

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man on a white horse, likely a saint or historical figure, set against a blue background. The figure is surrounded by various symbols: a golden crown at the top, a golden lion rampant on the right, and a golden castle on the left. The entire scene is framed by a circular border containing the Latin motto "CETERAS URBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE
45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DEL
MUNICIPIO DE SALAMA, BAJA VERAPAZ**

**CINTHIA JUDITH ALVIZUREZ MELGAR
OSCAR FERNANDO REYES CANAHUI**

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2019

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a woman in a red and white dress, possibly a saint or a personification of wisdom, seated on a white horse. Above her is a golden crown with a cross on top. To the left and right are golden castles or towers. The background is a light blue sky with a green mountain range at the bottom. The Latin motto "CETERAS URBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES Y MUJERES DE
45 A 65 AÑOS QUE ASISTEN AL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DEL
MUNICIPIO DE SALAMA, BAJA VERAPAZ.**

Seminario de Investigación

Presentado por

**CINTHIA JUDITH ALVIZUREZ MELGAR
OSCAR FERNANDO REYES CANAHUI**

Para optar al título de

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2019

JUNTA DIRECTIVA

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Licda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Giovanni Rafael Funes Tovar	Vocal IV
Br. Carol Merarí Caceros Castañeda	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A Dios por habernos acompañado a lo largo de nuestra carrera siendo nuestra fortaleza en los momentos de debilidad, habernos permitido vivir hasta este día, ser nuestra luz, nuestro camino e infinito amor.

A nuestros padres Judith Melgar, Fermin Alvizurez, Celerina Canahuí y Nazario Reyes. Ya que, sin su guianza, paciencia, perseverancia y amor este sueño nunca se hubiera hecho realidad. A nuestros hermanos por sus consejos y apoyo y a nuestros novios Eduardo Toledo y Aleyda Xiquita por su apoyo incondicional y paciencia en la culminación de nuestra licenciatura.

A nuestra asesora Msc. Alba Marina Valdés de García y revisora M.A. María Isabel Gaitán Fernández por su paciencia, consejos, dedicación, tiempo, asesoramiento y revisión en tan importante investigación.

Al Msc. Jorge Luis de León y Msc. Jorge Jiménez, por sus consejos, dedicación y tiempo en la realización del análisis estadístico de dicho seminario.

A Iris Marchorro y Dr. Roberto Flores, líderes, amigos, familia, docentes, por apoyarnos, corregirnos y guiarnos cuando más los necesitábamos.

Al Hospital Departamental del Municipio De Salamá, Baja Verapaz, personal de salud del hospital, al laboratorio privado “El Buen Pastor” por apoyarnos y prestarnos sus instalaciones y equipos para realizar tan importante investigación.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y a la Universidad de San Carlos de Guatemala por formarnos como profesionales honestos, responsables y dedicados a nuestra amada profesión.

ÍNDICE

I.	ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II.	RESUMEN	2
III.	ANTECEDENTES	4
	A. Síndrome metabólico.....	4
	1. Generalidades.....	4
	2. Epidemiología.....	4
	3. Etiología.....	5
	4. Fisiopatología.....	7
	B. Factores y conductas de riesgo asociados al síndrome metabólico.....	8
	1. Factores genéticos.....	8
	2. Factores ambientales.....	9
	3. Desequilibrio alimentario	9
	4. Sedentarismo.....	10
	5. Tabaquismo	10
	C. Alteraciones metabólicas asociadas al síndrome metabólico.....	11
	1. Obesidad	11
	2. Resistencia a la insulina.....	14
	3. Dislipidemias	15
	4. Hipertensión arterial	17
	D. Complicaciones del síndrome metabólico.....	20
	1. Enfermedad cardiovascular.....	20
	2. Diabetes mellitus tipo II.....	21
	3. Aterosclerosis.....	23
	4. Accidente cerebrovascular	25
	E. Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico	26
	1. Criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol del III Panel de Tratamiento del Adulto de los Estados Unidos (NCEP ATP-III)....	26

2.	Criterio diagnóstico según la Organización Mundial de la Salud (OMS).....	27
3.	Grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina (EGIR)	28
4.	Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAACE)	28
5.	Federación Internacional de Diabetes Mundial (FID).....	29
6.	Asociación Americana del Corazón / Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI).....	30
F.	Diagnóstico del síndrome metabólico en el presente estudio	30
G.	Tratamiento del síndrome metabólico.....	31
1.	Estilo de vida	31
2.	Dislipidemia	32
3.	Hiper glucemia	34
4.	Hipertensión arterial	35
5.	Protrombosis.....	36
H.	Prevención y recomendaciones	38
I.	Síndrome metabólico en América Latina y Guatemala	39
J.	Contextualización del área de estudio	42
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	46
V.	OBJETIVOS	47
VI.	HIPÓTESIS	48
VII.	MATERIALES Y METODOS	49
A.	Universo y muestra	49
B.	Recursos	50
C.	Metodología.....	52
D.	Diseño estadístico.....	59
VIII.	RESULTADOS.....	62
IX.	DISCUSIÓN.....	75
X.	CONCLUSIONES	82
XI.	RECOMENDACIONES	84
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85

XIII.	ANEXOS	98
-------	--------------	----

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio forma parte de la línea de investigación desarrollada en el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Dicho estudio tuvo como objetivo establecer parámetros de referencia y criterios diagnósticos precoces en diferentes patologías metabólicas entre la población guatemalteca, como lo es el Síndrome Metabólico, debido a su alta incidencia se ha convertido en la actualidad un problema de interés de salud pública en Guatemala. La metodología consistió en la determinación de diversos analitos, basándose en pruebas bioquímicas, y medidas antropométricas.

En este estudio se determinó la frecuencia de síndrome metabólico y su asociación con diversos factores de riesgo, mediante los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol del III Panel de Tratamiento del Adulto de los Estados Unidos (NCEP ATP-III), en una población de 150 mujeres y 150 hombres de 45 a 65 años que asisten al Hospital Departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz. En este departamento no existe estudio alguno que informe a cerca de la frecuencia de síndrome metabólico y las implicaciones que este tiene en esta población.

II. RESUMEN

El síndrome metabólico se caracteriza por ser un conjunto de trastornos provocado por distintos factores y conductas de riesgo como factores genéticos, factores ambientales, malos hábitos alimenticios, sedentarismo, tabaquismo y alcoholismo. El interés por la investigación de dicho síndrome se debe al incremento de su prevalencia en la población adulta a nivel mundial, 25% en los últimos años. La definición se basa en cinco criterios: obesidad visceral o abdominal, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, bajo colesterol HDL (Lipoproteína de alta densidad) e hiperglucemia. Ante la presencia de tres de los cinco criterios definidos se confirma el diagnóstico del síndrome metabólico. El diagnóstico temprano podría disminuir las complicaciones de la diabetes mellitus tipo II, enfermedad cerebrovascular y cardiovascular.

Este estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia de síndrome metabólico en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asisten al Hospital Departamental del Municipio De Salamá, Baja Verapaz en el periodo comprendido de febrero a abril del 2018. Utilizando los criterios propuestos por el comité del programa Nacional de Educación en Colesterol del III panel de Tratamiento del adulto de los Estados Unidos (NCEP ATP III). Para ello se realizaron pruebas bioquímicas (colesterol total, colesterol-HDL, glucosa y triglicéridos) a 300 pacientes, 150 mujeres y 150 hombres. Se solicitó a cada paciente llenar un consentimiento informado y una encuesta, obteniendo así, los datos epidemiológicos, antecedentes familiares y patológicos, estilo de vida y hábitos alimenticios.

Se creó una base de datos de los resultados obtenidos utilizando el programa Microsoft Excel 2010 y el análisis estadístico se realizó utilizando los programas Stata (por sus siglas en inglés Software for Statistics and Data Science) versión 321. 12. 1. 893 y el software estadístico R versión 3.6.0 (2019-04-26)

La frecuencia de síndrome metabólico encontrado en el estudio fue de 31.67%, 48.67% en mujeres y 14.67% en hombres. Siendo la mayor frecuencia en los grupos etarios de 45 a 49 años en mujeres (58.32%) y de 60 a 65 años en hombres (18.52%).

La triada de factores de riesgo más frecuente para el diagnóstico de síndrome metabólico en mujeres fue niveles de colesterol HDL disminuidos, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal con un 32.88% y en hombres fue niveles de colesterol HDL disminuidos, hipertrigliceridemia e hiperglicemia con un 26.32%. Una de las enfermedades crónicas asociadas al síndrome metabólico en mujeres fue la diabetes mellitus tipo II con un (78.57%; $p:0.005$).

De acuerdo con el riesgo cardiovascular, el 96 % de las mujeres y el 95.33% de los hombres tienen un riesgo bajo o $< 10\%$ de padecer un episodio cardiovascular en los próximos diez años. Pero es importante destacar que de estos porcentajes el 47.22% de mujeres y el 13.99% de hombres padecen síndrome metabólico.

Se recomienda a las autoridades tomar medidas preventivas para impulsar un estilo de vida saludable, así como continuar más estudios en el país para conocer ampliamente la prevalencia de síndrome metabólico a nivel nacional.

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome metabólico

1. Generalidades

El síndrome metabólico fue conocido inicialmente como síndrome X, síndrome de resistencia a la insulina o síndrome de Reaven. El cual se caracteriza por ser un conjunto de trastornos que identifica una población con elevado riesgo cardiovascular y varias consecuencias metabólicas, provocado por distintos factores de riesgo. Su prevalencia en la población adulta a nivel mundial ha aumentado en los últimos años, siendo el 25% de la población adulta mundial presenta síndrome metabólico (Lahsen, 2014; Fernández, 2016).

En las últimas décadas las definiciones tradicionales eran insuficientes para describir su complejidad, a pesar de esto se han propuesto distintas definiciones por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de Diabetes (FID), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y el comité del Programa Nacional de Educación en Colesterol del III Panel de Tratamiento del Adulto de los Estados Unidos (NCEP ATP-III) donde coinciden en muchos aspectos, sus enfoques son levemente diferentes (Lahsen, 2014; Carrasco, Galgani y Reyes, 2013).

En el año 2009 distintas organizaciones científicas propusieron una definición aceptada globalmente, que incluyen cinco criterios: la obesidad visceral o abdominal, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, bajo colesterol HDL (Lipoproteína de alta densidad) y la hiperglucemia. Ante la presencia de tres de los cinco criterios definidos se confirma el diagnóstico del síndrome metabólico (Lahsen, 2014; Carrasco et al., 2013).

2. Epidemiología

La prevalencia del síndrome metabólico es inherente a los factores relacionados directamente con la población a estudio, como lo es la edad, el sexo, la etnia, el estilo de vida, la genética,

el ambiente, los antecedentes familiares y los hábitos. Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% entre 50 y 60 años y mayor del 40% en mayores a 60 años (Pivaral, 2015).

La tercera encuesta de National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) realizada en el 2003 en Estados Unidos, informó que la prevalencia fue de 22.8% en hombres y 22.6% en mujeres. Utilizando el criterio del NCEP ATP-III. Francia empleo el mismo criterio, obteniendo una prevalencia de 10% y 7% para hombres y mujeres mayores de 30 años de edad respectivamente. Pero con los criterios de la OMS en esa misma población la prevalencia fue de 23% y 12%, respectivamente (Wacher, 2009).

En el año 2007, se realizó un estudio en la población mayor de 20 años de los Estados Unidos utilizando la encuesta del NHANES y los criterios del NCEP ATP III, se encontró una prevalencia del 23,7% (Aschner, 2007; López, Sisam y Labrousse, 2007).

En el año 2014, se realizó un estudio en el sur de Italia, en el cual se determinó la prevalencia de síndrome metabólico en una población de mujeres postmenopáusicas con una edad mayor de 45 años utilizando el criterio de NCEP ATP-III; donde se determinó una prevalencia que oscila entre 10.7% y 36,1% (Maiello, Zito, Ciccone & Palmiero, 2017).

3. Etiología

a. Hipótesis del genoma ahorrador

La hipótesis del gen ahorrador propone que los seres humanos están programados genéticamente para sobrevivir en épocas de carencia o en etapas de alimentación baja en calorías y plantea que los genes responsables de la resistencia a la insulina protegen a los individuos durante períodos prolongados de ayuno, almacenando la energía en forma de grasa en lugar de glucógeno en el músculo. Este metabolismo ahorrativo permitió la supervivencia de los pobladores migrantes de la última glaciación para utilizar al máximo el tipo de alimentación disponible (González, 2016).

Esta hipótesis podría aplicarse a grupos étnicos en los cuales se ha observado un elevado riesgo de que desarrollen obesidad y varios factores asociados a una enfermedad primaria, por ejemplo, se puede hacer mención que los indios de Pima, los habitantes de las islas del Pacífico, así como los grupos afroamericanos y México-americanos. Estos grupos presentan una amplia diferencia de enfermedades metabólicas como la obesidad y diabetes mellitus tipo II en comparación con poblaciones europeas. Se estimó que, en el pasado Europa, debido a su estilo de vida de festejos continuos, disminuyó el genotipo por selección natural de individuos diabéticos, los cuales murieron jóvenes, probablemente por complicaciones de la enfermedad. Además, las interacciones gen-ambiente presentan un papel importante en la etiología de la obesidad (Vilamil, 2011).

Debido a la modernización de los modos de vida y migración, la población ha tenido acceso a mayor cantidad de alimentos altos en energía, carbohidratos simples y grasas saturadas, lo que ha contribuido a un ambiente denominado obesogénico, generando que el gen ahorrador evolucione, promoviendo en los individuos el depósito de grasa y el almacenamiento de alimentos altos en calorías para épocas de carencia. En estas condiciones, el genotipo ahorrador, al someterse a condiciones muy alejadas del diseño para el cual se desarrolló, se convirtió en promotor del aumento al desarrollo de la obesidad, resistencia a la insulina y enfermedades metabólicas, (Moreno, 2009; Quintero, Bastardo y Angarita, 2015).

b. Hipótesis de Barker

La gestación es una etapa que presenta un aumento de vulnerabilidad nutricional y metabólica, debido a la combinación de la nutrición de la madre y de la capacidad de la placenta para transferir los nutrientes. Existen dos etapas metabólicas: la primera etapa abarca los seis meses, en este periodo el feto crece poco y por tanto la madre conserva gran parte de los nutrientes que ingiere. La segunda etapa, la cual incluye los últimos tres meses, en los que hay un desarrollo acelerado del feto, debido al paso transplacentario de nutrientes, siendo el tejido adiposo el responsable de la situación catabólica (Redondo et al., 2013).

En la vida fetal los tejidos y órganos presentan períodos críticos durante el desarrollo que coinciden con los períodos de división celular rápida. En algunas circunstancias, hay fetos

que deben adaptarse a un limitado aporte de nutrientes, a través de ciertos cambios en su fisiología y metabolismo, dichas adaptaciones pueden ser el origen de enfermedades en la vida adulta. Como adaptación a la falta de nutrientes u oxígeno, el feto disminuye la división celular, lo que parece ser uno de los mecanismos por los cuales se pueden producir cambios permanentes y esta es la base de la hipótesis del “Fenotipo Ahorrador” o Hipótesis de Barker (López, Landaeta y Macías, 2013).

La hipótesis de Barker propone que la desnutrición intrauterina del feto no solo conlleva a una baja talla y peso al nacer (por desnutrición materna durante el embarazo o por la transferencia inadecuada de nutrientes transplacentarios) sino que es un factor de riesgo en la edad adulta para desarrollar obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y síndrome metabólico. Lo anterior se debe a la reducción del número de células de los tejidos (por ejemplo, reduciendo la cantidad de células pancreáticas y la producción de insulina), la modificación estructural de los órganos (por ejemplo, la disminución de glomérulos renales), la selección de ciertos clones de células y la modificación en el ajuste de ejes hormonales clave (por ejemplo, el exceso de glucocorticoides) (Perea, López, Carbajal, Rodríguez, Zarco y Loredo, 2012; Moreno, 2009; López, et al., 2013; Redondo et al., 2013).

El impacto a largo plazo dependerá de la etapa metabólica en la que haya mala nutrición, como de su duración e intensidad. En su vida extrauterina este individuo tendrá menor tolerancia a la glucosa y mayor resistencia a la insulina, lo que se explica por una alteración permanente de las células beta del páncreas o por una modificación en la sensibilidad tisular a la insulina (Perea, et al., 2012; Moreno, 2009; López et al., 2013; Redondo et al., 2013).

4. Fisiopatología

La complejidad de la fisiopatología del síndrome metabólico resulta de un conjunto de signos y síntomas que se presentan juntos. El cuadro clínico es provocado por la concurrencia de 3 a 5 alteraciones metabólicas, como lo son: las alteraciones de la regulación en el metabolismo de la presión arterial, la obesidad visceral, dislipidemia caracterizada por elevación de las concentraciones de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y anormalidades

en el metabolismo de la glucosa. Dichas alteraciones metabólicas se encuentran asociadas al desarrollo de la resistencia a la insulina (Fernández, 2016).

La fisiopatología del síndrome metabólico aún sigue siendo estudiada, debido a todos los factores de riesgo y alteraciones metabólicas implicadas, es necesario conocer cada una de las fisiopatologías que integran dicho síndrome (Fernández, 2016).

B. Factores y conductas de riesgo asociados al síndrome metabólico

1. Factores genéticos

Se han empleado dos enfoques en la búsqueda de los genes que están implicados en el desarrollo del síndrome metabólico. El primero está enfocado al “gen candidato” cuyo objetivo es identificar los genes basándose en información sobre su funcionamiento. El segundo enfoque se basa en una “búsqueda de genes al azar” no asume conocimiento alguno sobre la acción de ningún gen en relación con los defectos subyacentes. Se han estudiado varios genes candidatos. Aunque una serie de genes y variaciones genéticas ha demostrado tener una asociación con el desarrollo síndrome metabólico, la mayoría de los estudios han sido difíciles de replicar, y el progreso en la identificación de estos ha sido lento (International Diabetes Federation, 2006).

Los factores genéticos no son la única causa, sin embargo, predisponen a una persona a desarrollarlo, mientras que ciertos factores del estilo de vida sí (International diabetes federation, 2006).

Algunos grupos étnicos presentan mayor predisposición genética a la distribución central del tejido adiposo. A su vez, el síndrome metabólico varía de un grupo étnico a otro y los datos muestran que la obesidad y las enfermedades cardiovasculares son más frecuentes en personas de origen africano o hispanoamericano que entre las de origen caucásico o asiático (Fernández, 2016).

2. Factores ambientales

a. Edad

La incidencia de síndrome metabólico aumenta con la edad, al igual que el riesgo cardiovascular, debido a un efecto acumulativo de los factores etiológicos a un proceso propio del envejecimiento. Actúa como un factor de riesgo acumulativo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, entre ellas diabetes mellitus tipo II, enfermedad cardiovascular y obesidad (Domínguez, Chamo, Chiguaque y Pacheco, 2015).

Según estudios realizados a cargo de la universidad de Zulia y “National Health and Nutrition Examination Survey”, entre los años 2000 y 2002, demostraron y concluyeron que la prevalencia de síndrome metabólico aumenta en forma paralela a la edad, superando el 40% después de los 60 años (Delgado, La Porta y Ricci, s.f.; Medina, Sanabria, Bencomo, Medina y Rodríguez, 2014; Pineda, 2008). En un estudio realizado en el departamento de Izabal, en el año 2015 se encontró una asociación significativa entre ambos factores (p : .0001), encontrando que arriba de los 60 años, aumenta la probabilidad de padecer este síndrome (Domínguez et al., 2015).

