Estimación de la Población total por municipio. Período 2008- 2020. [http://www.oj.gob.gt/estadistica/reportes/poblacion-total-por-municipio\(1\).pdf](http://www.oj.gob.gt/estadistica/reportes/poblacion-total-por-municipio(1).pdf)
- International Diabetes Federation (IDF). (2012). Consensus Worldwide Definition of Metabolic Syndrome Sanofi Diabetes, 35(1), 45-56.
- Júarez, W., Arias, M.,& Gómez, L. (2014). *Frecuencia de síndrome metabólico en mujeres de 45-65 años que asisten a la consulta externa del hospital nacional de Chimaltenango* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Laclaustra. M.G, B. P. (2005). Síndrome Metabólico, concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología Supl*, 10.
- Lahoz, C. & Mostaza, J. (2007). Enfermedad arterial no coronaria La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista Española de Cardiología*. 60(2) 194-95.
- Leal, É. A., & García, J. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Revista biomédica*, 22(3), 103-115.

- Lombo, B., Satizábal, C., Villalobos, C., Tique, C. & Kattah, W. (2006). Prevalencia del síndrome metabólico entre los pacientes que asisten al servicio Clínica de Hipertensión de la Fundación Santa Fé de Bogotá. *Revista Colombiana de Cardiología*, 12(7): 472-478.
- Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2012). *Harrison principios de medicina interna: (18ª ed.)*. México: McGraw-Hill
- López, G. (2009). Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. *Medwave*.9(12)
<https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/4315>
- López M., Sosa M., & María L. (2007). Síndrome Metabólico. Chile. *Revista de Posgrado*, 147(3): 12-15
- Lorenzo C., Serrano-Ríos M., Martínez-Larrad M., González-Sánchez J., Seclén S. & Villena A, (2006). Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects. *Diabetes Care*. 29 (3):685-691.
- Maíz, A. (2005). El síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular. *Boletín de la escuela de medicina*, Chile, 30(1), 24-30
- 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. (2006). Estratificación de riesgo cardiovascular. *Archivos de cardiología de México*, 76(2), 176-181.
- McClure, R., Gregg, E., Barceló, A., Lee, K., Gómez, L., López, L., & Guzmán, J. (2015). Prevalence of metabolic syndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 38(3), 202-208.
- Miguel, P. (2009). El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Revista ACIMED*, 20(1), 1-8.
- Miguel, P. (2009). Dislipidemias. *Revista ACIMED*. 20 (6), 265-273

- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) (2017) Sistema de Información Gerencial de Salud. <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/principales-causas-de-morbilidad-y-mortalidad>
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (2018). MSPAS conmemora el mes de la salud. <https://www.mspas.gob.gt/images/noticias/2018/abril/salud/MSPASmesSalud.pdf>
- Miranda J.P., De Fronzo R.A., Califf R.M. & Guyton JR. (2005). Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and mechanisms. *American Heart Journal* 149:33-45.
- Montes, E., Loria, J., & Chavarria, J. (2008). Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del Síndrome Metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y emergencias*; 7(3)
- National Cholesterol Education Program. (2002). Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). *Final Report. National Institutes of Health*. 3(2), 3157- 3160.
- National 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 Institutes of Health (NIH). (2 de noviembre de 2015). ¿Cómo se trata la presión alta? <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/espanol/presion-arterial-alta>.
- Ninatanta, J., Núñez, L., García, S., Romaní, F. (2016). Frecuencia de síndrome metabólico en residentes de una región andina del Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 33(4) 640-650.
- Oneglia, A., Nelson, M., Bairey, N. (2020) Sex Differences in Cardiovascular Aging and Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 17(6) 409-423
- Organización Panamericana de la Salud (2013). Día mundial de la salud en Guatemala. https://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=635:dia-mundial-de-salud-en-guatemala&Itemid=405