3. Desequilibrio alimentario

A nivel mundial comer en exceso ha presentado un problema, debido al consumo de alimentos y bebidas con un alto contenido en grasas y azúcares con un descenso marcado de actividad física. Tanto las opciones alimentarias como el peso corporal tienen una influencia decisiva sobre la prevalencia de enfermedades como la obesidad. Un peso corporal elevado se caracteriza en particular por una mayor cantidad de tejido adiposo y provoca un riesgo de desarrollar síndrome metabólico (Organización de la Unión Vegetariana Española, s.f.; Medina et al., 2014).

En el año 2001 se llevó a cabo un estudio donde se comparó la suplementación con aceite de oliva versus grasa saturada durante 3 meses. Observando un significativo aumento del grado de resistencia a la insulina con la dieta suplementada con grasa saturada. Además, cuando se

dividieron los individuos en función de la ingesta de grasa, se observó que el efecto diferencial en el tipo de ácido graso era particularmente notorio en individuos con menor ingesta de grasa (< 37% de la energía total) (Carrasco et al., 2013).

Un meta-análisis de 18 estudios controlados realizado en el año 2008, demostraron que dietas con bajo índice glucémico (incluido el alto contenido de fibra y carbohidratos no disponibles) se asociaron con una reducción general del 20% del grado de resistencia a la insulina. Además, cuando se evaluó el efecto del índice glicémico en condiciones de balance energético nulo y ante dietas de contenido similar de carbohidratos, grasa y fibra, también se observó una reducción de la resistencia a la insulina. Por lo tanto, es aconsejable restringir el consumo de alimentos con alto índice glicémico, en especial en individuos diagnosticados con síndrome metabólico (Carrasco et al., 2013).

4. Sedentarismo

Un estudio prospectivo del año 2005 de La Monte y colaboradores, demostraron pruebas de que el acondicionamiento cardiopulmonar tiene una asociación inversa con la incidencia de síndrome metabólico. Por otro lado, no existe evidencia suficiente que respalde al sedentarismo como factor de riesgo independiente, pero puede favorecer el desarrollo de otros factores de riesgo, como la obesidad. Los estudios que abordan el sedentarismo y la actividad física emplean instrumentos de medición que no fácilmente son aplicables en la práctica diaria (Pineda, 2008).

5. Tabaquismo

Generalmente los fumadores de tabaco presentan varios factores que desarrollan el síndrome metabólico, como la obesidad abdominal, hipertensión arterial, resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa. Debido a que el tabaquismo crónico tiene un impacto directo sobre la distribución de la grasa corporal. Se ha demostrado que los fumadores crónicos sufren una función anormal en el hipotálamo relacionado con el aumento de peso y la obesidad. Esto

influye en el acumulo de grasa alrededor de los órganos abdominales, aumentando el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa (Fabián y Cobo, 2007).

Un estudio realizado en el 2001 por Axelsson y colaboradores, demostró que la nicotina intravenosa en no fumadores producía un estado de resistencia a la insulina en el 30% de pacientes con diabetes mellitus tipo II que no tenía resistencia a ella. Otro estudio realizado en el 2004 por Ballantyne y colaboradores, analizaron factores que predisponen a hiperinsulinemia, y se encontró que el tabaquismo se asocia positivamente con hiperinsulinemia y el desarrollo de síndrome metabólico (Fabián y Cobo, 2007; Pineda, 2008).

El tabaquismo, junto con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial aumentan el riesgo de enfermedad prematura cardiovascular. Muchos estudios han demostrado alteración de la función endotelial en las enfermedades cardiovasculares y en fumadores con diabetes mellitus tipo II, en donde el endotelio de los vasos es blanco de estas alteraciones que conducen a una aceleración de la aterosclerosis. En este contexto, la pérdida de la vasodilatación dependiente del endotelio está relacionada con la disminución de la actividad del óxido nítrico. La pérdida en la vasodilatación periférica puede ser medida por cambios en el diámetro vascular y el índice de conducción de la función endotelial. Dicha función del endotelio puede ser demostrada evaluando la respuesta vasodilatadora administrando una sustancia semejante al óxido nítrico, como lo es el trinitrato de glicerilo. (Fabián y Cobo, 2007).

C. Alteraciones metabólicas asociadas al síndrome metabólico

1. Obesidad

La obesidad es una enfermedad progresiva que puede asociarse al ambiente y a un estilo de vida con desequilibrio alimentario, sedentarismo, exposición a compuestos tóxicos y envejecimiento, se puede revertir o controlar fácilmente en su fase inicial. Desde 1975, la obesidad se ha triplicado casi en todo el mundo y puede considerarse como uno de los

principales problemas prevalentes de salud pública a nivel mundial, ya que 2.8 millones de personas mueren cada año (s.n., 2008).

La fisiopatología de la obesidad se explica como un proceso inflamatorio, ya que se acompaña frecuentemente de un grado de inflamación crónica de baja intensidad. Se ha demostrado que existe infiltración de macrófagos en el tejido adiposo visceral, causado por la apoptosis de adipocitos hipertrofiados y/o una hipersecreción de proteína quimio atrayente de macrófagos por parte del tejido adiposo. Normalmente un tejido adiposo está constituido por fibroblastos, células endoteliales, pre-adipocitos, 50% de adipocitos y 10% de macrófagos. Pero en una persona obesa se ha detectado que el 60% de las células existentes en el tejido adiposo visceral son macrófagos. Otra causa de la obesidad visceral es la lipotoxicidad del hígado y el páncreas (Lahsen, 2014; Acosta, 2012).

La lipotoxicidad del hígado se caracteriza por el flujo masivo de ácidos grasos hacia el hígado, lo cual induce la infiltración de triglicéridos y su posterior depósito en el parénquima hepático dando como resultado a largo plazo esteatosis hepática, cirrosis hepática y hasta un posible carcinoma hepatocelular (Lahsen, 2014; Acosta, 2012)

En el año 2016 en los países desarrollados, más de 1,900 millones de adultos tenían sobrepeso (39%) y más de 650 millones eran obesos (13%), más de 340 millones de niños y adolescentes tenían sobrepeso y obesidad. Pero en la actualidad afecta tanto a países en vías de desarrollo y no desarrollados. En Guatemala la prevalencia de obesidad en mujeres y hombres mayores de 20 años es de 9.4% y 19.1% respectivamente (Ruano, Linares, y Sandoval, 2016; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2014; OMS, 2017).

Por otra parte, la obesidad se caracteriza por una inestabilidad en la distribución corporal, ya que existe un aumento de los depósitos viscerales como subcutáneos. Estos depósitos de grasa pueden establecer riesgos y determinar comorbilidades. Un estudio realizado por el Colegio Americano de Cardiología publicado en el año 2014, afirman que la inflamación del tejido adiposo visceral está fuertemente asociada con la resistencia a la insulina y la disfunción endotelial. De acuerdo a la cohorte basada en la comunidad la grasa visceral se ha

asociado con eventos cardiovasculares, restructuración del ventrículo izquierdo y anomalías en los niveles de glucosa. Además, se encontró una fuerte asociación entre el aumento de grasa visceral y el desarrollo del síndrome metabólico en contraposición con el aumento de la grasa subcutánea (Shah et al., 2014).

Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que la circunferencia de cintura es una medición simple y práctica, siendo este un buen indicador antropométrico para la grasa corporal total y la grasa central. Se ha demostrado que existe una relación entre un aumento en los límites normales de circunferencia de cintura (102 cm en hombres y 88 cm en mujeres) y el desarrollo de la hipertensión arterial, a su vez, el aumento del riesgo metabólico. Un estudio realizado en mujeres de Quetzaltenango, Guatemala muestra una relación entre el aumento de la circunferencia de la cintura e hipertensión arterial, presentando un 9% en mujeres que oscilan entre 35 a 45 años y un 40% en mujeres que oscilan entre de 60 a 75 años. Siendo la circunferencia de cintura un indicador único de distribución de grasa corporal que puede identificar a pacientes que están en riesgo de enfermedades cardiometabólicas relacionadas con la obesidad, más allá del índice de masa corporal (IMC) (Hernández, Mazariegos y Solomons, 2010).

La obesidad y el síndrome metabólico son entidades clínicas complejas y heterogéneas, cuya expresión está influenciada por factores ambientales, sociales, culturales y económicos. Por lo que en la clínica es de gran utilidad asociar ambas condiciones con el fin de prevenirlas, diagnosticarlas y dar un tratamiento efectivo. En numerosos estudios se ha demostrado que se disminuye hasta un 70% la expresión clínica del síndrome metabólico en un paciente obeso cuyo tratamiento es lograr cambiar su estilo de vida por uno más saludable; aumentando su actividad física, reduciendo el consumo de la energía total y disminuyendo el consumo de grasas y alcohol (s.n., 2008)

Los criterios diagnósticos de la obesidad en las distintas definiciones del síndrome metabólico propuestas por el NCEP ATP-III, la OMS y la FID, es un IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$ y un perímetro de cintura mayor a 88 cm y mayor a 102 cm para mujeres y hombres respectivamente (s.n., 2008).

2. Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células beta del páncreas en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante. Posterior a una ingesta de alimentos la insulina cumple múltiples efectos en distintos órganos, y su principal función es mantener la homeostasis glucémica y otros sustratos energéticos. Por otra parte, dicha hormona suprime la liberación de ácidos grasos libres, favoreciendo a su vez la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo, inhibe la producción hepática de glucosa, mientras que promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo (Carrasco et al., 2013; Aguilar et al., 2004)

Al momento que la actividad de la insulina disminuye, varias vías metabólicas se alteran, especialmente la vía del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Los órganos más afectados son hígado, músculo y tejido adiposo, entre otros sistemas. El Segundo Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina, define la condición caracterizada por una disminución en la actividad de la insulina a nivel celular como resistencia a la insulina y para compensarlo el páncreas aumenta la secreción de dicha hormona, generando así un estado de hiperinsulinismo (Pollak, Araya, Lanús y Sapunar, 2014).

La resistencia a la insulina puede ser causada por múltiples factores como el estilo de vida, sedentarismo, genética y dieta desequilibrada, generalmente se asocia a la adiposidad visceral. La mayor oxidación de ácidos grasos en el hígado se asocia a una menor oxidación de la glucosa y a un aumento de la gluconeogénesis, lo cual se traduce en una resistencia a la insulina. Aunque la relación entre la obesidad y la resistencia a la insulina no es totalmente directa, debido a que es poco frecuente detectar en personas de peso normal dicha resistencia, por lo que la conexión entre ambas condiciones se basa en el depósito de grasa intraabdominal, independientemente de la cantidad de grasa corporal total (Pollak et al., 2015; Lahsen, 2014).

Un indicador ampliamente aceptado de la resistencia a la insulina es la captación de glucosa muscular donde se observa una relación inversa con el volumen por unidad de superficie de

tejido adiposo visceral, no observándose relación con el volumen por unidad de superficie de tejido adiposo subcutáneo total. Es decir, que es la adiposidad visceral y no la subcutánea la que se asocia con la resistencia a la insulina. Esta diferencia se debe a una mayor liberación de distintos factores tales como: interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), angiotensinógeno, proteína transportadora de ésteres de colesterol y el factor procoagulante (PAI-1), entre otros, alterando la señalización intracelular de la insulina, fosforilando los residuos aminoácidos en el sustrato del receptor de la insulina y complejo proteico postreceptor, interrumpiendo los mecanismos que se translocan a la superficie celular del transportador de glucosa GLUT-4. Dicha alteración impide que la insulina realice la captación de glucosa por el músculo (Pollak et al., 2015; Lahsen, 2014).

Otro factor que se asoció en la prevalencia de la resistencia a la insulina es el envejecimiento de la población. Se realizó un estudio comparando las curvas de glucosa e insulina en personas menores de 60 años y mayores de 60 años, observándose que los individuos mayores de 60 años presentan niveles basales a los menores de 60 años. Sin embargo, sus niveles tanto de glucosa como de insulina poscarga son significativamente más altos en los individuos mayores de 60 años, evidenciando una resistencia a la insulina a nivel muscular (Lahsen, 2014).

El síndrome metabólico presenta una alta correlación con la presencia de resistencia a la insulina, pero su ausencia no excluye el diagnóstico de resistencia a la insulina. No debe ser confundida con el síndrome metabólico, el cual corresponde a la acumulación de factores de riesgo cardiovasculares en un individuo que están asociados a la resistencia a la insulina, en una frecuencia mayor que la atribuible al azar y para el cual existen diversas definiciones. Tampoco debe ser catalogada como “prediabetes”, ya que sólo un porcentaje de los individuos con resistencia a la insulina desarrolla diabetes mellitus tipo II, incluso en poblaciones de alto riesgo. (Pollak et al., 2015).

3. Dislipidemias

El colesterol es un metabolito el cual cumple funciones importantes como formar parte de la estructura celular y ser un precursor para la síntesis de las hormonas esteroideas y ácidos

biliares. El colesterol de la dieta ingresa por endocitosis al enterocito en donde son transportados por el sistema linfático en forma de quilomicrones (constituidos por el 90% de triglicéridos), los cuales pasan a la sangre y posteriormente al tejido muscular para su uso y al tejido adiposo para su almacenamiento. Ambos tejidos poseen la enzima lipoproteinlipasa que para ser activada debe reconocer a la Apo-CII, para así hidrolizar los triglicéridos de los quilomicrones formando ácidos grasos (Errico et al., 2013).

Los remanentes de quilomicrones viajan al hígado donde son captados por los receptores hepáticos, los cuales reconocen la Apo-E, en donde los remanentes de quilomicrones son transformados a lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) (constituidos por el 65% de triglicéridos), y transportados al tejido muscular para su uso y al tejido adiposo para su almacenamiento. Ambos tejidos como se mencionó anteriormente poseen la enzima lipoproteinlipasa que para ser activada debe reconocer a la Apo-AII, para así hidrolizar los triglicéridos de las VLDL formando ácidos grasos, para luego transformarse en lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) (35% de fosfolípidos y 25% de proteínas). Las IDL se transportan al hígado y por medio de la lipasa hepática se transforman en LDL (50% de colesterol y 25% proteínas) biliares (Errico et al., 2013).

Las LDL se transportan a los tejidos periféricos en donde la membrana plasmática reconoce la Apo-B100 y Apo-E. El último tipo de lipoproteína sintetizada a partir del catabolismo de quilomicrones y VLDL, es la HDL que posee Apo-AI, el cual se encarga del transporte reverso de colesterol, es decir del tejido periférico al hígado nuevamente. El colesterol es desechado en forma de colesterol libre o sales biliares (Errico et al., 2013).

La obesidad junto con la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia estimula grandes masas de tejido adiposo, liberándose a la circulación grandes cantidades de ácidos grasos libres. Al momento que existe un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado causa un incremento de la gluconeogénesis, una alta producción de triglicéridos, una disminución de la actividad catalítica de la lipoproteinlipasa y un aumento de la síntesis de las VLDL ricas en triglicéridos, ya que presentan un porcentaje mayor al normal (65%), denominadas VLDL densas, las cuales intercambian sus triglicéridos por ésteres de colesterol con la lipoproteína LDL, gracias a la acción de la enzima proteína de transferencia de ésteres de colesterol. Por

lo que se producen 2 tipos de LDL, una LDL menos densa y una LDL densa altamente aterogénicas (Cipriani y Quintanilla, 2010; Fernández, 2016; Lahsen, 2014).

La LDL densa altamente aterogénicas tiene una mayor eficacia de infiltración a la pared arterial y una producción de peroxidación que las LDL menos densa. Por otro lado, como se mencionó anteriormente las HDL son sintetizadas a partir de quilomicrones y VLDL. Pero al momento que esta última sea densa, intercambia sus triglicéridos por ésteres de colesterol de igual forma que la LDL, convirtiéndose altamente hidrolizable por su alto contenido de triglicéridos gracias a la lipasa hepática perdiendo su poder antioxidante y antiinflamatorio, acortando así su vida media. Esta tríada de hipertrigliceridemia, niveles de HDL bajos y la presencia de LDL pequeñas y densas se le conoce como dislipidemia aterogénicas o dislipidemia diabética (Cipriani y Quintanilla, 2010; Fernández, 2016; Lahsen, 2014).

La disminución de HDL está asociada a un riesgo de enfermedad cardiovascular, independientemente de los valores de LDL en sangre. Ya que los valores de LDL pueden ser normales o altos. Los valores bajos de HDL se pueden presentar de forma aislada o asociado a otros factores de riesgo, por lo que el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular se incrementa con respecto a HDL bajo (Fernández, 2016).

4. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial ha sido el principal motivo de consulta externa en hospitales y centros de salud. Se considera como un predictor de morbilidad y mortalidad para enfermedades vasculares, entre las que destacan accidente cerebrovascular, infarto del miocardio, enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal (Valenzuela et al., 2016; Barber y Barber, 2003; Sam, 2016).

Según la “Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas” realizada en el 2010 en el municipio de Villa Nueva, departamento de Guatemala, en la población adulta (mayor de 19 años)” y la “Encuesta de la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala” se estimó una prevalencia de 13% y 13.33% para la hipertensión arterial respectivamente. La tendencia en Guatemala sobre las tasas por

enfermedades no transmisibles ha ido en aumento en un 74%, del 2008 al 2015. Para mayo del 2016 la tasa de hipertensión arterial en Guatemala es de 224 casos por cada 100000 habitantes. De no implementarse acciones preventivas la proyección de casos de hipertensión arterial al 2020 serán de 267,034 (Valenzuela et al., 2016; Barber y Barber, 2003; Sam, 2016).

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es el encargado de regular la presión arterial y engloba un conjunto de reacciones químicas, en forma de cascada enzimática. Al momento que existe volemia y presión arterial disminuida los baroreceptores renales presentes a nivel de la arteriola aferente desencadenan un reflejo inmediato que produce una fuerte descarga simpática a todo el organismo enviando así una señal al complejo yuxtglomerular del riñón, el cual libera una proteasa que cataliza a la renina (también llamada angiotensinógeno). Una vez liberada la renina, esta actúa sobre su sustrato, una proteína plasmática de origen hepático, cuya reacción tiene como producto la angiotensina I, sobre la cual actúa otra proteasa la cual es liberada desde el tejido pulmonar, denominada la enzima convertidora de angiotensina, que finalmente da lugar a la formación del potente péptido vasoactivo II o también llamada angiotensina II (Barber y Barber, 2003; Rodríguez, López, Álvarez, y Guevara, 2007).

La angiotensina II cumple tres funciones, el primero es interactúa con receptores de membranas del tipo AT1, ubicados en múltiples tejidos del organismo (cardiovascular, sistema nervioso central y periférico, glándulas suprarrenales y sistema renal). Dicha interacción conduce, en la membrana de las células vasculares, el desencadenamiento de la vía del fosfatidilinositol, provocando el aumento de los niveles citoplasmáticos de Ca^{2+} , por vía del inositol fosfato, y la intensificación de la actividad del intercambiador $Na^+ - H^+$ por vía del diacilglicerol (Barber y Barber, 2003; Rodríguez, et al., 2007).

Dicho Mecanismos causa una mayor contractilidad del músculo liso vascular, la cual conduce a una vasoconstricción potente, una mayor síntesis de proteína en la célula vascular, una hipertrofia de la pared del vaso y un aumento de la resistencia vascular renal. Esto último determina el aumento de: la presión sanguínea, flujo sanguíneo y filtración glomerular (Barber y Barber, 2003; Rodríguez, et al., 2007).

La segunda función de la angiotensina II es aumentar la reabsorción de agua gracias a la activación de la vasopresina. La tercera función de la angiotensina II es interactuar con los receptores de membrana ATII, el cual estimulara a la zona externa de la zona glomerular de la corteza suprarrenal de la glándula suprarrenal a sintetizar y secretar aldosterona, cuya función es aumentar la reabsorción de sodio y la excreción de potasio en el túbulo contorneado distal y túbulo colector de la nefrona. Pero cuando la presión se encuentra en niveles normales los barorreceptores dejan de enviar señales al sistema nervioso simpático, evitando así la estimulación al complejo yuxtglomerular del riñón, lo cual inhibirá la síntesis y secreción de renina (Barber y Barber, 2003; Rodríguez, et al., 2007).

El sistema renina-angiotensina no es directamente responsable de la hipertensión arterial, ya que existen personas particularmente que presentan un nivel bajo o normal de angiotensina II, se ha analizado que es por una posible desregulación de los receptores ATI y ATII o por un polimorfismo en los genes que codifican a los receptores ATI y ATII (Fernández, 2016; Morales y Yago, 2010; Barber y Barber, 2003).

La hipertensión arterial y el síndrome metabólico están influenciados por la hiperinsulinemia. El organismo activa el sistema nervioso simpático, para disminuir las altas concentraciones de insulina, desencadenando así una serie de estimulación hasta la activación, síntesis y secreción del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Como resultado se da un aumento de la presión arterial, debido al aumento de vasoconstricción, reabsorción de agua y reabsorción de sodio (Fernández, 2016; Morales y Yago, 2010; Barber y Barber, 2003).

Así mismo la presión arterial elevada en presencia de dislipidemia favorece el aumento de la filtración de lipoproteínas pequeñas a través de los capilares, produciéndose un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo que facilita el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos. El NCEP ATP-III, se aplica como criterio una presión arterial mayor de 130/85 mmHg y según el Séptimo Reporte de la Junta Nacional del Comité de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial el riesgo de enfermedad cardiovascular comienza desde la presión de 115/75 mmHg, y con cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mmHg en la

presión diastólica, se duplica el riesgo cardiovascular (Fernández, 2016; Morales y Yago, 2010; Barber y Barber, 2003).

D. Complicaciones del síndrome metabólico

La Organización Panamericana de la Salud (OPS), diseñó una aplicación para calcular el riesgo cardiovascular, tales como infarto al miocardio, angina de pecho, accidente cerebrovascular, en diez años. Basándose en el formulario que propone la OMS para estimar el riesgo cardiovascular en muchos países de América Latina y el Caribe (OPS, 2017).

1. Enfermedad cardiovascular

a. Generalidades

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de muerte tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. Dicha enfermedad también es un motivo importante de discapacidad, por lo que repercute negativamente en la economía del país. Pacientes con síndrome metabólico por lo general triplica el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular, ya que un 80% de los pacientes mueren por complicación cardiovascular, por lo que se le considera un predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Un estudio realizado en Europa en el 2004 con una muestra poblacional de 502, demostraron que el 45% de la población presentó síndrome metabólico, de los cuales el 21% de los pacientes presentaba enfermedad cardiovascular (Olijhoek et al., 2004; Fernández, 2016).

Según los datos aportados en una revisión a cargo de la Asociación Americana del Corazón en los pacientes del estudio de Framingham, este síndrome predice aproximadamente un riesgo del 25% para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. El síndrome metabólico si bien desarrolla una alta probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular, dependerá de los factores de riesgo presentes en cada individuo (Olijhoek et al., 2004; Fernández, 2016).

2. Diabetes mellitus tipo II

b. Generalidades

La diabetes mellitus tipo II es el tipo más común de diabetes que se presenta con mayor frecuencia en adultos, pero se ha observado una alta incidencia en niños y adolescentes. Es una afección crónica que se desencadena cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce, se presenta por alteraciones genéticas y/o factores ambientales tales como: obesidad, mala alimentación, sedentarismo, edad avanzada, antecedentes familiares de diabetes, origen étnico y nutrición inadecuada durante el embarazo que afecta al niño en desarrollo. Los casos de diabetes mellitus tipo II con alteración monogénica son raros y se presentan desde el nacimiento hasta la adolescencia; en ellos el factor obesidad es secundario (Cipriani y Quintanilla, 2010; International Diabetes Federation, 2015).

La prevalencia de diabetes mellitus tipo II está aumentando considerablemente en todo el mundo. Estudio realizado en Cuba en grupos étnicos contemporáneos presentaban una elevada prevalencia de diabetes mellitus tipo II, indicaron el consumo de azúcar refinado que ahora forman parte de su dieta (edulcorantes en bebidas carbonatadas, panqueques, gelatinas artificiales, pan dulce industrial, helados de crema, leche condensada y otras confituras) (González, 2016).

Para el año 2005 se realizó un estudio de siete ciudades de países de América Latina, encontrándose una prevalencia de diabetes de: 6% en Barquisimeto, Venezuela; 8% en Bogotá, Colombia; 6.2% en Buenos Aires, Argentina; 8.9% en México DF, México y 7.2% en Santiago, Chile. Al igual que en otras áreas del mundo, la creciente prevalencia de diabetes en América Latina se debe, principalmente, a los cambios en los estilos de vida: menor actividad física, mayor consumo de calorías y aumento de la prevalencia de sobrepeso / obesidad, decurrentes de la acelerada urbanización (Schargrodsky et al., 2013).

En Guatemala en el periodo del 2008 al 2015, la prevalencia de diabetes mellitus fue de 3,822 casos por cada 100,000 habitantes, con una tasa nacional de 166 casos por cada 100,000 habitantes. La distribución de tasas de prevalencia por departamento muestra un mayor riesgo en Guatemala con 2612 casos por cada 100,000 habitantes y Totonicapán con una tasa de 23 casos por cada 100,000 habitantes. El departamento de Jutiapa presenta una diferencia de riesgo de dos veces más, comparado con la tasa nacional y comparada con Huehuetenango que es de nueve veces más. Los departamentos de Guatemala y Petén, se encuentran con un promedio de 15 veces más riesgo, que el promedio nacional. La distribución de tasas de prevalencia por grupos de edad y sexo muestra que las tasas incrementan a partir de los 40 años para ambos grupos, sin embargo; es más alta en el sexo femenino, a partir de los 50 años de edad con una razón de feminidad de 3:1 (Sam, 2016).

b. Fisiopatologías

La Asociación Americana de Diabetes define el criterio diagnóstico de la intolerancia a la glucosa con una concentración de glucosa de 100-126 mg/dL sin el empleo de la curva de la tolerancia oral a la glucosa (Aguilar, et al., 2004).

La oxidación de la glucosa, la glicosilación no enzimática de las proteínas y su consecuente degradación oxidativa provoca estrés oxidativo y como consecuencia causa hiperglucemia. Actualmente se ha relacionado el estrés oxidativo con el desarrollo de diabetes mellitus tipo II (Fernández, 2016).

La lipotoxicidad manifiesta una consecuencia grave en las células beta del páncreas, debido a una acumulación excesiva de triglicéridos en los islotes pancreáticos, aumentando la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible, que a su vez incrementa los niveles de óxido nítrico, produciendo así una alteración en la función que finalmente provoca una apoptosis beta celular, perdiendo progresivamente la capacidad de secretar insulina para compensar la resistencia a la insulina, lo que permite el aumento de niveles de glucosa en sangre, llegando a una fase prediabética y finalmente llegando a la diabetes mellitus tipo II (Lahsen, 2014).

3. Ateroesclerosis

a. Generalidades

Es evidente la relación que existe entre la obesidad y los factores de riesgo cardiovasculares. En la actualidad se ha documentado un impacto negativamente directo entre la obesidad y el desarrollo de aterosclerosis a nivel de disfunción endotelial. En un metaanálisis publicado en el 2015 analizaron tres marcadores diagnósticos de aterosclerosis, los cuales midieron: el espesor de la íntima-media de la carótida, la dilatación mediada por flujo y la dilatación mediada por nitrógeno. Los 3 marcadores tuvieron un impacto positivo en la disminución de los factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, los de mayor significancia clínica fueron medir el espesor de la íntima-media de la carótida y la dilatación mediada por flujo (Argüelles y Valverde, 2016).

El tabaquismo, junto con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial aumentan el riesgo de enfermedad prematura cardiovascular. Muchos estudios han demostrado alteración de la función endotelial en las enfermedades cardiovasculares y en fumadores con diabetes mellitus tipo II, en donde el endotelio de los vasos es blanco de estas alteraciones que conducen a una aceleración de la aterosclerosis (Fabián y Cobo, 2007).

b. Fisiopatología

Una persona con síndrome metabólico que presenta hiperglicemia tendrá una repercusión negativa en las plaquetas, ya que altas concentraciones de glucosa en las plaquetas generarán una mayor producción de radicales libres y una disminución del óxido nítrico plaquetario. A la vez se aumenta la expresión de las glicoproteínas IIa y IIb y la alteración de la homeostasis del calcio intraplaquetario, incrementado así la activación y agregación plaquetaria (Fernández, 2016; González, s.f.).

Los radicales libres secretados por las plaquetas, genera un estrés oxidativo el cual hace que aumenten los factores procoagulantes en el plasma (trombina y factor tisular) y disminuyan los anticoagulantes endógenos (trombomodulina y proteína C), generando un desequilibrio

en el sistema fibrinolítico e incrementando el inhibidor del activador tisular del plasminógeno, lo que conlleva a una disminución en la síntesis de plasmina, lo cual ayuda al desarrollo de un estado de hipercoagulabilidad (Fernández, 2016; González, s.f.). revisión

Como ya se ha aclarado anteriormente en la fisiopatología de la dislipidemia un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado aumenta la síntesis de las VLDL densas (VLDL ricas en triglicéridos), las cuales por medio de la enzima proteína de transferencia de ésteres de colesterol, producen 2 tipos de LDL, una LDL menos densa y una LDL densa altamente aterogénicas. Según estudios esta lipoproteína sufre un proceso de oxidación, debido a los radicales libres, generando una forma intermedia, biológicamente activa, constituida por una pequeña fracción de fosfoglicéridos oxidados, denominada LDL mínimamente oxidada (MMLDL) (Fernández, 2016).

La MMLDL es captada fácilmente por los receptores R1 que se encuentran en el endotelio las cuales por endocitosis es transportada al espacio subendotelial generando una mayor expresión de receptores R1 que no sólo captará gran cantidad de MMLDL, sino también capta plaquetas activadas y células en apoptosis causando así una inflamación y una disfunción endotelial (Fernández, 2016).

Las MMLDL en el espacio subendotelial inducen la apoptosis del endotelio y aumenta la expresión en el endotelio de los receptores ICAM-1 (molécula intracelular de adhesión 1), VCAM-1 (molécula vascular intracelular de adhesión 1) y selectina P. Esta última es una proteína quimiotáctica de monocitos, los cuales penetran fácilmente en el espacio subendotelial, aumentando así la inflamación ya existente. Cabe agregar que la MMLDL es altamente inmunogénica, por lo que es fácilmente captable por los receptores R1 de los monocitos endocitados en el espacio subendotelial. Al momento que las MMLDL son captadas y fagocitadas por el monocito produce el enriquecimiento de ésteres de colesterol dentro de los monocitos y la posteriormente la conversión a células espumosas (Fernández, 2016; Castillo et al., 2005).

Las células espumosas producirán una respuesta inflamatoria con infiltración de linfocitos T. Los cuales a su vez estimularán un incremento de citocinas como el α -TNF, causando una

mayor expresión de los receptores R1 del endotelio, induciendo la apoptosis de las células de músculo liso, estimulación de la coagulación y una alteración de la agregación plaquetaria lo cual abre camino a la formación de una placa de ateroma reduciendo así la luz de los vasos sanguíneos y finalmente bloquearlos (Fernández, 2016; Castillo et al., 2005).

4. Accidente cerebrovascular

a. Generalidades

Un accidente cerebrovascular es el resultado de un conjunto de procesos patológicos que afectan la íntima endotelial del sistema nervioso produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal. Los factores de riesgos asociados a un accidente cerebrovascular son inherentes a las características biológicas del paciente (edad y sexo), características fisiológicas del paciente (presión arterial, hipercolesterolemia, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías e hiperglucemia) y estilo de vida del paciente (alcoholismo, tabaquismo y uso de anticonceptivos orales) (Mukamal, Chiuve y Rimm, 2006; Arana, Uribe, Muñoz, Salinas, y Celis, s.f.; Gómez et al., 2010).

El consumo excesivo de alcohol incrementa el riesgo de accidente cerebrovascular tanto hemorrágicos como isquémicos sobre todo en adolescentes y jóvenes. Estudios han demostrado que uno de cada cinco accidentes cerebrovasculares isquémicos en personas menores de 40 años está relacionado con el consumo de alcohol, además incrementa el riesgo de sufrir arritmias cardíacas y muerte coronaria repentina, aún en personas que carecen de antecedentes cardíacos (Mukamal, et al., 2006; Arana, et al., s.f.; Gómez, et al., 2010).

Un estudio realizado en el hospital regional británico confirmó que los alcohólicos habituales, en comparación con los alcohólicos eventuales, presentan un 133% más de riesgo para sufrir un accidente cerebrovascular. En una vigilancia epidemiológica realizada en el 2007 en el país de Guatemala se registraron 546 casos de accidente cerebrovascular, por lo que la tasa de incidencia es de 0.41 por cada 100,00 habitantes, siendo esta última la décima causa de morbilidad hospitalaria, para dicho año (Arana, et al., s.f.; Gómez et al., 2010).

La detección temprana y el tratamiento adecuado de los diferentes factores de riesgo asociados proveen las herramientas principales para el combate de un accidente cerebrovascular (Gómez et al., 2010)

b. Fisiopatologías

En el marco anterior de la fisiopatología de la aterosclerosis al momento que se genera la placa de ateroma esta puede formar coágulos o en ocasiones esta misma puede desprenderse. Al momento que sucede cualquiera de los dos sucesos, los cuerpos extraños (ya sea coágulo o fragmento de placa de ateroma) pueden circular libremente en el torrente sanguíneo hasta que encuentra por lo regular un capilar obstruyendo así el flujo sanguíneo (Orozco y Jaramillo, s.f.).

Al momento que el flujo disminuye y se encuentra entre 18-20 mL/ 100 g de tejido puede causar isquemia sin infarto a menos de que se prolonguen por muchas horas o días. Cuando el flujo sanguíneo es igual o menor a 16 mL/100 g de tejido, esto causara un infarto en la primera hora. Pero cuando el flujo sanguíneo es 0 mL/100 g de tejido, causara la muerte del tejido cerebral en un rango de tiempo de 4 a 10 minutos. Si el flujo se restablece antes de que una cantidad significativa de células muera, el paciente sólo experimentará síntomas transitorios (Orozco y Jaramillo, s.f.).

E. Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico

Los resultados controversiales y contradictorios son un hallazgo común en este campo, por lo que una posible explicación para ello son los distintos criterios utilizados para realizar el diagnóstico. En las últimas décadas se han publicado diferentes criterios por parte de diferentes instituciones. A continuación, se especificará cada uno de los diferentes criterios.

1. Criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol del III Panel de Tratamiento del Adulto de los Estados Unidos (NCEP ATP-III)

Gran parte de los trabajos y publicaciones a nivel mundial han sido realizados con los criterios del NCEP ATP-III.

Tabla 1: Criterios definidos por el Programa Nacional de Educación en Colesterol del síndrome metabólico NCEP ATP-III

Presencia de tres o más de los siguientes criterios	
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres
Hipertrigliceridemia	> 150 mg/Dl
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres.
Presión arterial	> 130/85 mmHg
Diabetes o glucosa anormal de ayuno	> 110 mg/dL

cm: centímetros; mg/dL: miligramos por decilitros; mmHg: milímetros de mercurio.

Fuente: (National Cholesterol Education Program [NCEP], 2002)

2. Criterio diagnóstico según la Organización Mundial de la Salud (OMS)

En 1998 la OMS describe los criterios desde un enfoque de la resistencia a la insulina, siendo compleja la medición y de difícil adaptación en la práctica clínica rutinaria:

Tabla 2: Criterios definidos por la Organización Mundial de la Salud del síndrome metabólico

Presencia de dos o más de los siguientes criterios	
Hipertensión arterial	140/90 mmHg
Triglicéridos	> 150 mg/Dl
Colesterol HDL	< 35 mg/dL en hombres y < 39 mg/dL en mujeres
Obesidad central	relación cintura cadera, Hombres > 0.90 y mujeres > 0.85 y/o IMC >30 kg/m ²
Microalbuminuria	> 20 µ/min
Más la presencia de una de las siguientes condiciones	Diabetes mellitus tipo II, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina

mmHg: milímetros de mercurio; mg/dL: miligramos por decilitro; IMC: índice de masa corporal.

Fuente: (World health organization [WHO], 1999)

3. Grupo europeo para el estudio de la Resistencia a la insulina (EGIR)

El grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina presenta una diferencia marcada con el grupo de criterios definido por la OMS, excluyendo a los pacientes con diabetes mellitus tipo II. Por otro lado, empleó el término “síndrome de resistencia a la insulina” en vez del síndrome metabólico. Hace énfasis en la demostración de la resistencia a la insulina con la medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con la presencia de otros dos factores, que incluyen:

Tabla 3 Criterios definidos por el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina

Presencia de dos criterios	
Hiperglucemia	en ayunas > 110 mg/dL, pero no en el rango diabético
Hipertensión arterial	> 140/90 mmHg
Dislipidemia	triglicéridos > 180 mg/dL o HDL < 40 mg/Dl
Obesidad central	(cociente cintura/cadera > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres. ICM > 30 kg/m ²)

mg/dL: miligramos por decilitros; mmHg: milímetros de mercurio; cm: centímetros; IMC: Índice de masa corporal. Fuente: (Pineda, 2008).

4. Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE)

La AACE adoptó los criterios de presión arterial y los lípidos para el diagnóstico de síndrome metabólico, sin embargo, sugirió modificaciones a los siguientes criterios:

- a. Reconociendo las limitaciones de la glucosa en ayunas y el valor de la glucosa después de dos horas de la ingesta de alimento.
- b. Añadir el índice de masa corporal (IMC) como medida de obesidad.
- c. Clasificar la obesidad como un factor de riesgo en lugar de un criterio.
- d. Ajustar la obesidad en criterios basados en etnias.
- e. Ampliar la lista de personas consideradas en riesgo y la lista de trastornos asociados.

Tabla 4 Criterios definidos por la Asociación Americana de Endocrinología Clínica

Presencia de dos o más de los siguientes criterios	
Circunferencia de cintura	> 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres
Hiperglucemia	110-125 mg/dL; glucosa post 140-200 mg/dL
Triglicéridos	> 150 mg/dL
HDL	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres
Presión arterial	> 130/85 mmHg

cm: centímetros; mg/dL: miligramos por decilitros; mmHg: milímetros de mercurio. Fuente: (American College of Endocrinology, 2003).