- Organización Panamericana de la Salud. (2017). Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la OPS. http://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=883:calculadora-de-riesgo-cardiovascular-de-la-ops&Itemid=340
- Organización Panamericana de la Salud. (2017). Mujeres y diabetes: nuestro derecho a un futuro saludable. https://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=1027:mujeres-y-diabetes-nuestro-derecho-a-un-futuro-saludable&Itemid=526
- Organización Mundial de la Salud (2021). Obesidad y sobrepeso. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Pacheco, M. & Jáquez, J. (2017). Prevalencia de síndrome metabólico en la consulta externa. *Revista de Sanidad Militar*. 71(3) 264-275.
- Palaniappan L., Carnethon M. & Fortmann S. (2002). Heterogeneity in the relationship between ethnicity, BMI, and fasting insulin. *Diabetes Care* 25:1351-1357
- Palma, F., & Silvestre, L. (2015). *Frecuencia de síndrome metabólico en mujeres de 45 -65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Jalapa*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Park Y. Zhu S., Palaniappan L., Heshka S., Carnethon M. & Heymsfield S. (2003). Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Internal Medicine*. 163:427-436.
- Pasca, A. & Montero, J. (2015). *El corazón del obeso*. (1ª.ed) Buenos Aires: Inter Médica
- Pérez, J., Álvarez, L. & Londoño, A. (2011). *Factores de riesgo relacionados con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular, Armenia, Colombia, 2008*. *Iatreia*. 24(1) 26-33.
- Pérez, Y. & Soto, A. (2017). *Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares*. Universidad Complutense de Madrid. España

- Pfeffer, F., Kaufer-Horwitz, M., & Barquera, S. (2008). Nutrición del adulto. *Nutriología médica*.141-171.
- Pineda, L. (2007). *Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años que asisten al laboratorio clínico diagnóstico (Tesis de Licenciatura)*. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Pinzón, A., Velandia, O., Ortiz, C., Azuero, L., Echeverry, T., & Rodríguez, X. (2014). Síndrome metabólico en trabajadores de un hospital de nivel III de atención. *Acta Médica Colombiana*, 39(4), 327-335.
- 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 Médica de Chile*, 143(5), 627-636.
- Poulsen, P., & Vaag, A. (2001). Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Diabetología*, 44, 537-543.
- Reaven G. (2002). Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation*. 106:286-8
- Rincón, A. (2016). *Fisiopatología de la Obesidad*. <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/ANA%20ISABEL%20RINCON%20RICOTE.pdf>
- Robles, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la facultad de medicina*, 74(4), 315-320.
- Rosales, E. (2015). Epidemiología de la diabetes mellitus en Guatemala. *Asociación de medicina interna de Guatemala*. 19(1).
- Ruano, A. & Waight, S. (2017). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital nacional de Tiquisate "Ramiro de León Carpio", ubicado en el Departamento de Escuintla*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Romero, C. (2006). El Síndrome Metabólico. *Revista Médica Uruguaya*, 22, 108-121.

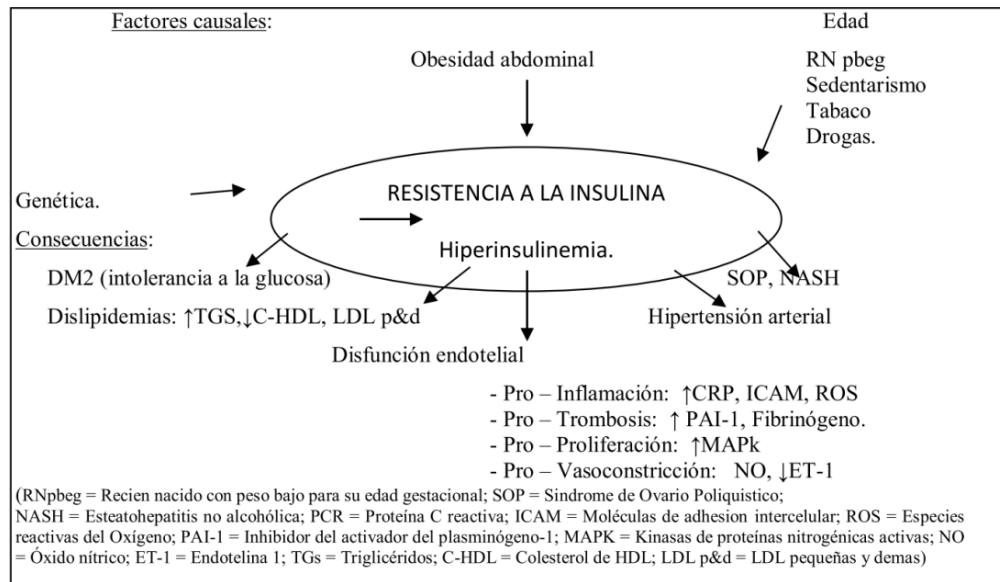
- Sam, B. (2016). Situación de enfermedades no transmisibles junio 2016. Ministerio de salud pública y asistencia social. <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Situaci%C3%B3n%20de%20Enfermedades%20no%20Transmisibles%20junio%202016.pdf>
- Samet, J. (2002). Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. *Salud pública de México*, 44(1), 3-28.
- Sánchez, O., Rocha, J., & Ramos, M. (2008). Evaluación de los hábitos alimenticios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México. *Archivos de Medicina Familiar*, 10(1), 7-11.
- Saquic, M., Velásquez, D. (2021). *Frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 -65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital nacional de San Marcos*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala
- Santamaria, R. & Gorostidi, M. (2015). Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *Nefroplus*. 7(1).
- Schnell, Z., & Domínguez, C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Anales Venezolanos de Nutrición*. 20(2), 92-98.
- Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia (SEGEPLAN) (2010). Plan de Desarrollo Cuilapa, Santa Rosa. <http://www.segeplan.gob.gt/nportal/index.php/biblioteca-documental/category/55-santa-rosa?download=126:pdm-cuilapa>
- Serrano, M. (2005). El síndrome metabólico: una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. *Revista Española de Cardiología*, 58(7), 768-771.
- Serrano, M. & Cascales, M. (2015). Resistencia a la insulina, inflamación y obesidad. <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1579/1663>
- Sir, T., Preisler, J., & Magendzon, A. (2013). Síndrome de ovario poliquístico: Diagnóstico y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 24(5), 818-826.

- Suarez-Carmona, W, Sanchez-Oliver,A., Gonzalez-Jurado,J. (2017). Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista chilena de nutrición*. 44(3). https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75182017000300226&script=sci_arttext
- Szumilas, M. (2010). Explaining Odds Ratios. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 19(3), 227-229.
- Tébar, F., & Escobar, F. (2014). *La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica*. Madrid, España: Editorial Panamericana.
- Terradillos, M. (2017). *El tabaco, factor prioritario de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2. La edad del corazón como herramienta preventiva* (Tesis doctoral) Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid.
- Terrados, N., Valcárcel, G., & Venta, R. (2010). Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. *Apunts Medicina de L'Esport*. 45(167), 201-208.
- The European Group For The Study of Insulin Resistance (EGIR). (2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes metabolism* . 28(5) 364- 376.
- Trujillo, B., Trujillo, E., Trujillo, M., Brizuela, C., García, M., González, M., López, G., Minakata, J., Rincón, L., Tintos, T., Torres, R., Vásquez, C., Guzmán, J. (2017). Frecuencia del síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin *diabetes mellitus* e hipertensión arterial. *Revista Salud Pública*. 19(5) 609-617.
- Tzorin, P. Castellanos, A., Chopox, L., Arenas, A. & Gaitán, C. (2015). *Prevalencia de Síndrome Metabólico en personal de mantenimiento que labora dentro del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en el año 2014*. *Revista Científica*, 25(1) 9-17.
- Vargas, W. (2014). *Obesidad: La Pandemia Nacional*. <http://www.binasss.sa.cr/obesidadfinal.pdf>