5. Federación Internacional de Diabetes Mundial (FID)

La obesidad central y la resistencia a la insulina se reconocen como factores causales importantes. Aunque la resistencia a la insulina es difícil de medir en la práctica clínica diaria, no es un requisito esencial, para el diagnóstico.

Tabla 5 Criterios definidos por la Federación Internacional de diabetes mundial.
Obesidad central: definida por valores específicos de etnicidad

Presencia de dos o más de los siguientes criterios	
Triglicéridos	> 150 mg/dL o tratamiento hipolipemiante específico
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o con tratamiento
Presión arterial:	> 130/85 mmHg
Diabetes o Glucosa anormal en ayunas	> 100 mg/dL o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa

mg/dL: miligramos por decilitros; mmHg: milímetros de mercurio.

Fuente: (International Diabetes Federation, 2006)

6. Asociación Americana del Corazón / Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI)

En el año 2009, representantes de AHA/NHLBI e FID discutieron las guías de criterios descritas por la NCEP ATP-III, para resolver las diferencias entre las definiciones de síndrome metabólico, llegando a unificar criterios. Se consideró al perímetro abdominal como uno más de los componentes diagnósticos del síndrome metabólico, no siendo prioridad su presencia para el diagnóstico. El síndrome metabólico debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por FID y AHA/ NHLBI, considerando la población y el país específico para la definición del corte de perímetro abdominal.

Tabla 6 Asociación Americana del Corazón / Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre

Presencia de tres o más de los siguientes criterios	
Incremento de circunferencia abdominal	Específica para la población y país.
Triglicéridos	> 150 mg/dL o en tratamiento hipolipemiante específico.
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento con efecto sobre el HDL
Presión arterial	>130/85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Glucosa anormal de ayunas	> 100 mg/dL o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa

mg/dL: miligramo por decilitro; mmHg: milímetros de mercurio; Fuente: (Lizarzaburu, 2013)

F. Diagnóstico del síndrome metabólico en el presente estudio

Para el diagnóstico del síndrome metabólico en mujeres y hombres que participaran en el estudio se utilizara el criterio NCEP ATP-III, que es el criterio más aceptado en el diagnóstico clínico, descrito en la Tabla 3, que asistirán al hospital departamental del municipio de Salamá, Baja Verapaz

G. Tratamiento del síndrome metabólico

Hasta el momento ningún fármaco ha mostrado la capacidad de reducir todos los factores de riesgo del síndrome metabólico, fundamentalmente porque la fisiopatología de esta condición es multifactorial. Sin embargo, el tratamiento farmacológico debe restringirse al manejo de cada factor de riesgo de manera individual de acuerdo a las guías establecidas, mientras no se disponga de estudios clínicos controlados que demuestren que un fármaco en particular posee la capacidad de actuar de modo multifactorial (Carrasco et al., 2013).

1. Estilo de vida

Incluye la implementación de mejores hábitos de vida que van dirigidos a la disminución de peso y el aumento de actividad física con un adecuado control de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la dislipidemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo II (Fernández, 2016).

Implementar una dieta balanceada con ejercicio físico regular y abstenerse del tabaco, pueden reducir entre un 5 y 10% el peso corporal y una reducción del 30% de grasa visceral. Este porcentaje de reducción aumenta la sensibilidad a la insulina como el perfil lipídico y la disfunción endotelial, y a su vez, disminuye la hipercoagulabilidad e inflamación crónica subclínica (Lahsen, 2014).

En distintos países que tienen un programa de prevención de diabetes, han demostrado una reducción en la incidencia entre el 30% y 60%, en individuos que implementaron modificaciones en su estilo de vida y la intervención intensiva en el estilo de vida en individuos con diabetes mellitus tipo II durante 10 años no demostró una disminución de los riesgos asociados a estos eventos. Sin embargo, no ha sido evaluado el beneficio de dicha implementación para prevenir eventos cardiovasculares en individuos que presentan síndrome metabólico (Lahsen, 2014).

Además, se recomienda una dieta equilibrada con una proporción de fibras: entre 20 y 30 g/dL, hidratos de carbono entre un 55-60% de las calorías totales, proteínas entre el 15-20%. Las grasas no deben aportar más de un 30-35% del aporte total de calorías (saturadas, menor

de 10%; monoinsaturadas del 15 – 20%; polinsaturadas, menor de 7%; menos de 300 mg/dL de colesterol y < 200 mg/dL si el paciente presenta síndrome metabólico) (Fernández, 2016).

2. Dislipidemia

a. Bajos niveles HDL

i. Ácido nicotínico

El ácido nicotínico o niacina reduce el colesterol sérico total, las LDL, VLDL y los triglicéridos y aumenta el colesterol asociado a las HDL. Los estudios clínicos sugieren que las mujeres muestran una mejor respuesta que los hombres a los efectos hipolipemiantes de este fármaco (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2011).

No se conoce el mecanismo por el cual el ácido nicotínico ejerce su efecto hipolipemiente, aunque se cree que no está relacionado con su comportamiento bioquímico. La reducción en las LDL es posiblemente una consecuencia de la reducción de la producción de las VLDL o de un aumento del aclaramiento hepático de los precursores de las LDL. No se sabe cuál es el mecanismo por el cual el ácido nicotínico aumenta los niveles de las HDL, aunque parece estar asociado a un aumento de los niveles séricos de Apo A-I y lipoproteína A-I y a una disminución de los niveles séricos de Apo-B (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2011).

Por lo tanto, se han propuesto varios mecanismos como son la inhibición de la liberación de los ácidos grasos del tejido adiposo, un aumento de la actividad de la lipoproteína lipasa, una disminución de la síntesis de triglicéridos, una reducción en el transporte de los triglicéridos asociados a las VLDL y una inhibición de la lipólisis. Este último efecto puede ser debido a la acción inhibitoria del ácido nicotínico sobre las hormonas lipolíticas (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2011).

b. Altos niveles de LDL

i. Atorvastatina

La Atorvastatina reduce los niveles plasmáticos de colesterol y de las lipoproteínas, por medio de la inhibición de la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa en el hígado y la síntesis de colesterol y aumentando en la superficie celular el número de receptores hepáticos para la LDL, lo que da lugar a un incremento de la absorción y el catabolismo de las LDL. Reduciendo la producción de LDL como el número de partículas LDL, y produce un profundo y sostenido aumento en la actividad de los receptores para la LDL, junto con una modificación beneficiosa en la calidad de las LDL circulantes (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2014).

La atorvastatina es un inhibidor selectivo y competitivo de la HMG-CoA reductasa. La HMG-CoA reductasa es la enzima responsable de la conversión de la HMG-CoA a mevalonato, el precursor de los esteroides incluyendo el colesterol. La inhibición de la HMG-CoA reductasa reduce las cantidades de mevalonato y por consiguiente los niveles hepáticos de colesterol. Esto redundará en la regulación de los receptores a las LDL y a una captación de estas lipoproteínas de la circulación, La consecuencia final es la reducción del colesterol asociado a las LDL (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2014).

c. Triglicéridos altos

i. Fenofibrato

El fenofibrato se ha utilizado para el tratamiento de la dislipidemia diabética, es un profármaco que se hidroliza a ácido fenofíbrico y es eficaz en el tratamiento de trastornos de los lípidos asociados con elevaciones muy altas de triglicéridos en suero y VLDL. La eficacia en la reducción de niveles de LDL y de colesterol total es menor que la de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa. Sin embargo, el fenofibrato está indicado para el hipercolesterolemia primaria y dislipidemia mixta (Fredrickson tipos IIa y IIb) (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2014).

El fenofibrato ejerce muchos efectos que modifican a los lípidos, por la activación de receptores activados por el proliferador de peroxisomas (PPAR), las cuales alteran la transcripción de genes implicados en el metabolismo de las lipoproteínas, especialmente los de las apolipoproteínas. La modulación de apolipoproteínas altera la unión de las lipoproteínas a los receptores celulares y la interacción de las lipoproteínas con enzimas. El fenofibrato induce la lipoproteína lipasa y disminuye la producción hepática de la apolipoproteína C III a través de la actividad de PPAR, lo que mejora el metabolismo y la eliminación de partículas ricas en triglicéridos en el plasma. La oxidación de ácidos grasos se ve reforzada por la activación de fenofibrato de acil-CoA sintetasa y otras enzimas. La inhibición de la acetil-CoA carboxilasa y de la ácido graso-sintetasa por el fenofibrato reduce aún más la síntesis de triglicéridos. El resultado es una marcada reducción en los triglicéridos en plasma y de los niveles de VLDL (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2014).

3. Hiperglucemia

A diferencia de las personas con DM I, la mayoría de las personas con diabetes mellitus tipo II no suelen necesitar dosis diarias de insulina para sobrevivir. Por otro lado, para controlar la afección crónica se podría recetar insulina unida a una medicación oral, una dieta sana y el aumento de la actividad física (IDF. 2015)

a. Insulina

La insulina glulisina es un análogo de insulina humana recombinante, producida por ingeniería genética por una cepa de laboratorio de *Escherichia coli* en el que se ha introducido un gen modificado de la insulina humana. La insulina glulisina tiene un comienzo de acción más rápido y una duración de acción más corta que la insulina humana regular (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2011).

La actividad principal de las insulinas y análogos de insulina, donde se incluye la insulina glulisina, es la regulación del metabolismo de la glucosa. Las insulinas reducen los niveles de glucosa en sangre mediante la estimulación de la captación de la glucosa periférica,

especialmente del músculo esquelético y la grasa, y por inhibición de la producción de la glucosa hepática. La insulina inhibe la lipólisis en el adipocito, inhibe la proteólisis y aumenta la síntesis de proteínas (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2011).

b. Metformina

La metformina es un fármaco antidiabético utilizado en los diabéticos de tipo 2 para reducir los niveles elevados de glucosa postprandial.

Aunque el mecanismo de acción de la metformina no está completamente determinado, se cree que su principal efecto en la diabetes de tipo 2 es la disminución de la gluconeogénesis hepática. Además, la metformina mejora la utilización de la glucosa en músculo esquelético y en tejido adiposo aumentando el transporte de la glucosa en la membrana celular. Esto puede ser debido a una mejor fijación de la insulina a sus receptores ya que la metformina no es eficaz en los diabéticos en lo que no existe una cierta secreción residual de insulina. La disminución de la absorción intestinal de la glucosa sólo ha sido observada en animales (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2013).

4. Hipertensión arterial

a. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA)

El enalaprilato es un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA). La ECA es una peptidil-dipeptidasa que cataliza la conversión de la angiotensina I a la angiotensina II, La angiotensina II estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. Logrando disminuir la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca debido a la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2010).

Al inhibir a la ECA, disminuyen los niveles plasmáticos de angiotensina II produciendo una disminución de la respuesta vasopresora y de la secreción de aldosterona. Aunque la disminución de la secreción de aldosterona no es muy grande, ocasiona un pequeño aumento

de los niveles plasmáticos de potasio. La supresión de la angiotensina II produce, por retroalimentación negativa, un aumento de los niveles de renina. la supresión de su actividad aumenta los niveles de bradicinina, un péptido con potentes efectos vasopresores. Aún se desconoce el papel de este péptido en los efectos terapéuticos del enalapril (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2010).

b. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II)

El losartán es el primer miembro de una nueva familia de antihipertensivos orales denominada antagonistas de los receptores de angiotensina II. En comparación con el captopril (fármaco que bloquea la enzima de conversión de la angiotensina) el losartán produce menos efectos adversos como tos, eritema o alteraciones del gusto (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2005).

El losartán y su metabolito activo de larga duración E-3174, son antagonistas específicos y selectivos de los receptores de la angiotensina I. Mientras que los inhibidores de la enzima de conversión (ECA) bloquean la síntesis de la angiotensina II a partir de la angiotensina I, el metabolito E-3174 se une a los receptores AT1, una vez unidos al receptor, no muestra actividad agonista (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2005).

5. Protrombosis

a. Aspirina

Las propiedades analgésicas y anti-inflamatorias del ácido acetilsalicílico son parecidas a las de otros antiinflamatorios no esteroídicos. Por sus propiedades antitrombóticas se utiliza para prevenir o reducir el riesgo de infarto de miocardio y de ataques transitorios de isquemia. Durante la mayor parte del siglo XX, la aspirina fue utilizada como analgésico y antiinflamatorio, pero a partir de 1980 se puso de manifiesto su capacidad para inhibir la agregación plaquetaria, siendo utilizada cada vez más para esta indicación. Más recientemente se ha demostrado que el tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico (más de 10 años) reduce el riesgo de cáncer de colon. Se sabe hoy día que la aspirina posee

propiedades antiproliferativas (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2013).

El ácido acetilsalicílico interfiere con la síntesis de las prostaglandinas inhibiendo de forma irreversible la ciclooxigenasa, una de las dos enzimas que actúan sobre el ácido araquidónico. La ciclooxigenasa presenta dos isoenzimas: la ciclooxigenasa-1 (COX-1) y la ciclooxigenasa-2 (COX-2). Estas isoenzimas están codificadas por genes diferentes, presentes en lugares diferentes (la COX-1 está presente sobre todo en el retículo endoplásmico, mientras que la COX-2 se encuentra en la membrana nuclear) y tienen funciones diferentes. La COX-1 se expresa en casi todos los tejidos y es responsable de la síntesis de prostaglandinas en respuesta a estímulos hormonales, para mantener la función renal normal, así como la integridad de la mucosa gástrica y para la hemostasis. La COX-2 se expresa sólo en el cerebro, los riñones, los órganos reproductores y algunos tumores. Sin embargo, la COX-2 es inducible en muchas células como respuesta a algunos mediadores de la inflamación como son la interleucina-1, el TNF, los mutágenos, lipopolisacáridos y radicales libres (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2013).

Efecto antitrombótico de la aspirina: La COX-1 de las plaquetas genera el tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor y agonista de las plaquetas. Los efectos de la aspirina sobre la agregación plaquetaria tienen lugar con dosis mucho menores que las requeridas para un efecto analgésico o antiinflamatorio. La COX-1 de las plaquetas es más sensible que la COX-1 del endotelio, lo que explica la necesidad de dosis muy bajas de aspirina para conseguir un efecto antitrombótico, lo que es deseable en pacientes con enfermedad coronaria. La inhibición de la COX-1 plaquetaria ocasiona una disminución de la agregación plaquetaria con un aumento del tiempo de sangrado. Estos efectos sobre la hemostasia desaparecen a las 36 horas de la administración de la última dosis (Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, 2013)

H. Prevención y recomendaciones

La base de la prevención del síndrome metabólico radica en conseguir y mantener un estilo de vida saludable, basándose en una actividad física regular y constante, con una alimentación equilibrada y sin excesos (Soca y Peña, 2009).

Desde el punto de vista de salud pública se recomienda asociar la obesidad y el síndrome metabólico para así transmitir a la comunidad guatemalteca varios mensajes fácilmente captables cómo: informar que la obesidad es una enfermedad y no un estilo de vida, explicar que la obesidad está fuertemente relacionada con el desarrollo de síndrome metabólico, incentivar una vida activa para controlar y disminuir la obesidad para evitar o retardar la expresión de síndrome metabólico, informar que la detección temprana de la obesidad en particular la abdominal permite identificar un alto número de individuos con riesgo de sufrir accidentes cerebrovasculares y enfermedad cardiovascular (Rosas, González, Aschner, y Bastarrachea, 2010).

La meta de un diagnóstico de síndrome metabólico se alcanzará cuando estos criterios sean operables a través de programas aprobados por el Ministerio de Salud de Guatemala, el cual tendrá como objetivo principal detectar y disminuir la frecuencia de las alteraciones metabólicas anteriormente mencionadas.

I. Síndrome metabólico en América Latina y Guatemala

1. Síndrome metabólico en América Latina

América latina tiene una población de casi 550 millones de habitantes. La prevalencia de los diferentes grupos étnicos en cada país de Latinoamérica se caracteriza por una mezcla de razas, etnias y culturas, como en ningún otro continente. En la actualidad se estima un aumento de la prevalencia de síndrome metabólico en un 10% (Rosas, González, Aschner y Bastarrachea, 2010).

En el año 2010, se realizó una revisión sistemática de 5,216 artículos acerca de la prevalencia del síndrome metabólico en Latinoamérica, utilizando como criterio diagnóstico NCEP ATP-

III. Seleccionando once artículos (estudios transversales), encontrando una prevalencia general del síndrome metabólico de los siguientes países: 31% y 43.3% en Puerto Rico; 35.5% en Chile; 34.8% en Colombia; 18.8% en Perú; 20.5% en Islas Vírgenes; 35.3% en Venezuela; 26.6% en México y 29.8% en Brasil (Marquez et l., 2010).

Un reciente metaanálisis que incluyó 12 estudios transversales realizados en América Latina mostraron que la prevalencia general del síndrome metabólico según los criterios de la NCEP ATP-III fue de 24,9% (rango intercuartil: 18.8-43.3%). El síndrome metabólico fue más frecuente en mujeres (25.3%) que en hombres (23.3%) y el grupo de edad con mayor prevalencia fue el de mayores de 50 años (López, Sánchez, Díaz, Cobos, Bryce, Parra y Lizcano, 2013).

En México, Aguilar-Salinas informó una prevalencia ajustada por edad de 13.6%, empleando el criterio de la OMS y de 26.6% empleando el criterio NCEP ATP-III en personas de 20 a 69 años de edad, provenientes de la Encuesta nacional de salud 2000. Otro estudio en México realizado por González-Villalpando informaron una prevalencia de 39.9% y 59.9% para hombres y mujeres respectivamente, empleando el criterio de la NCEP ATP-III (Wacher, 2009).

En Perú, Pajuelo y Colaboradores encontraron que la prevalencia nacional de síndrome metabólico es de 16,8%. En donde el género femenino (26,4%) superó ampliamente al masculino (7,2%). En Lima metropolitana fue de 20,7% y el área de la costa fue de 21,5%, dichas poblaciones fueron las únicas que estuvieron por encima de la prevalencia nacional. La sierra rural es la que presentó los valores más bajos, con 11,1%. Se observó en dicho estudio que el síndrome metabólico fue más prevalente en las personas con obesidad que en las que tenían sobrepeso y que a mayor edad, mayor era la presencia de síndrome metabólico (Pajuelo y Sánchez, 2007).

En la ciudad de Posadas, Argentina, Castillo y colaboradores (2005) utilizando el criterio NCEP ATP-III evidenciaron una prevalencia del síndrome metabólico de 22.1%. Encontrando que de todos los factores de riesgos analizados la hipercolesterolemia fue el factor más frecuente con 37.3% y aproximadamente un cuarto de la población en estudio fue

portadora de síndrome metabólico. Otro estudio en este mismo país, evidencio un 12.6% de prevalencia. Encontrando que de todos los factores de riesgos analizados el sedentarismo y la edad (mayor de 52 años) fueron los factores más frecuentes con 21.7% y 181% respectivamente (Coniglio et al., 2000).

En Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. Calvo y colaboradores utilizando el criterio NCEP ATP-III, observaron que la prevalencia de síndrome metabólico en dicho Departamento fue de 53.71%. Evidenciando que de los 350 pacientes evaluados en el estudio 121 presentaron hipertensión, de los cuales 83.48% presentaron síndrome metabólico y 142 que presentaron hipertrigliceridemia, 92.25% presentaron síndrome metabólico (Calvo y Cuellar, 2013).