- Vega, J., Guimara, M., & Vega, L. (2011). Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Revista Cubana de Medicina Integral*. 27(1) 91-97
- Virtue S, Vidal-Puig A. (2008). It's not how fat you are, it's what you do with it that counts. *PLoS Biology*, 6(9): e237.
- Wacher. N.R. (2009). *Epidemiologia del síndrome metabólico*. México: Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica.
- Wagner, P. (2010). *Fisiopatología de la hipertensión arterial*. *Anales de la Facultad de Medicina*.71(4), 225.
- Weyer C., Foley J.E., Bogardus C., Tataranni P.A. & Pratley R.E. (2000). Enlarged subcutaneous abdominal adipocyte size, but not obesity itself, predicts type II diabetes independent of insulin resistance. *Diabetologia*. 43:1498-506.
- Wong, R., Gregg, E., Barceló, A., Lee, K. & Abarca, L.&Trtos, J. (2015). Prevalence of metabolic síndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Revista Panamea de Salud Pública*. 38(3). 202-8.
- World Health Organization. (1999). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Geneva
- Zapata, J. & Noguera, M. (2016). La dislipidemia en adultos y su tratamiento farmacológico. *Investigar y aprender*. (1).
- Zarate, A., & Saucedo, R. (2006). Un análisis de la ubicación clínica del Síndrome Metabólico. *Gaceta Médica de México*, 142, 83-86

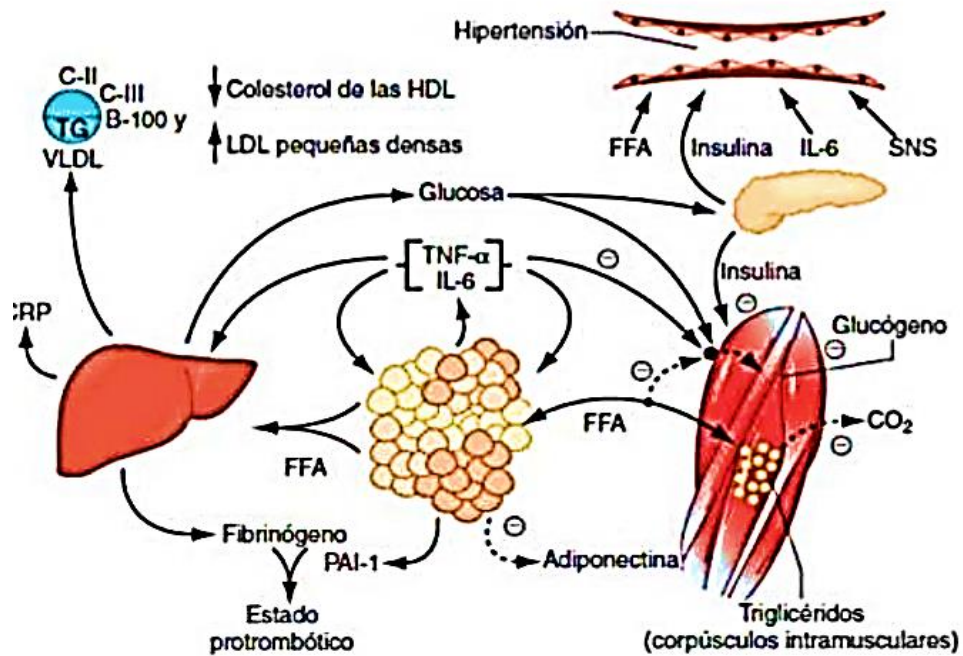
XIII. ANEXOS

Anexo 1. Causas y consecuencias SM



Fuente: Rodríguez Porto AL., Sánchez León M., Martínez Valdés LL. (2002). *Síndrome metabólico, enfoque actual. Revista. Cubana de Endocrinología*,13(3):238-52.

Anexo 2. Fisiología del síndrome metabólico



Fuente: Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J. & Loscalzo, J. (2012). *Harrison principios de medicina interna*: (18ª ed.). México: McGraw-Hill.

FFA= ácidos grasos libres; VLDL= lipoproteína de muy baja densidad; LDL= lipoproteína de baja densidad; HDL= lipoproteína de alta densidad; TG= triglicéridos; SNS= sistema nervioso simpático; CRP= proteína C reactiva; IL-6= interleucina 6; TNF- α = factor de necrosis tumoral alfa; PAI-1= inhibidor del activador del plasminógeno 1.

Anexo 3. Diez principales causas de morbilidad en el municipio de Cuilapa, Santa Rosa, 2017.

No.	Causa	Número	Porcentaje
1	Rinofaringitis aguda (resfriado común)	4,661	16.0
2	Infecciones agudas de las vías respiratorias superiores, de sitios múltiples o no especificados	3,666	12.0
3	Otros trastornos del sistema urinario	3,663	12.4
4	Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	3,517	11.9
5	Neumonía	1,720	5.8
6	Hipertensión esencial (primaria)	1,430	4.9
7	Fractura del antebrazo	1,021	3.5
8	Otras afecciones inflamatorias de la vagina y de la vulva	971	3.3
9	Diabetes mellitus insulino dependiente	947	3.0
10	Gastritis y duodenitis	888	3.0
	Resto de causas	6,985	21
	TOTAL	29,469	100.0

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) (2017). Sistema de Información Gerencial de Salud. Recuperado de: <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/principales-causas-de-morbilidad-y-mortalidad>

Anexo 4. Diez principales causas de mortalidad en el municipio de Cuilapa, Santa Rosa, en 2017.

No.	Causa	Número	Porcentaje
1	Otras septicemias	12	12.5
2	Disparo de otras armas de fuego, y las no especificadas	11	11.5
3	Neumonía	10	10.4
4	Hipertensión arterial (primaria)	7	7.3
5	Diabetes mellitus, no especificada	6	6.3
6	Otras enfermedades del sistema digestivo	6	6.3
7	Infarto agudo del miocardio	5	5.2
8	Tumor maligno de la mama	4	4.2
9	Paro cardíaco	4	4.2
10	Accidente vascular encefálico agudo, no específico	4	4.2
	Resto de causas	27	28.0
	TOTAL	96	100.0

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) (2017). Sistema de Información Gerencial de Salud. Recuperado de: <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/principales-causas-de-morbilidad-y-mortalidad>

Anexo 5. Criterios de diagnóstico del Síndrome Metabólico

Criterio	Características
Criterios propuestos por la OMS	Se considera presencia de SM si cumple con al menos uno de los criterios mayores y dos o más de los criterios menores (OMS, 1999) Criterios Mayores <ul style="list-style-type: none"> • DM2 • RI Criterios menores <ul style="list-style-type: none"> • HTA: $\geq 140/90$ mm Hg • TG: ≥ 150 mg/dL • HDLc: Hombres < 35 mg/dL; Mujeres < 39 mg/dL • Obesidad abdominal: circunferencia abdominal (cresta ilíaca): Hombres > 102 cm; Mujeres > 88 cm. O bien IMC: > 30 kg/m² • Microalbuminuria: Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 μg/min
Criterios Asociación de Endocrinología Clínica (AAEC)	3 de 5 de los siguientes factores clínicos: <ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia de cintura: > 102 cm para hombre y > 88 cm para mujeres • Hiperglicemia: 100 - 125 mg/dL; postglucosa 140 – 200 mg/dL • TG: > 150 mg/dL • HDLc: < 40 ml/dL para hombres y < 50 mg/dL para mujeres • PA: $> 130/85$ mmHg
Criterios del grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina (EGIR)	RI como el criterio fundamental más 2 criterios de los siguientes <ul style="list-style-type: none"> • Hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dL, pero no en el rango diabético). • HTA $\geq 140/90$ mmHg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión. • DLP (triglicéridos ≥ 180 mg/dL o C-HDL < 40 mg/dL). • Obesidad central (cociente cintura/cadera en varones ≥ 102 cm y en mujeres ≥ 88 cm IMC > 30 kg/m²)
Criterio de la International Diabetes Federation (IDF)	Tener obesidad central más dos de los siguientes cuatro factores. <ul style="list-style-type: none"> • TG: > 150 mg/dL (1.7 mmol/L) o tratamiento específico para esta anomalía. • C-HDL: < 40 mg/dL (1.03 mmol/L) en hombres y < 50 mg/dL (1.29 mmol/L) en mujeres o estar recibiendo tratamiento específico. • PA: $> 130/85$ mmHg o tratamiento de HTA diagnosticada previamente. • Glucosa en ayunas: > 100 mg/dL o DM2 diagnosticada previamente
Criterios NCEP-ATPIII (National Cholesterol Education Program)	Presencia de tres o más de los siguientes criterios <ul style="list-style-type: none"> • Perímetro de cintura excesivo (102 cm o más en varones, 88 cm o más en mujeres). • TG (150 mg/dL o tratamiento farmacológico). • HDLc (por debajo de los 40 mg/dL en varones; inferior a los 50 mg/dL en mujeres o tratamiento farmacológico). • HTA (presión sistólica igual o por encima de 130 mm Hg y presión diastólica igual o por encima de 85 mm Hg). • Glucosa en ayunas de 110 mg/dL o más