Los datos publicados en Cuba son escasos y están basados más en la asociación de factores de riesgo, que en estudios poblacionales. Pero en Guantánamo, Cuba, Gómez y colaboradores determinaron una prevalencia de síndrome metabólico 13.4% utilizando el criterio NCEP ATP-III (Gómez et al., 2010).

Aunque no hay datos de todos los países latinoamericanos, las prevalencias de síndrome metabólico encontradas en los estudios que se han hecho son consistentes entre países y dependen de la definición que se usó, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres, la etnia y del tipo de población (urbana, rural) (Guzmán, et al., 2010).

2. Guatemala

En Guatemala se tiene un estudio de la prevalencia de síndrome metabólico en la población adulta “Mam” de los municipios de San Juan Atitlán, Santa Bárbara y San Sebastián Huehuetenango, del departamento de Huehuetenango realizado en mayo del 2011. Obteniendo una prevalencia de 28% (Bautista, Lechuga, Cano, Raymundo y Ramírez, 2011). Otro estudio realizado en el año 2013 por Lorenzana y colaboradores, evaluaron la frecuencia de síndrome metabólico en adolescentes de 10 a 15 años que asisten a establecimientos educativos públicos del área urbana de Chiquimula, presentando una frecuencia global de

42.94%, de los cuales un 51.37% correspondía a hombres (Lorenzana, Sosa, Cordón y Nava, 2013).

En los últimos años, se han realizado diversos estudios acerca de la prevalencia de síndrome metabólico en la población guatemalteca comprendida en un rango de edad de 45 a 65 años, utilizando como criterio diagnóstico el NCEP ATP III (Tabla 1)

Para el año 2014 se realizó un estudio en el hospital de Amatitlán, en donde se encontró una prevalencia de 55.3% en mujeres provenientes del Municipio de Amatitlán, Villa Nueva y Ciudad Peronia (Estrada, Hernandez y Rosales, 2014).

En el año 2015 se realizaron diversos estudios en el país de Guatemala:

En el departamento de Chiquimula, se encontró una prevalencia de 50.5% y 32.0% para mujeres y hombres, respectivamente. Dicho estudio se comparó con la prevalencia del departamento de Guatemala, observando una mayor prevalencia en mujeres con un 73% y una disminución en hombres con un 29.3% (Alarcón, Flores, Melgar y Vásquez, 2015).

En el área metropolitana de Guatemala, se encontró una prevalencia en hombres del 12.8% (Cardona, Moreira, y Tojín, 2015).

En el departamento de Izabal, se encontró una prevalencia de 52.0% y 33.5% en hombres y mujeres respectivamente (Dominguez, et al., 2015).

En el departamento de Jalapa, se encontró una prevalencia de 59.5% únicamente en mujeres (Palma y Silvestre, 2015).

En el Hospital Nacional de Chimaltenango en 300 mujeres de los diferentes municipios del departamento de Chimaltenango, se encontró una prevalencia de 68% (Juárez, Arias y Gómez, 2014).

En el año 2016 se realizó otro estudio en el Hospital Regional de Occidente, en donde se encontró una prevalencia de 29.3% y 31.3% en hombres y mujeres, respectivamente (Alvarado, Chupina, Padilla y Tol, 2016).

En el año 2017 se realizó un estudio en el departamento de Escuintla, en donde se encontró una prevalencia de 28.0% y 41.3% en hombres y mujeres respectivamente. Obteniendo una frecuencia global de 34.7% (Ruano y Waight, 2017).

J. Contextualización del área de estudio

1. Datos generales y demográficos

Salamá es un municipio caracterizado por su riqueza cultural (costumbres, tradiciones, sitios sagrados) y actividades.

Se cree que Salamá fue fundada en el año 1,562. El 12 de noviembre de 1,825 se le confirió la categoría de Villa a través del decreto de la Asamblea Constituyente. Según Acuerdo Gubernativo del 17 de enero de 1,833, se constituyó como cabecera del departamento de Verapaz, hasta el 4 de mayo de 1,877, fecha en que el departamento fue dividido en Alta y Baja Verapaz, quedando el municipio de Salamá como cabecera de esta última (Serrano et al., 2015).

El idioma que se habla mayoritariamente en el municipio es el español con el 76.8%; además se habla el Achí con el 18.5%; el Poqomchí, 1.6% y el Q'eqchí, con el 1.6%, otros 1.5%. Según la proyección del Instituto Nacional de Estadística, para el 2014 se tiene una población de 54,975 habitantes; 25,215 hombres y 27,760 mujeres, de los cuales el 61.75% viven en el área rural y 38.25% en el área urbana para el municipio de Salamá (Serrano et al., 2015).

En el municipio se cuenta con presencia de instituciones gubernamentales y no gubernamentales que brindan asistencia y protección social, como la Municipalidad, Hospital Nacional, Centro de Salud, Bomberos Voluntarios, Procuraduría de los Derechos Humanos (Serrano et al., 2015).

Salamá presenta una población de 56,399 habitantes para el año 2013, con una tasa bruta de Natalidad de 29.5 y 1,665 nacimientos para dicho año, con una tasa de mortalidad de la niñez

municipal de 15.05 y 1.41 para niños menores de un año y menores de cinco años, respectivamente (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2013).

2. Economía

La economía se basa en la agricultura de productos como: Caña de azúcar, legumbres, granos básicos y cereales. Emplea una cantidad grande de la población económicamente activa y su importancia radica en los cultivos temporales destinados en su mayoría a la comercialización. Se concentra básicamente en el cultivo de maíz, naranja, maní y frijol. El cultivo de maíz representa un buen ingreso de los cultivos producidos en microfincas y fincas sub-familiares respectivamente, se considera de gran importancia en la dieta alimenticia de la población.

En su producción pecuaria tiene: crianzas de ganado vacuno, caballar, gallinas, pavos, patos, palomas y abejas; además cuenta con pequeñas fábricas de aguarrás; y sus habitantes se dedican a la producción artesanal de: Tejidos típicos, cerámica tradicional, especialmente se reconocen las jícaras y guacales de Rabinal (Ministerio de Economía de Guatemala, 2015).

3. Educación

En relación a la infraestructura educativa del se determinó que existen 51 centros para preprimaria; 186 escuelas de nivel primario, de ellas 179 son oficiales; además se tiene 13 institutos básicos, de este total cuatro son oficiales, también existen dos de tipo telesecundaria. Para estudios de nivel diversificado se cuenta con 12 centros, cuatro oficiales y ocho de carácter privado. Las carreras que se imparten en el ciclo diversificado están: Magisterio para Primaria Rural; Magisterio Primario, Magisterio Bilingüe; Magisterio de Educación Física; Perito en Administración de Empresas; Secretariado y Oficinista y, Bachillerato (Serrano et al., 2015).

De acuerdo a la información disponible, correspondiente al ciclo primario, en el año 2007 se tuvo una cobertura de 100%, tomando en cuenta que el total de alumnos inscritos en dicho año fue de 9,255, en circunstancias que la población estimada con edades entre 7 a 12 años, fue de 9,214 personas. (Plan de Desarrollo Municipal). Sin embargo, en los ciclos básicos y

diversificados las coberturas son bajas. En el ciclo básico se estableció para 2007 una cobertura neta del 36.23%, tomando en consideración una población de 4,046 personas entre las edades de 13 a 15 años, grupo correspondiente a ese ciclo; de esa población, solo se inscribieron 1,466 alumnos; es decir dejaron de estudiar 64 de cada 100 personas. En el nivel diversificado la tasa de cobertura neta es igualmente baja. Se reportó para 2007 la inscripción de 1,595 alumnos, equivalentes al 44.65% del total de adolescentes entre 16 y 18 años, estimado en 3,572 jóvenes (Serrano et al., 2015).

En los últimos cinco años el índice de analfabetismo en el departamento presentó una tendencia decreciente, pasando de 31.8 en 2008 a 25.6 en 2012 (Narciso, Estrada, Escobar y Reyes, 2013).

4. Salud

Salamá cuenta con una red de Servicios que se desglosan de la siguiente forma: cuenta con 71 Puestos de Salud, siete centros de salud tipo “B” (brinda servicios de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación), 1 centro de salud tipo “A” (brindar servicios de internamiento de seis a diez camas para atención materna infantil) y un Hospital Departamental (Ministerio de Economía de Guatemala, 2015; Gobierno de Guatemala, 2013).

De acuerdo a las primeras diez causas de morbilidad en el departamento de Baja Verapaz en el año 2012 se tuvo que la mayor demanda de servicios de salud pública fue por resfriado común con un 32%. Le siguieron en orden de importancia la gastritis con un 11.5%, infecciones respiratorias agudas con un 11.2%, amigdalitis agudas con un 9.9%, parasitosis intestinal con un 8.9%, infecciones en las vías urinarias con un 7.9%, amebiasis con un 6.2%, enfermedades diarreicas agudas con un 4.2%, anemia tipo no específica con un 4.1% y la deficiencia de vitaminas con un 3.8% (Narciso et al., 2013).

En el 2012 se registró en Baja Verapaz 1,311 muertes por distintas causas como: asesinatos, suicidios y por distintas enfermedades teniendo 4 personas muertas por día siendo 1.8% a nivel de Guatemala (71,167) (Narciso et al., 2013).

IV. JUSTIFICACIÓN

El síndrome metabólico se caracteriza por integrar una o varias consecuencias metabólicas, provocado por distintos factores de riesgo. Entre los cuales se asocian la obesidad abdominal, hipertensión arterial, aumentos en los niveles séricos de glucosa, triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL y la disminución de colesterol HDL; además dichos factores de riesgo se relacionan con un alto riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular y accidentes cerebrovasculares, lo cual lleva a un aumento de hasta cinco veces la mortalidad cardiovascular (Fernández, 2016).

Debido a su alta incidencia se ha convertido en la actualidad en un problema de interés de salud pública en Guatemala, a pesar de ser un país en vías de desarrollo aún presenta áreas donde se observan altos índices de desnutrición y a su vez altos índices de obesidad debido a una dieta desbalanceada con un alto consumo de carbohidratos e influenciado por un estilo de vida sedentario, causando sobrepeso en la población guatemalteca (s.n., 2008).

Actualmente no existen estudios sobre síndrome metabólico en el departamento de Baja Verapaz ni municipios aledaños. Debido a esto, el presente estudio se realizó en la población que asiste a la consulta externa del Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz. El estudio incluyó pacientes del sexo masculino como del sexo femenino, en un rango de edad de 45 a 65 años, empleando los criterios descritos por el NCEP ATP-III.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia del síndrome metabólico en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asisten al Hospital Departamental del Municipio De Salamá, Baja Verapaz.

B. Objetivo Específico

- Determinar la frecuencia de síndrome metabólico según el sexo en la población de estudio a partir de los criterios propuestos por la NCEP ATP-III.
- Determinar la frecuencia de síndrome metabólico según sexo y grupo etario.
- Identificar los principales factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en la población de estudio.
- Determinar la frecuencia de riesgo cardiovascular a 10 años en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asisten al Hospital Departamental del Municipio De Salamá, Baja Verapaz.
- Determinar la alteración metabólica más frecuente en mujeres y hombres que presentan síndrome metabólico.
- Evaluar la asociación entre enfermedades crónicas (diabetes mellitus tipo II y enfermedad cardiovascular) y el síndrome metabólico en los pacientes.
- Identificar la triada más frecuente de factores de riesgo según criterios NCEP ATP III en pacientes clasificados con síndrome metabólico.

VI. HIPÓTESIS

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

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo

Hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital Departamental del municipio de Salamá, Baja Verapaz.

2. Muestra

Se incluyeron 300 pacientes, 150 hombres y 150 mujeres comprendidos entre los 45 a 65 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Departamental del municipio de Salamá, Baja Verapaz durante los meses de febrero a abril del 2018.

a. Cálculo de muestra

La muestra fue calculada por la Unidad de Biometría de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en base a la prevalencia esperada del 40%. Utilizando el programa EPIDAT 3.0 a partir de la fórmula:

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

Dónde:

n: Número de muestra

Z: Nivel de confianza del 95%

σ : Varianza

Δ : Limite de error

3. Criterios de Inclusión

- Pacientes masculinos y femeninos comprendidos entre los 45 a 65 años, que se presentaron a la consulta externa del hospital departamental del municipio de Salamá, Baja Verapaz.
- Pacientes que presentaron una orden médica, solicitando exámenes sanguíneos (triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL y glucosa).

- Pacientes con 14 horas de ayuno, criterio necesario para realizar los exámenes de triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL y glucosa.
- Pacientes que firmaron la boleta de consentimiento informado (Anexo 1) para participar voluntariamente en el estudio.

4. Criterios de Exclusión

- Pacientes diagnosticados con síndrome metabólico y/o algún tipo de cáncer.
- Pacientes que no cumplan con el ayuno de 14 horas.
- Pacientes que estén en periodo de gestación.
- Pacientes externos del hospital del hospital departamental del municipio de Salamá, Baja Verapaz.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio o no firmen el consentimiento informado.

B. Recursos

1. Humanos

a. Investigadores

- Br. Cinthia Judith Alvizurez Melgar
- Br. Oscar Fernando Reyes Canahuí

b. Asesora

- MSc. Alba Marina Valdés de García

2. Institucionales

- Hospital Departamental de Salamá, Baja Verapaz.
- Laboratorio clínico “El Buen Pastor”, ubicado en San Miguel Chicaj, Baja Verapaz.
- Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

3. Físicos

a. Equipos

- Pipetas automáticas de volumen variable de 10 μ L y 100 μ L
- Congelador – 15 °C
- Esfigmomanómetro (mmHg).
- Estetoscopio
- Centrífuga 0 – 4000 rpm
- Analizadores semiautomatizados ABA 1[®]
- Balanza analógica
- Cinta métrica graduada en 100 cm
- Tallímetro móvil graduado en 200 cm

b. Material de laboratorio

- Marcador indeleble
- Puntas descartables para pipetas volumétricas automáticas
- Ligadura
- Tubo rojo al vacío de 4 mL con activador de coagulación
- Tubo gris al vacío de 4 mL con inhibidores glicolíticos (fluoruro de sodio y oxalato de potasio) y anticoagulante (EDTA Na₂).
- Jeringas 5 mL
- Camisa de sistema al vacío
- Tubos rojos y grises al vacío de 4 mL
- Viales de 2 mL
- Algodón
- etanol al 70%
- Descarte para cortopunzantes
- Bolsas rojas
- Gradilla de tubos

c. Reactivos

- i. Kit de reactivos

- Kit de Glucosa GOD-PAP, Fortress diagnostics[®]
 - Kit de Colesterol HDL, Fortress diagnostics[®]
 - Kit de Triglicéridos GOD-PAP mono-liquido, Fortress diagnostics[®]
 - Kit de Colesterol CHO D-PAP, Fortress diagnostics[®]
- ii. Suero control
- Control Normal (glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol de alta densidad), Fortress diagnostics[®]
 - Control Medio (glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol de alta densidad), Fortress diagnostics[®]
 - Control Patológico (glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol de alta densidad), Fortress diagnostics[®]
- iii. Calibrador
- Calibrador (glucosa, triglicéridos, colesterol total y colesterol de alta densidad), Fortress diagnostics[®]

C. Metodología

1. Selección de paciente

- Pacientes de ambos géneros que comprenden las edades entre 45 y 65 años que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que asistieron al Hospital Departamental Del Municipio De Salamá, Baja Verapaz.
- Se distribuyeron a los 300 pacientes en intervalos, incluyendo a 15 pacientes por cada.
- Al aceptar participar en el estudio, los pacientes leyeron y firmaron el consentimiento informado (Anexo 1) y llenaron la encuesta (Anexo 2).

2. Obtención de muestra

- Se le indico al paciente tomar asiento en el área de extracción.

- Se realizo la asepsia correspondiente del lugar de punción y se le dieron las instrucciones básicas para la obtención de muestra adecuada.
- Se extrajo por venopunción 4 mL de sangre venosa, que será traspasada a un tubo con activador de fibrina.
- Se dejo reposar el tubo hasta que la sangre coagulará.
- Se separo el suero por centrifugación a 2,500 rpm durante 5 minutos.
- Se almaceno el suero a temperatura de congelación hasta la determinación de los parámetros bioquímicos.

3. Evaluación de parámetros antropométricos

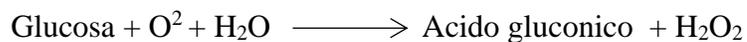
- Se realizo la medición del diámetro de cintura (cm) con cinta métrica de 150 cm.
- La estatura del paciente se midió utilizando un tallmetro movil.
- El peso del paciente se midió utilizando una balanza clásica
- Se midió de la presión arterial (mmHg) en el brazo derecho utilizando un esfigmomanómetro y estetoscopio.
- Los datos obtenidos se anotaron en la boleta de la consentimiento informado- encuesta del paciente.

4. Determinación de parámetros bioquímicos

a. Glucosa

i. Principio de la prueba

La prueba del indicador enzimático se basa en la reacción de Trinder, cuantificada por la formación de un tinte de quinonimina rosado. En esta reacción la glucosa es determinada después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado es catalizado por la peroxidasa y reacción con fenol y 4-aminoantipirina que forma un tinte indicador (Fortress diagnostics, 2007)



ii. Procedimiento

- Se llevo a temperatura ambiente los reactivos al menos 30 minutos antes de iniciar la medición.
- Condiciones de ensayo: Longitud de onda de 500 nm, cubeta de 1 cm de paso de luz y temperatura de 15-25 °C o 37 °C
- Se ajusto el espectrofotómetro a cero contra blanco de reactivo.
- Se pipeteo en una cubeta 1,000 µL de reactivo, el cual fue el blanco.
- Se pipeteo en otra cubeta 1,000 µL de reactivo y 10 µL de solución estándar, el cual fue el patrón primario.
- Se pipeteo en otra cubeta 1,000 µL de reactivo y 10 µL de muestra del paciente.
- Se mezclo e incubo cada cubeta por separado durante 5 minutos a 37 °C.
- Se leyó la absorbancia (A) del patrón y de la muestra frente al blanco de reactivo a una longitud de onda de 505 nm.

iii. Cálculos

$$[\text{Glucosa}] = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}} * [\text{Estandar}]$$

iv. Linealidad y sensibilidad

Esta prueba es lineal hasta 30.0 mmol/L o 550 mg/dL, las muestras por encima de esta concentración deben diluirse 1:1,000 con agua destilada y el resultado deberá ser multiplicado por 3. Presenta una sensibilidad con precisión, con niveles bajos de concentración de 0.35 mmol/L o 6.3 mg/dL (Fortress diagnostics, 2007).

v. Valores de referencia

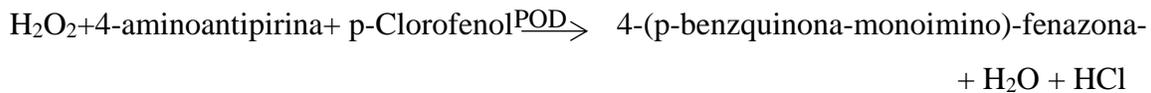
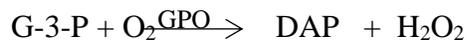
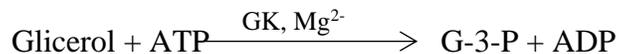
Mujeres	Hombres
4.1 - 6.4 mmol/L	74 - 115 mg/dL

Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO101 Glucosa, (2007).

b. Triglicéridos

i. Principio de la prueba

Los triglicéridos incubados con lipoproteinlipasa (LPL) liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por glicerofosfatos deshidrogenasa (GPO) y ATP en presencia de glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato (G3P) y adenosina-5-difosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno (H₂O₂) por GPO. Luego el peróxido de hidrogeno (H₂O₂) reacciona con el 4-aminoantipirina y p-clorofenol, dicha reacción es catalizada por la peroxidasa (POD) dando como resultado el 4-(p-benzoquinona-monoimino)-fenazona (Fortress diagnostics, 2007).



ii. Procedimiento

- Llevar a temperatura ambiente los reactivos al menos 30 minutos antes de iniciar la medición.
- Condiciones de ensayo: Longitud de onda de 546 nm, cubeta de 1cm de paso de luz y temperatura de 15-25 °C o 37 °C
- Se ajusto el espectrofotómetro a cero contra blanco de reactivo.
- Se pipeteo en una cubeta 1,000 µL de reactivo, el cual fue el blanco.
- Se pipeteo en otra cubeta 1,000 µL de reactivo y 10 µL de solución estándar, el cual fue el patrón primario.
- Se pipeteo en otra cubeta 1,000 µL de reactivo y 10 µL de muestra del paciente.
- Se mezclo e incubo cada cubeta por separado durante 5 minutos a 37 °C.