*American College of Endocrinology. (2003). Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocrine Practice*, 9(2), 5-21.

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

***Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CADMI). (2012). Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas, Belice, Costa Rica, Salvador, Guatemala, Nicaragua y Honduras. Diciembre 12,; 2011.

****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

Anexo 6. Consentimiento informado.

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

No. de identificación: _____

Nombre: _____ Fecha: _____

Consentimiento informado

Usted ha sido invitado(a) a participar en el estudio Frecuencia del síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa. En el siguiente documento usted autoriza su participación en este estudio, para el cual se le será tomada una muestra de sangre venosa por venopunción, la cual será sometida a estudios químicos. Usted permite la utilización de todos sus datos en el estudio, el cual se lleva a cabo por Karla Contreras y Karen Santos de la carrera de Química Biológica.

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

Declaro que mi participación es completamente voluntaria. Se garantiza la confidencial de sus datos.

Firma de autorización del paciente

Anexo 7. Ficha de información

Fecha: _____ No. de muestra: _____

Datos personales

Nombre: _____ Sexo: _____

Edad: _____

Origen departamental: _____

Zona de residencia: _____

Ocupación: _____

Información Sociodemográfica

1. Padece usted de diabetes mellitus tipo 2: (SI) (NO)
2. Padece usted de hipertensión arterial: (SI) (NO)
3. Padece usted alguna enfermedad cardíaca: (SI) (NO)
4. Tiene familiares consanguíneos que padezcan de diabetes mellitus tipo 2: (SI) (NO)
5. Tiene familiares consanguíneos que padezcan de hipertensión arterial: (SI) (NO)
6. Tiene familiares consanguíneos que padezcan alguna enfermedad cardíaca: (SI) (NO)
7. Hábito tabáquico:
 No fuma Fuma actualmente Ha fumado en los últimos 3 años
8. Número de cigarrillos que fuma al día: < 2 5 > 5
9. En las últimas 4 semanas ha consumido bebidas alcohólicas (Más de una copa/diaria): (SI) (NO)
10. Realiza ejercicio diario al menos 30 minutos: (SI) (NO)

Información clínica y del laboratorio

Presión Arterial: _____(mmHg)

Diámetro de cintura: _____(cm)

Peso: _____(kg)

Talla: _____(m)

IMC: _____

Glucosa en ayunas: _____(mg/dL)

Colesterol total: _____(mg/dL)

Triglicéridos: _____(mg/dL)

Colesterol HDL: _____(mg/dL)




Karla Jerline Contreras Santizo

Autor



Karen Noelia Santos Marroquin

Autor



MSc. Alba Marina Valdés de García

Asesor



Dra. Karin Larissa Herrera Aguilar

Revisor



MSc. Osberth Isaac Morales Esquivel

Director



Dr. Juan Francisco Pérez Sabino

Decano en Funciones