- Se leyó la absorbancia (A) del patrón y de la muestra frente al blanco de reactivo a una longitud de onda de 505 nm.

iii. Cálculos

$$[\text{Triglicéridos}] = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}} * [\text{Estándar}]$$

iv. Linealidad y sensibilidad

Esta prueba es lineal hasta 0.05-11.4 mmol/L o de 3-1000 mg/dL, las muestras por encima de esta concentración deben diluirse con solución salina y el resultado deberá ser multiplicado por el factor de dilución. Presenta una sensibilidad con precisión, con niveles bajos de concentración de 0.05 mmol/L o 3.0 mg/dL (Fortress diagnostics, 2007).

v. Valores de referencia

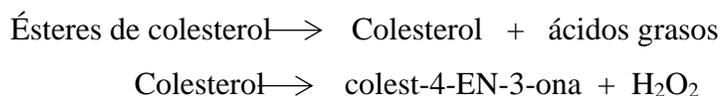
Mujeres	Hombres
40- 160 mg/Dl	35 - 135 mg/dL

Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO101 trigliceridos, (2007).

c. Colesterol total

i. Principio de la prueba

El colesterol en suero está presente como ésteres de colesterol y colesterol libre. los ésteres de colesterol en el suero son hidrolizados por la enzima colesterol esterasa. El colesterol hidrolizado reacciona con la enzima colesterol oxidasa, para formar peróxido de hidrógeno, el cual reacciona con fenol y 4-aminoantipirina y formar rojo de quinoneimina. El colesterol es directamente proporcional al rojo de quinoneimina presente en la muestra (Fortress diagnostics, 2007).





ii. Procedimiento

- Se llevo a temperatura ambiente los reactivos al menos 30 minutos antes de iniciar la medición.
- Condiciones de ensayo: Longitud de onda de 546 nm, cubeta de 1cm de paso de luz y temperatura de 20-25 °C o 37 °C
- Se ajusto el espectrofotómetro a cero contra blanco de reactivo.
- Se pipeteo en una cubeta 1,000 µL de reactivo, el cual fue el blanco.
- Se pipeteo en otra cubeta 1,000 µL de reactivo y 10 µL de solución estándar, el cual fue el patrón primario.
- Se pipeteo en otra cubeta 1, 000 µL de reactivo y 10uL de muestra del paciente.
- Se mezclo e incubo cada cubeta por separado durante 5 minutos a 37 °C.
- Se leyó la absorbancia (A) del patrón y de la muestra frente al blanco de reactivo a una longitud de onda de 505 nm.

iii. Cálculos

$$[\text{Glucosa}] = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}} * [\text{Estándar}]$$

iv. Linealidad y sensibilidad

Esta prueba es lineal hasta una concentración de 20 mmol/L o 774 mg/dL, las muestras por encima de esta concentración deben diluirse con solución salina y el resultado deberá ser multiplicado por el factor de dilución. Presenta una sensibilidad con precisión, con niveles bajos de concentración de 0.20 mmol/L o 7.74 mg/dL (Fortress diagnostics, 2007).

v. Valores de referencia

Normal	Menos de 200 mg/dL
Moderado	200-239 mg/dL
Alto	≥ 240 mg/dL

Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO101 colesterol, (2007).

d. Colesterol HDL

i. Principio de la prueba

Las lipoproteínas de baja densidad son precipitadas por la adición de ácido fosfotúngstico en la presencia de iones de magnesio. La fracción de HDL que permanece sobrenadante es determinada por el ensayo de colesterol (Fortress diagnostics, 2007).

ii. Procedimiento (Precipitación)

- Se llevo a temperatura ambiente los reactivos al menos 30 minutos antes de iniciar la medición.
- Se dosifico en tubos de centrifuga 500 µL de muestra y 1,000 µL.
- Se mezclo y se dejó reposar por 10 minutos a temperatura ambiente.
- Se centrifugo a 10 minutos a 4000 rpm.
- Se removió el sobrenadante y se determinó el contenido de colesterol por el método CHOD-PAP
- Se mezclo e incubo el sobrenadante por 5 minutos a 37 °C.
- Se leyó la absorbancia (A) del patrón y de la muestra frente al blanco de reactivo a una longitud de onda de 500 nm.

iii. Cálculos

$$[\text{HDL}] = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del estándar}} * [\text{Estándar}]$$

iv. Linealidad y sensibilidad

El método es lineal hasta 20 mmol/L o 774 mg/dL.

v. Valores de referencia

	Hombre	Mujer
Riesgo menor	> 55 mg/Dl	> 65 mg/Dl
Riesgo normal	35 – 55 mg/Dl	45 – 65 mg/Dl
Riesgo elevado	< 35 mg/Dl	< 45 mg/Dl

Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO101 Colesterol HDL, (2007).

vi. Control de calidad

En el control de calidad interno se realizó intracorrída cada 20 muestras y extracorrída para cada analito, se emplearon sueros control Fortress diagnostics ® para el control de glucosa, triglicéridos, colesterol HDL y colesterol total. Los resultados obtenidos de las muestras de los pacientes se consideraron aceptables si se encontraban dentro de ± 2 desviaciones estándar y con un coeficiente de variación menor del 10% (Fortress diagnostics, 2007).

D. Diseño estadístico

1. Tipo de estudio

- a. Descriptivo transversal

2. Tipo de variable

- a. Variable independiente

- i. Edad y género de los pacientes que participaron en el estudio.

- b. Variable dependiente

- i. Parámetros bioquímicos y físicos propuestos por la NCEP ATP-III que definen el síndrome metabólico, en presencia de tres o más de estos componentes (Perímetro de cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres, triglicéridos > 150 mg/dL, colesterol HDL bajo < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, presión arterial > 130/85 mmHg; hiperglicemia en ayunas > 110 mg/dL).

3. Diseño de muestreo

Se incluyeron 150 hombres y 150 mujeres comprendidos entre 45 y 65 años que cumplieron con los criterios de inclusión.

4. Análisis estadístico

Para determinar la presencia de síndrome metabólico, se utilizaron los criterios propuestos por la NCEP ATP-III. Además, se definieron los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia.

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

i. Edad distribuida por grupos, estratificando de 5 años

- 45-49 años
- 50-54 años
- 55-59 años
- 60-65 años

ii. Frecuencia absoluta y porcentajes por cada grupo.

b. Hallazgos relevantes

i. Variables cualitativas:

Edad, educación, malos hábitos alimenticios, tabaquismo y la ingesta de alcohol. Se calculó la frecuencia y porcentaje utilizando el programa Microsoft Excel versión 2010, Stata (por sus siglas en inglés Software for Statistics and Data Science) versión 321. 12. 1. 893 y el software estadístico R versión 3.6.0 (2019-04-26)

ii. Variables cuantitativas:

valores promedio \pm 2 desviaciones estándar de parámetros bioquímicos (triglicéridos, glucosa, colesterol total y colesterol de alta densidad) utilizando el programa Microsoft Excel versión 2010.

c. Frecuencia del síndrome metabólico

- i. Porcentaje y prevalencia de positividad de la muestra en la población estudiada con un intervalo de confianza del 95%.

c. Posibles asociaciones

- i. Se elaboraron tablas de contingencia:

- Variables cruzadas con dos resultados con la positividad o negatividad de síndrome metabólico. Prueba de χ^2 de asociación y cálculo de ORP (Riesgo relativo de prevalencia) con un intervalo de confianza del 95%. Se evaluaron los parámetros bioquímicos (triglicéridos, glucosa, colesterol total y colesterol de alta densidad) y factores asociados.
- Variable cruzada con más de dos resultados con positividad o negatividad de síndrome metabólico, donde se llevó a cabo la prueba de χ^2 de asociación (edad- síndrome metabólico, género – síndrome metabólico, tabaquismo - síndrome metabólico, sedentarismo - síndrome metabólico, alcoholismo – síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo II – síndrome metabólico)

- ii. Se realizaron análisis de las alteraciones metabólicas para determinar la combinación más frecuente según los criterios de NCEP ATP-III en los pacientes con síndrome metabólico.

- iii. Para la tabulación y análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel, Stata (por sus siglas en inglés Software for Statistics and Data Science) versión 321. 12. 1. 893 y el software estadístico R versión 3.6.0 (2019-04-26) utilizando los comandos “library(epiR)”> xtabs(~factor de riesgo+síndrome,data=datosF”, a partir de los cuales se obtendrán las frecuencias y asociaciones que definen al síndrome metabólico de acuerdo a los criterios NCEP ATP-III.

VIII. RESULTADOS

En la Tabla 1 se observan las características demográficas de la población en estudio; edad y ocupación. El grupo de mujeres comprendido entre 45-49 años tuvo mayor número de participantes con 51 pacientes (34%), y en el caso de los hombres, estuvo comprendido entre 60-65 años, con 54 pacientes (36%).

En cuanto a la ocupación, 125 mujeres (83.3%) son amas de casa y 10 (6.7%) son comerciantes. En el caso de los hombres, 84 son agricultores (56.0%) y 14 (9.3%) realizan otras actividades como carpintería, fontanero, mecánica, agentes de seguridad entre otros.

Tabla 1. Datos demográficos en pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Datos demográficos	Mujeres (n ^a =150)		Hombres (n=150)		
	F ^b	% ^c	F	%	
Rango de edad	45-49	51	34	38	25.3
	50-54	33	22	35	23.3
	55-59	20	13.3	23	15.3
	60- 65	46	30.7	54	36
Ocupación	Ama de casa	125	83.3	0	0
	Agricultor	0	0	84	56
	Albañil	0	0	10	6.7
	Comerciante	10	6.7	9	6
	Maestro	3	2	4	2.7
	Perito contador	0	0	4	2.7
	Piloto	0	0	9	6
	Trabajador de salud	6	4	10	6.7
	Otros	5	3.3	14	9.3
	Ninguno	1	0.7	6	4

^an= número de muestra, ^bF= frecuencia; ^c%= porcentaje; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

La frecuencia global de síndrome metabólico en 150 mujeres y 150 hombres que asistieron al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz (Tabla 2), es de 31,57% (95 pacientes). Teniendo una mayor frecuencia en mujeres con un 48.67% (73 pacientes) en comparación con los hombres, 14.67% (22 pacientes).

Tabla 2. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Síndrome metabólico	Mujeres (n ^a =150)		Hombres (n=150)		Frecuencia global (N ^d =300)	
	F ^b	% ^c	F	%	F	%
Si	73	48.7	22	14.7	95	31.7
No	77	51.3	128	85.3	205	68.3
Total	150	100	150	100	300	100

^an= número de muestra, ^bF= frecuencia; ^c%= porcentaje; ^dN= número de pacientes; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

El grupo etario con mayor frecuencia de síndrome metabólico en mujeres es de 45 a 49 años (58.32%) y en hombres es de 60 a 65 años de edad (18.52%) (Tabla 3).

Por otro lado, en las Tablas 4 y 5 se logra apreciar la frecuencia de los factores de riesgos asociados a síndrome metabólico como lo son: el historial familiar (pacientes que tuvieron y/o tienen familiares con enfermedad cerebrovascular, cardiovascular o diabetes mellitus tipo II), malos hábitos alimenticios (ingerir comida chatarra), el consumo de tabaco y alcohol.

Tabla 3. Frecuencia de síndrome metabólico según grupo etario y educación en las pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

	Mujeres (n ^a =150)							Hombres (n=150)						
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%	ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g	F Con SM	%	F Sin SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Rango de edad														
45-49	30	58.32	21	41.18	0.74	0.5-1.0	.074	4	10.53	34	89.47	1.53	0.5-4.2	.404
50-54	18	54.55	15	45.45	0.93	0.6-1.4	.711	3	8.57	32	91.43	1.9	0.6-6.1	.244
55-59	7	35	13	65	1.25	0.7-2-2	.405	5	21.74	18	78.26	0.62	0.3-1.5	.297
60-65	18	39.13	28	60.87	1.35	0.9-2.0	.120	10	18.52	44	81.48	0.68	0.3-1.5	.317
Educación														
Si	49	55.06	40	44.94	1.23	0.8-1.9	.341	17	12.06	95	87.94	0.2	0.0-0.2	.000
No	24	39.34	37	60.66	0.65	0.4-1.1	.099	5	10.53	33	89.47	0.1	0.0-0.3	.000

^an=número de muestra; ^bF= frecuencia; ^cSM= síndrome metabólico; ^d%:porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%; ^gValor p= nivel de significancia (< .05); **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

En relación con las 150 mujeres, 17 pacientes indicaron tener historial familiar de enfermedad cerebrovascular (isquemia y alteración del metabolismo neuronal), 16 pacientes de enfermedad cardiovascular (aterosclerosis, cardiopatía coronaria, ataque agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias, soplo cardíaco entre otros) y 35 pacientes de diabetes mellitus tipo II. Cabe añadir que estas pacientes con dicho historial familiar solo 8 (47.06%; ORP: 0.96; p : .888), 12 (75%; ORP: 1.75; p : .026) y 23 (65.71%; ORP: 1.51; p : .021) pacientes presentaron síndrome metabólico respectivamente (Tabla 4).

Así mismo en los 150 hombres, solo 12 pacientes indicaron tener historial familiar de enfermedad cerebrovascular, 6 pacientes de enfermedad cardiovascular y 32 pacientes de diabetes mellitus tipo II. Cabe mencionar que estos pacientes con dichos dicho historial familiar solo 2 (16.67%; ORP: 1.15; p : .838), 2 (33.33%; ORP: 2.40; p : .187) y 5 (15.63%; ORP: 1.08; p : .863) pacientes presentaron síndrome metabólico respectivamente (Tabla 4).

En cuanto a los malos hábitos alimenticios, 95 mujeres refirieron ingerir comida chatarra, de las cuales 46 pacientes (48.42%; ORP: 0.99; p : .937) presentaron síndrome metabólico. Respecto al consumo de tabaco y alcohol se indicó que 2 de 3 mujeres fumadoras (66.67%; ORP: 1.38) presentaron síndrome metabólico evidenciando un p significativo de .529 (IC: 0.6-3.1) y que de las 7 mujeres que consumen alcohol 3 pacientes (42,86%; ORP: 0.88) presentaron síndrome metabólico evidenciando un p significativo de .753 (IC: 0.4-2.1) (Tabla 5).

Y en el caso del sexo opuesto, 92 hombres indicaron ingerir comida chatarra, de los cuales 13 pacientes (14.13%; ORP: 0.91; p : .815) presentaron síndrome metabólico. respecto al consumo de tabaco y alcohol se indicó que 3 de 9 hombres fumadores (33.33%; ORP: 2.47) presentaron síndrome metabólico evidenciando un p significativo de .103 (IC: 0.9-6.8) y de los 14 hombres que consumen alcohol 4 pacientes (28.57%; ORP: 2.16; p : .122) presentaron síndrome metabólico evidenciando un p significativo de .122 (IC: 0.9-5.5) (Tabla 5).

Tabla 4. Frecuencia de síndrome metabólico según historial familiar de enfermedad cerebrovascular, cardiovascular y diabetes mellitus tipo II.

Factores de riesgo	Mujeres (n ^a =150)							Hombres (n=150)						
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%	ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g	F Con SM	%	F Sin SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Familiares con ECRV^h														
Si	8	47.06	9	52.94	0.96	0.6-1.6	.888	2	16.67	10	83.33	1.15	0.3-4.3	.838
No	65	48.87	68	51.13	1	--	--	20	14.49	118	85.51	0.87	--	--
Familiares con ECVⁱ														
Si	12	75	4	25	1.65	1.2-2.3	.026	2	33.33	4	66.67	2.40	0.7-8.0	.187
No	61	45.52	73	54.48	0.61	--	--	20	13.09	124	86.11	0.42	--	--
Familiares con DM2^j														
Si	23	65.71	12	34.29	1.51	1.1-2.1	.021	5	15.63	27	84.38	1.08	0.4-2.7	.863
No	50	43.48	65	56.52	0.66	--	--	17	14.41	101	85.59	0.92	--	--

^an=número de muestra; ^bF= frecuencia; ^cSM= síndrome metabólico; ^d%:porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%; ^gValor p= nivel de significancia (< .05); ^hECRV= enfermedad cerebro vascular; ⁱECV= enfermedad cardiovascular; ^jDM2=diabetes mellitus tipo II; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

Tabla 5. Frecuencia de síndrome metabólico según hábitos de riesgo evaluados en las pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Factores de riesgo	Mujeres (n ^a =150)						Hombres (n=150)							
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%	ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g	F Con SM	%	F Sin SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Ingiera comida chatarra														
Si	46	48.42	49	51.58	0.99	0.7-1.4	.937	13	14.13	79	85.87	0.91	0.4-2.0	.815
No	27	49.09	28	50.91	1.01	--	--	9	15.52	49	84.48	.815	--	--
Tabaquismo														
Si	2	66.67	1	33.33	1.38	0.6-3.1	.529	3	33.33	6	66.67	2.47	0.9-6.8	.103
No	71	48.30	76	51.70	0.72	--	--	19	13.48	122	86.52	0.40	--	--
Consumo de alcohol														
Si	3	42.86	4	57.14	0.88	0.4-2.1	.753	4	28.57	10	28.57	2.16	0.9-5.5	.122
No	70	48.95	73	51.05	1.14	--	--	18	13.24	118	86.76	0.46	--	--

^an=número de muestra; ^bF= frecuencia; ^cSM= síndrome metabólico; ^d%:porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%; ^gValor p= nivel de significancia (< .05); ^hECRV= enfermedad cerebro vascular; ⁱECV= enfermedad cardiovascular; ^jDM2=diabetes mellitus tipo II; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

Otros factores de riesgos evaluados y asociados a síndrome metabólico fueron el sobrepeso y el riesgo cardiovascular a 10 años (Tabla 6). De las 123 mujeres que presentaron sobrepeso, 63 pacientes (51.22%; ORP: 1.38; p : .182) presentaron síndrome metabólico y de los 96 hombres que presentaron sobrepeso, 18 pacientes (18.75%; ORP: 2.53; p : .059) presentaron síndrome metabólico.

De acuerdo al riesgo cardiovascular, 144 mujeres y 143 hombres tienen un riesgo bajo o < 10% de padecer un episodio cardiovascular en los próximos diez años, de las cuales 68 mujeres y 20 hombres ya presentan síndrome metabólico. 5 mujeres y 5 hombres tienen un riesgo moderado o < 20% de padecer un episodio cardiovascular en los próximos diez años, de los cuales 4 mujeres y 1 hombre ya presentan síndrome metabólico. 1 mujer y 2 hombres tienen un riesgo alto o < 30% de padecer un episodio cardiovascular en los próximos diez años, de los cuales 1 mujer y 1 hombre ya presentan síndrome metabólico.

La frecuencia de alteraciones metabólicas (niveles de triglicéridos, colesterol-HDL y glucosa en ayunas) y parámetros antropométricos (obesidad abdominal y presión arterial) utilizados para el diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios NCEP ATP III indica los siguientes resultados (Tabla 7 y 8)

De las 150 mujeres (Tabla 7), 119 pacientes presentaron obesidad abdominal aumentada, de las cuales 69 pacientes (57.98%; ORP: 4.49; p : .001) presentaron síndrome metabólico, 6 pacientes presentaron presión arterial aumentada, de las cuales 5 pacientes (83.33%; ORP: 1.76; p : .083) presentaron síndrome metabólico, 96 pacientes presentaron triglicéridos aumentados, de las cuales 65 pacientes (67.71%; ORP: 4.57; p : .001) presentaron síndrome metabólico, 87 pacientes presentaron colesterol HDL bajo, de las cuales 61 pacientes (70.11%; ORP: 3.68; p : .001) presentaron síndrome metabólico y 57 pacientes presentaron glucosa en ayunas aumentadas, de las cuales 45 pacientes (78.95%; ORP: 2.62; p : .001) presentaron síndrome metabólico.

Tabla 6. Frecuencia de síndrome metabólico según otros factores de riesgo evaluados en los pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Factores de riesgo	Mujeres (n ^a =150)							Hombres (n=150)						
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%	ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g	F Con SM	%	F Sin SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Sobrepeso														
Si	63	51.22	60	48.78	1.38	0.8-2.3	.182	18	18.75	78	81.25	2.53	0.9-7.1	.059
No	10	37.04	17	62.96	0.72	--	--	4	7.41	50	92.59	0.40	--	--
RC^h a 10 años														
< 10% ⁱ	68	47.22	76	52.78	1.76	1.2-2.6	.083	20	13.99	123	86.01	2.04	0.6-7.1	.287
10% -<20% ^j	4	80	1	20	0.59	0.4-0.9	.154	1	20	4	80	0.72	0.1-4.4	.732
20% -<30% ^k	1	100	--	--	--	--	--	1	50	1	50	0.28	0.1-1.2	.155

^an= número de muestra; ^bF= frecuencia ^cSM= síndrome metabólico; ^d%: porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%;

^g Valor p= nivel de significancia (< .05); ^hRC: Riesgo cardiovascular; ⁱ Riesgo < 10%: riesgo bajo; ^jRiesgo 10% - < 20%: riesgo moderado; ^kRiesgo 20% - < 30%: riesgo alto; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

Tabla 7. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios NCEP ATP-III en mujeres que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Factores de riesgo	n ^a =150				ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%			
Obesidad abdominal^h							
Aumentado	69	57.98	50	42.02	4.49	1.8 -11	.001
Normal	4	12.90	27	87.10	0.22	--	--
Presión arterial							
Aumentado	5	83.33	1	16.67	1.76	1.2-2.6	.083
Normal	68	47.22	76	52.78	0.57	--	--
Triglicéridos							
Aumentado	65	67.71	31	32.29	4.57	2.4-8.8	.001
Normal	8	14.81	46	85.19	0.21	--	--
Colesterol-HDL							
Bajo	61	70.11	26	29.89	3.68	2.2-6.2	.001
Normal	12	19.05	51	80.95	0.27	--	--
Glucosa en ayunas							
Aumentado	45	78.95	12	21.05	2.62	1.9-3.7	.001
Normal	28	30.11	65	69.89	0.38	--	--

^an= número de muestra; ^bF= frecuencia; ^cSM= síndrome metabólico; ^d%: porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%;

^gValor p= nivel de significancia (< .05); ^hObesidad abdominal= perímetro abdominal; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

De los 150 hombres (Tabla 8), 29 pacientes presentaron obesidad abdominal aumentada, de los cuales 14 pacientes (48.28%; ORP: 7.30; p : .001) presentaron síndrome metabólico, 11 pacientes presentaron presión arterial aumentada, de los cuales 7 pacientes (63.64%; ORP: 5.90; p : .001) presentaron síndrome metabólico, 77 pacientes presentaron triglicéridos aumentados, de los cuales 17 pacientes (22.08%; ORP: 3.22; p : .008) presentaron síndrome metabólico, 47 pacientes presentaron colesterol HDL bajo, de los cuales 13 pacientes (27.66%; ORP: 3.17; p : .002) presentaron síndrome metabólico y 57 pacientes presentaron glucosa en ayunas aumentada, de los cuales 18 pacientes (31.58%; ORP: 7.34; p : .001) presentaron síndrome metabólico.

Las enfermedades crónicas como enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares y diabetes mellitus tipo II fueron evaluadas para determinar una asociación significativa con síndrome metabólico (Tabla 9). Por lo que se detectó que de las 150 mujeres, 2 pacientes padecen enfermedad cerebrovascular, de las cuales 1 paciente (50%; ORP: 1.03; p : .970) presento síndrome metabólico, 19 pacientes que padecen enfermedad cardiovascular, 10 pacientes (52,63%; ORP: 1.09; p : .711) presentaron síndrome metabólico y de 28 paciente que padecen diabetes mellitus tipo II, 22 pacientes (78.57%; ORP: 1.88; p : .001) presentaron síndrome metabólico.

Respecto a los 150 hombres, 3 pacientes padecen enfermedad cerebrovascular, de los cuales 1 paciente (33.33%; ORP: 2.33; p : .356) presento síndrome metabólico, 6 pacientes que padecen enfermedad cardiovascular, 1 paciente (16,67%; ORP: 1.14; p : .888) presento síndrome metabólico y de 19 pacientes que padecen de diabetes mellitus tipo II, 6 (31.58%; ORP: 2.59; p : .026) presentaron síndrome metabólico (Tabla 9).

Tabla 8. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para el diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios NCEP ATP-III en hombre que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Factores de riesgo	n ^a =150				ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%			
Obesidad abdominal^h							
Aumentado	14	48.28	15	51.72	7.30	3.4-15	.001
Normal	8	6.61	113	93.39	0.13	--	--
Presión arterial							
Aumentado	7	63.64	4	36.36	5.90	3.1-11	.001
Normal	15	10.79	124	89.21	0.16	--	--
Triglicéridos							
Aumentado	17	22.08	60	77.92	3.22	1.3-8.3	.008
Normal	5	6.85	68	93.15	0.31	--	--
Colesterol-HDL							
Bajo	13	27.66	34	72.34	3.17	1.5-6.9	.002
Normal	9	8.74	94	91.26	0.32	--	--
Glucosa en ayunas							
Aumentado	18	31.58	39	68.42	7.34	2.6-20	.001
Normal	4	4.30	89	95.70	0.14	--	--

^an= número de muestra; ^bF= frecuencia; ^cSM= síndrome metabólico; ^d%: porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%;

^gValor p= nivel de significancia (< .05); ^hObesidad abdominal= perímetro abdominal; **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

Tabla 9. Enfermedades crónicas asociadas a síndrome metabólico evaluadas en las pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz.

Factores de riesgo	Mujeres (n ^a =150)							Hombres (n=150)						
	F ^b Con SM ^c	% ^d	F Sin SM	%	ORP ^e	IC 95% ^f	Valor p ^g	F Con SM	%	F Sin SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Pacientes con ECRV^h														
Si	1	50	1	50	1.03	0.3-4.2	.970	1	33.33	2	66.67	2.33	0.5-12	.356
No	72	48.65	76	51.35	0.97	--	--	21	14.29	126	85.71	0.43	--	--
Pacientes con ECVⁱ														
Si	10	52.63	9	47.37	1.09	0.7-1.7	.711	1	16.67	5	83.33	1.14	0.2-7.1	.888
No	63	48.09	68	51.91	0.91	--	--	21	14.58	123	85.42	0.88	--	--
Pacientes con DM2^j														
Si	22	78.57	6	21.43	1.88	1.4-2.5	.001	6	31.58	13	68.42	2.59	1.2-5.8	.026
No	51	41.80	71	58.20	0.53	--	--	16	12.21	115	87.79	0.39	--	--

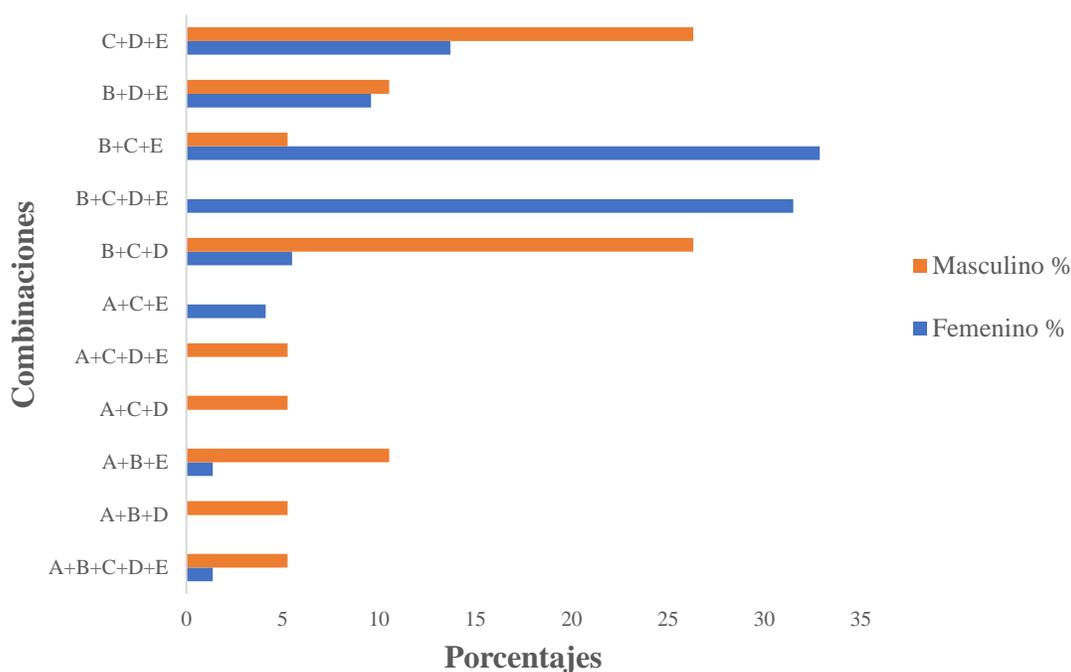
^an= número de muestra; ^bF= frecuencia ^cSM= síndrome metabólico; ^d%: porcentaje; ^eORP=riesgo relativo de prevalencia; ^fIC 95%=intervalo de confianza del 95%;

^gValor p= nivel de significancia (<.05); ^hECRV= enfermedad cerebro vascular; ⁱECV= enfermedad cardiovascular; ^jDM2= diabetes mellitus tipo II; **Fuente:**

Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018

En cuanto a la Gráfica 1 se presentan las combinaciones de las alteraciones metabólicas encontradas en los pacientes con síndrome metabólico según los criterios del NCEP ATP III: obesidad abdominal aumentado, hipotrigliceridemia, niveles de colesterol HDL disminuidos, presión arterial aumentada y glucosa anormal en ayunas. La triada más frecuente en las mujeres fue niveles disminuidos de colesterol-HDL, hipotrigliceridemia y obesidad abdominal en un 32.88% y en los hombres la triada más frecuente fue hipotrigliceridemia, niveles disminuidos de colesterol HDL y glucosa anormal en ayunas en un 26.32%.

Gráfica 1. Combinaciones de los componentes del síndrome metabólico en pacientes que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz de acuerdo a los criterios NCEP ATP-III.



%= porcentaje; A= presión arterial (>130/85 mmHg); B= colesterol HDL bajo (mujeres: <50 mg/dL; hombres: <40 mg/dL); C= Hipertrigliceridemia (>150 mg/dL); D= glucosa anormal en ayunas (>110 mg/dL); E= Obesidad abdominal (perímetro abdominal (mujeres: >88 cm; hombres: >102 cm)); **Fuente:** Obtenidos en el periodo comprendido de febrero 2018 a abril 2018.

IX. DISCUSION

En el presente estudio descriptivo se determinó la frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital departamental del municipio de Salamá, Baja Verapaz, en el periodo de febrero de 2018 a abril del 2018, en donde se realizaron pruebas bioquímicas (Colesterol-total, Colesterol-HDL, glucosa y triglicéridos) a 300 pacientes, 150 mujeres y 150 hombres. Para dicho análisis a cada paciente se le solicitó llenar voluntariamente un consentimiento informado y una encuesta, obteniendo así, información acerca del estilo de vida, antecedentes familiares y enfermedades crónicas (diabetes mellitus II, enfermedad cerebrovascular y cardiovascular) (Anexo 1 y 2).

El ORP conocido como riesgo relativo de prevalencia, es una medida de asociación entre una exposición y un resultado (enfermedad). También se utiliza para determinar si la exposición es un factor de riesgo para una enfermedad en particular. Un valor igual a 1 demuestra que no hay asociación entre la exposición y el evento (enfermedad). 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 (Szumilas, 2010).

El intervalo de confianza (IC) es usado para estimar la precisión del ORP obtenido en un estudio y demuestra que su valor real está entre dicho intervalo con cierta probabilidad; en el presente estudio es con un 95% de probabilidad (Szumilas, 2010)

Para el diagnóstico de síndrome metabólico se emplearon los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol del III Panel de Tratamiento del Adulto de los Estados Unidos (NCEP ATP-III), el cual indica que, al menos tres de los cinco criterios del panel (obesidad abdominal, triglicéridos elevados, colesterol HDL disminuido, presión arterial elevada y glucosa en ayunas anormal.) deben estar presentes en el paciente (Lizarzaburu, 2013). Se encontró que de las 150 mujeres que participaron en el estudio el 48.67% (73) presentaron

síndrome metabólico y de los 150 hombres, solo el 14.67% (22), lo que concuerda con otros estudios realizados en Guatemala en donde la frecuencia de síndrome metabólico es mayor en mujeres en comparación con hombres y esto se debe a distintos factores como: genéticos, ambientales, fisiológicos y desequilibrio alimenticio (Lorenzana et al., 2013; Estrada, Hernández y Rosales, 2014; Alarcón et al., 2015; Cardona et al., 2015; Alvarado et al., 2016; Ruano y Waight, 2017).

Un hallazgo frecuente en mujeres en este estudio es ser ama de casa con un 83.33% (Tabla 1). En el 2007 un estudio realizado en Guatemala por Pineda se encontró una frecuencia de síndrome metabólico de 73% en mujeres de las cuales el 76% eran amas de casa y de acuerdo con el estudio de Pivaral, (2015), realizado en Sololá, Guatemala, el cual incluyó a mujeres indígenas mayores a 45 años, se encontró que del 51% de estas presentaban síndrome metabólico y el 81% se dedican a ser amas de casa (Pivaral, 2015).

Estos resultados pueden deberse a que ser ama de casa es una actividad física pasiva. La actividad física se define como el movimiento corporal de cualquier tipo producido por la contracción muscular y que conduce a un incremento sustancial del gasto energético de la persona. La actividad física se divide en activa y pasiva. La actividad física activa es planificada, estructurada, controlada a través del volumen de intensidad y frecuencia, dichos movimientos benefician a la salud y la actividad física pasiva no es planificada ni estructurada, por lo que no genera un gasto energético suficiente (Grima, Segura, 1992).

Por otro lado, Pivaral, (2015) relacionó la actividad física vs síndrome metabólico encontrándose una prevalencia del 36% en el grupo de mujeres con actividad física pasiva con un y un 24% las mujeres con actividad física activa (Pivaral, 2015).

Se tienen datos que señalan que la obesidad es menor entre las mujeres que ejercen una profesión versus las amas de casa, ya que éstas primeras regularmente construyen un sentido de vida fuera del hogar, suelen pertenecer a un estatus socioeconómico medio o alto, la mayoría cuenta con un servicio doméstico para la casa e hijos, se preocupan por su imagen, son más activas y cuidan su condición física (Guzmán, Del Castillo y García, 2010).

En los hombres, la ocupación más común es la agricultura en un 56%, lo que se relaciona con lo descrito por el *Ministerio de Economía de Guatemala* para el 2015 en Salamá, la economía de la población económicamente activa radica en los cultivos temporales destinados en su mayoría a la comercialización de maíz, frijol, legumbres, granos básicos y cereales (Ministerio de Economía de Guatemala, 2015).

En la Tabla 3 se aprecia que el 58.32% de las mujeres que presentaron síndrome metabólico, se encontraron en el grupo etario de 45- 49 años, dichos datos concuerdan con el estudio realizado por Juárez y colaboradores, (2014) realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango, de las 300 mujeres que participaron en el estudio, el 60% que presentaron síndrome metabólico, se encontraban en el grupo etario de 45-49 años. Según la organización mundial de la salud la menopausia suele ubicarse a partir de los 45 años y según los datos de obstetricia y Ginecología del Hospital General San Juan de Dios obtenidos en el año 2000 las edades del periodo de menopausia de la población guatemalteca son de 38 a 50 años (Juárez et al., 2014).

La menopausia se define como la última fecha de menstruación luego de 12 meses consecutivos de amenorrea sin causa patológica aparente y como consecuencia se tendrá la pérdida de la función hormonal ovárica. Los diversos trastornos frecuentes en este periodo son: sangrado irregular, calores en diversas partes del cuerpo, adelgazamiento vaginal, recambio óseo, e incremento de riesgo cardiovascular (Larocca, 2013 y López, 2000).

La menopausia es un período problemático en la vida en la mujer, en el que existe una falla ovárica donde el resultado hipoestrogenismo causa: modificaciones biológicas, endocrinológicas y moleculares que tendrán repercusiones clínicas susceptibles. Entre las causas relacionadas con el hipoestrogenismo están: a. la disminución de leptina; b. La disminución de la secreción de colecistoquina; c. la disminución de la actividad de péptidos opioides endógenos como la beta endorfina; d. El aumento de la secreción del neuropéptido galanina (Arab, Cisterna, Farias, Escalonay Celis, 2008; Neto, Figueredo, Barbosa, Flores, Abreu, 2010; Asensio, 2017).

La causa del aumento de peso durante la menopausia no está aclarada, pero se cree que se debe a la disminución de la concentración de estrógenos y la disminución de un gasto energético que estimula la síntesis de la lipoproteína lipasa en adipocitos de la región glúteo-femoral y abdominal, determinando así el depósito de grasa abdominal con aumento de la grasa visceral. Dicho aumento se tiene como consecuencia de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial y dislipidemia (Asensio, 2017).

El patrón de dislipidemia en mujeres menopaúsicas o postmenopáusicas es el tipo de obesidad androide, con elevación de los triglicéridos, disminución de los HDL, aumento de las LDL y VLDL con mayor potencial aterogénico. En la Tabla 7 se puede apreciar que de las mujeres que poseen síndrome metabólico el 67.71% poseen triglicéridos altos, el 70.11% poseen colesterol HDL bajo y el 57.98% poseen obesidad abdominal. Por lo que concuerdan con un patrón de dislipidemia menopaúsica (Asensio, 2017).

Existe poca evidencia de que la deficiencia estrogénica puede inducir disfunción endotelial e hiperactividad simpática potenciando así el aumento de la presión sistólica. Pero los cambios de la tensión arterial relacionados con la menopausia son difíciles de correlacionar ya que esto depende del envejecimiento, aumento de peso, cambios en el estilo de vida y presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. En este estudio se encontró que de las mujeres que poseen síndrome metabólico el 83.33% (IC 95%, 1.2% - 2.6%) poseen hipertensión arterial (Martell, Ruiz y Vivas, 2002).

Se conoce que la diabetes mellitus II está asociada al síndrome metabólico y comparte manifestaciones de la insulino resistencia, debido a que se produce una menor oxidación de la glucosa y un aumento de la obesidad visceral, debido al flujo masivo de ácidos grasos, produciendo así una lipotoxicidad hacia el hígado, lo cual induce al depósito de triglicéridos que infiltran el parénquima dando lugar a la esteatosis hepática, lo cual da como resultado una mayor oxidación de ácidos grasos. Sin embargo, la consecuencia más grave de la lipotoxicidad se manifiesta en las células beta, ya que la excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible, incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular (Lahsen, 2014; Acosta, 2012).

Debido a lo anterior, las células beta pierden progresivamente su capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo II. El riesgo metabólico, cardiovascular, y de complicaciones microvasculares aumenta en forma prácticamente continua desde la glucosa normal en sangre hasta la diabetes mellitus tipo II, tal como lo sugiere la Asociación Americana de Diabetes (Pollak et al., 2015; Lahsen, 2014).

En la Tabla 9 se observa que las mujeres que poseen síndrome metabólico el 78.6% ($p: .001$) presentan diabetes mellitus tipo II, en el caso de los hombres, es el 31.58% ($p: .026$). Lo anterior concuerda con un estudio realizado en México, en el año 2017 por Trujillo y colaboradores, encontrando una frecuencia de síndrome metabólico del 50.3% en 165 pacientes que presentaban diabetes mellitus II. Siendo significativamente mayor en mujeres que en hombres con un $p: .006$, 60.3% y 39.75% en mujeres y hombres, respectivamente (Trujillo, Trujillo, Trujillo, Brizuela, García, González, López, Minicata, Rincon, Tintos, Torres, Vásquez y Guzmán, 2017). Además, otros estudios reportan una clara asociación entre el síndrome metabólico y un incremento de cinco veces más en la prevalencia de diabetes mellitus tipo II y de dos a tres veces en la enfermedad cardiovascular (Mendoza, 2007; Hanley, 2005 y González, 2005).

Hanley y colaboradores en el año 2005, encontraron que el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II se incrementó de manera lineal con el aumento de la circunferencia abdominal, obteniendo un ORP de 5.1 para las mujeres con una circunferencia de 92 cm, comparado con mujeres con una circunferencia de 67 cm (Hanley, 2005).

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un problema de salud pública de primer orden. A nivel global representan la principal causa de muerte y un motivo importante de discapacidad. El riesgo cardiovascular del síndrome metabólico depende de los factores de riesgo presentes en cada individuo, generalmente triplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (hasta el 80% de los pacientes que padecen dicho síndrome, mueren por

complicaciones cardiovasculares y multiplica en cinco veces el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II) (Fernández, 2016).

En la Tabla 6 se observa que 144 mujeres y 143 hombres presentan riesgo bajo (< 10%) de desarrollar una enfermedad cardiovascular en 10 años. A su vez, cinco pacientes de ambos sexos presentan un riesgo moderado (10% - < 20%) y por último una mujer y dos hombres presentan un riesgo alto (20% - < 30%). Lo que indica que a mayor riesgo aumenta la probabilidad de presentar episodios cardiovasculares, mortales o no, tales como infarto al miocardio, angina de pecho y/o accidentes cerebrovasculares.

Por lo que es importante identificar a los pacientes que presentan un riesgo bajo realizando un monitoreo en los cambios de estilo de vida (actividad física, dieta saludable, abstinencia de bebidas alcohólicas y cigarros), para los pacientes con riesgo moderado implica un monitoreo en el perfil de riesgo cardiovascular cada 6 a 12 meses y para los pacientes con riesgo alto implica un monitoreo en el perfil de riesgo cardiovascular cada 3 a 6 meses (OMS, 2008). De acuerdo a este estudio las mujeres que poseen síndrome metabólico el 52.63% presentan enfermedad cardiovascular, en el caso de los hombres el 16.67% (Tabla 9).

Un estudio prospectivo con una duración de 11 años, en el cual se evaluaron a 1209 pacientes de 42 a 60 años, encontraron una mayor mortalidad coronaria (3.3%) y cardiovascular (2.8) estadísticamente significativo en los sujetos que presentaban síndrome metabólico. Otro estudio realizado por Isoma y colaboradores realizado en Botnia, evaluaron a 4483 pacientes y concluyeron que el síndrome metabólico aumenta dos veces más el riesgo de accidentes vasculares cerebrales y tres veces más el riesgo de enfermedad coronaria y que la mortalidad cardiovascular a 6.9 años se elevó de un 2.2% en los sujetos que no presentan el síndrome y a un 12% cuando el síndrome estaba presente ($p: .001$) (Kuopio, 2005)

En la gráfica 1, La triada de factores de riesgo más frecuente para el diagnóstico de síndrome metabólico en mujeres fue niveles de colesterol HDL disminuídos, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal con un 32.88% y en hombres fue niveles de colesterol HDL disminuídos, hipertrigliceridemia e hiperglicemia con un 26.32%. La misma triada observada en las

mujeres se observó en los estudios llevados a cabo en Chiquimula con una frecuencia de 40.7%, en Chimaltenango con 38.0% y en Amatitlán con 30.1% (Alarcón et al., 2015; Estrada et al., 2014; Juárez et al., 2014). La misma triada en los hombres se observó en el estudio de llevado a cabo en Tiquisate con una frecuencia de 26.2% (Ruano y Waight, 2017).

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia global de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios del NCEP ATP III en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital Departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz fue de 31.67%.
2. La frecuencia de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios del NCEP ATP III en mujeres y hombres de 45 a 65 años que asistieron al Hospital Departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz fue de 48.67% y en hombres de 14.67% respectivamente.
3. La mayor frecuencia de síndrome metabólico en mujeres está en el grupo etario de 45-50 años con 58.32% y en hombres de 60 – 65 años con un 18.52%.
4. El principal factor de riesgo asociados a síndrome metabólico en mujeres de la población de estudio fue el historial familiar con enfermedades crónicas (enfermedad cerebrovascular, cardiovascular y diabetes mellitus tipo II), ya que se encontró una asociación significativa entre pacientes que refirieron familiares con enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo II ORP: de 1.65 (p : .026) y un ORP de 1.51 (p : .021) respectivamente.
5. El 96% (144 pacientes) de las mujeres y el 95% (143 pacientes) de los hombres en este estudio tienen un riesgo bajo o $< 10\%$ de padecer un episodio cardiovascular en los próximos diez años.
6. La alteración metabólica según el criterio NCEP ATP III para el diagnóstico de síndrome metabólico más frecuente en mujeres que asistieron al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz fue obesidad abdominal con un 57.98% (69 pacientes; ORP: 4.49; p : .001). y en el caso de los hombres fue glucosa anormal en ayunas con un 31.58% (18 pacientes; ORP: 7.34; p : .001).

7. En mujeres y hombres se encontró una asociación significativa entre síndrome metabólico y diabetes mellitus teniendo un ORP de 1.88 ($p: .001$) y un ORP de 2.59 ($p: .026$).

8. La triada de factores de riesgo más frecuente para el diagnóstico de síndrome metabólico en mujeres fue niveles de colesterol HDL disminuídos, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal con un 32.88% y en hombres fue niveles de colesterol HDL disminuídos, hipertrigliceridemia e hiperglicemia con un 26.32%.

XI. RECOMENDACIONES

1. El tamaño de la muestra debe de ser más amplio, ya que muchos de los datos analizados no presentan un valor p de significancia $< .05$, pero sí presentan una asociación entre un factor de riesgo y el síndrome metabólico ($ORP > 1.00$).
2. Tomar en cuenta que la encuesta incide directamente en los datos obtenidos, por lo que la mejora y unificación de una encuesta en hombres y mujeres de dicho grupo etario homogenizaría los datos, para los estudios posteriores de síndrome metabólico en Guatemala.
3. Un hallazgo frecuente en mujeres es ser ama de casa por lo que es necesario realizar un estudio, en donde se compruebe si dicha situación puede convertirse en un factor de riesgo.
4. Se recomienda realizar programas de prevención temprana en mujeres y hombres del departamento de Baja Verapaz de intervención educativa que incluyan temas como: importancia del ejercicio y sus efectos en la salud y modificar aptitudes en relación con la dieta y actividad física para tratar la obesidad sin necesidad de recurrir a medicamentos.
5. Realizar un metaanálisis de los seminarios y tesis que se han realizado en la república de Guatemala para conocer la frecuencia en mujeres y hombres guatemaltecos. Para que las autoridades respectivas del país tomen medidas preventivas para el síndrome.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acosta, E. (2012). Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. *Revista Bioquímica Clínica*, 42(6), 183-194.
- Aguilar, C., Rojas, R., Gómez, F., Franco, A., Olaiz, G., Rull, A. y Sepúlveda, J., (2004). El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Revista Gaceta Médica de México*, 140(2), 41-48.
- Alarcón, M., Flores, L., Melgar, E. y Vásquez, D. (2015). Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del hospital nacional de Chiquimula (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Alvarez, A. González, R. Y Marrero, M. (2010). Papel de la testosterona y el cortisol en el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo II. *Revista Cubana de Endocrinología*, 21(1), 80-90.
- Alvarado, E., Chupina, R., Padilla, J. y Tol, B. (2016). Frecuencia del síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Regional de Occidente (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos, Guatemala.
- American College of Endocrinology. (2003). Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Review Endocrine Practice*, 9(2), 5-21.
- Arab, C. Cisterna, P. Farias, L. Escalona, J y Celis, M. (2008). Menopausia. *Revista Obstetrica y Ginecologica*, 3(3), 218-221
- Arana, A., Uribe, C., Muñoz, A., Salinas, F. y Celis, J. (s.f.). *Guía de práctica clínica basada en evidencia: Enfermedad Cardiovascular*. Colombia: ASCOFAME.

- Argüelles, B. y Valverde, A. (2016). Cirugía Bariátrica: Generalidades. *Revista de Medicina Legal de Costa Rica*, 33(1), 1-9.
- Asensio, M. (2017). Influencia de la menopausia en la prevalencia de la resistencia a la insulina en la población urbana de Talavera de la Reina. (Tesis Doctoral). Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, España.
- Aschner, P. (2007). Síndrome metabólico en una población rural y una población urbana de la región andina colombiana. *Revista Médica*, 15(2), 53-59.
- Barber, M. y Barber, E. (2003). Sistema renina-angiotensina y el riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Revista Cubana de Investigaciones Médicas*, 22(3), 6-10.
- Bautista, R., Lechuga, W., Cano, O. Raymundo, G. y Ramírez, S. (2011). Síndrome metabólico en la población adulta de la etnia Mam en Huehuetenango (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Calvo, S. y Cuellar, J. (2013). Síndrome metabólico en pacientes entre 35 y 65 años de edad con factores de riesgo. *Revista Universidad Cristiana de Bolivia*, 1(9), 22-30.
- Cardona, E., Moreira, A. y Tojín, M. (2015). Frecuencia del síndrome metabólico en hombres de 45 a 65 años que asisten a tres hospitales del área metropolitana. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Carrasco, F., Galgani, J. y Reyes, M. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina y manejo. *Revista Médica de Clínica Las Condes*, 24(5), 827-837.
- Castillo, S., Bonneau, G., Sánchez, A., Ceballos, B., Malarczuk, C., Medina, G., Aragón, S., Pianesi, E. y Castillo, C. (2005). Factores de riesgo aterogénico y síndrome metabólico:

Estudio en un grupo de empleados públicos hospitalarios de Posadas, Misiones, Argentina. *Revista Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 39(4), 445-452.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2005). Losartán: Antagonistas de los receptores de angiotensina II. Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2010). Enalapril: Inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA). Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2011). Ácido nicotínico. Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2011). Insulina glulisina. Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2013). Ácido acetilsalicílico. Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2013). Metformina. Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2014). Atorvastatina. Argentina: Vademécum.

Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos. (2014). Fenofibrato. Argentina: Vademécum.

Cipriani, E. y Quintanilla, A. (2010). Diabetes mellitus tipo II y resistencia a la insulina. *Revista Médica Herediana*, 21(1), 160-170.

Coniglio, R., Pino, M., Cailotto, M., Colombo, O., Selle, J., Framarini, S., ... Kelly, D. (2000). Índice de insulinoresistencia y síndrome metabólico en un grupo poblacional del sur argentino. *Revista Argentina de Cardiología*, 5(68), 671-681.

- Delgado, A., La Porta, S. y Ricci, M. (s.f.) Síndrome metabólico: origen, fisiopatología y tratamiento. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
- Domínguez, S., Chamo, Z., Chiguaque, A. y Pacheco, S. (2015). Frecuencia de Síndrome Metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del hospital regional de Izabal (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Errico, T., Chen, X., Campos, J., Julve, J., Escola, J y Blanco, F. (2013). Mecanismos Básicos: Estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas. *Revista Clinica de Investigación en Ateroesclerosis*, 25(2), 98-103.
- 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, Guatemala.
- Fabián, M. y Cobo, C. (2007). Tabaquismo y diabetes. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*, 20(2), 149-158.
- Fernández, E. Ordoñez, B. Bergua, C. y Laclaustra, G. (2005) Obesidad y síndrome metabólico. *Revista Española Cardiologica*, 5(21), 1-9
- Fernández, J. (2016). Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Revista de Ciencias Biológicas*, 47(2), 106-119.
- Gobierno de Guatemala. (2013). Caracterización Departamental, Baja Verapaz 2012. Guatemala. Recuperado de <http://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2013/12/09/dyCb0qqtEZ3Oknq5swpFBs9ckvhRFqdi.pdf>

- Gómez, F., Gonzalez, M., Sevilla, M., Pereña, L. y Herrera, A. (2017). Prevalencia del síndrome metabólico en población de 15 a 74 años del municipio Guantánamo, Cuba. *Revista de la Universidad de Ciencias Médicas, Guantánamo*, 96(3), 454-465.
- González, C. (s.f.). Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiometabólico. Recuperado de <http://www.lancet.mx/FASCICULOS/Monografias/Sindrome%20Metab%20C3%B3lico%20cap%208.pdf>
- González, J. (2003). *Genética del síndrome metabólico*. Madrid: España.
- González, T. (2016). Nutrición y genoma. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.
- Gómez, D., Arana, P., Morataya, L., Sandoval, M., Bran, B. y De León, R. (2010). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- González, E., Pascual, I., Laclaustra, M. y Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico y diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología*, 5(2), 30-37.
- Grima, S. y Segura, M. (1992). Actividad física y corazón. *Revista Educacion Fisica i Esports*, 27(2), 58-65.
- Guzmán, J., González, A., Aschner, P. y Bastarrachea, R. (2010). Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD): Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Revista de La Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 1(18), 25-44.
- Guzmán, R. Del Castillo, A. y García, M. (2010) Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

- Hanley, A., Karter, A., Williams, K., Festa, A. y Haffner, S. (2005). Predicción de la diabetes mellitus tipo II con definiciones alternativas del síndrome metabólico: el estudio de aterosclerosis con resistencia a la insulina. *Revista División de Epidemiología Clínica, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Texas, San Antonio*, 112 (24), 13-21.
- Hernández, L., Mazariegos, M. y Solomons, N. (2010). Relación entre circunferencia de cintura y presión arterial en mujeres guatemaltecas: el estudio CRONOS. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 16(2), 64-68.
- Instituto Nacional de Estadística [INE]. (2013). Caracterización Departamental Baja Verapaz. Recuperado de <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2013/12/09/dyCb0qqtEZ3Oknq5swpFBs9ckvhRFqdi.pdf>
- International diabetes federation. (2006). El síndrome metabólico: estilo de vida, genética y origen étnico. Recuperado de https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_412_es.pdf
- International Diabetes Federation (IDF). (2006). Consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome. Bélgica. Recuperado de <http://www.idf.org/metabolic-syndrome>
- International Diabetes Federation (IDF). (2015). Diabetes. Bélgica. Recuperado de <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/que-es-la-diabetes>.
- Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO261. (2009). Colesterol CHO D-PAP. Reino Unido.
- Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO442. (2009). Colesterol HDL. Reino Unido.
- Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO271. (2009). Triglicéridos GPO-PAP. Reino Unido.

- Insert Fortress diagnostics limited unit 2c Antrim technology park BXCO101. (2007). Glucosa GOD D-PAP. Reino Unido.
- Juárez, W., Arias, M. y Gómez, L. (2014). Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45-65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos, Guatemala.
- Lahsen, R. (2014). Síndrome metabólico y diabetes. *Revista Médica Clínica Condes*, 25(1), 47-52.
- Larrocca, P. (2013) Climaterio e influencias socio-culturales. Percepción y significado del climaterio en mujeres argentinas residentes en la Zona Norte del Gran Buenos Aires. (Tesis de Doctorado). Facultad de Medicina, Universidad de Palermo, Argentina.
- Lizarzaburu, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Hospital Central de la Fuerza Aérea Peruana. Lima, Perú.
- López, J. (2004). Genética en la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(3), 96-101.
- López, L. (2000). Descripción de los tratamientos utilizados durante la menopausia en mujeres de 40 a 60 años de edad en el Hospital General San Juan de Dios. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- López, M., Sisam, M. y Labrousse. (2007). Síndrome metabólico. *Revista de postgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 1(174), 12-15.
- López, M., Landaeta, M. y Macías, C. (2013). Contribución del crecimiento prenatal y postnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *Revista Anales Venezolanos de Nutrición*, 26(1), 26-39.

- López P., Sánchez, R., Díaz, M., Cobos, L., Bryce, A., Parra, J. y Lizcano F. (2013). Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Revista Médica*, 21(1), 113-135.
- Lorenzana, L. Sosa, G. Cordon, A. y Nava, L. (2013). Síndrome metabólico en adolescentes. Estudio descriptivo de corte transversal sobre la frecuencia y caracterización clínica de síndrome metabólico en adolescentes de 10 a 15 años en los establecimientos educativos del sector público del área urbana del municipio de Chiquimula, de febrero a agosto de 2013. (Tesis de Licenciatura). Centro Universitario de Oriente, Universidad de San Carlos, Guatemala.
- Maiello, M., Zito, A., Ciccone, M., & Palmiero, P. (2017). Metabolic syndrome and its components in postmenopausal women living southern Italy, Apulia region. *Review Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 11(1), 43-46.
- Kuopio, A. (2005). El Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Revista de la Escuela de Medicina*, 30(1), 25-30.
- Márquez, F., Macedo, G., Viramontes, D., Fernández, J. Salas, J. & Vizmanos, B. (2010). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Review Public Health Nutrition*, 14(10), 02-13.
- Martell, N., Ruiz, M. y Vivas, F. (2002). Menopausia e hipertensión arterial. *Revista de Hipertensión y Riesgo Vascular*, 19(8), 335-375.
- Medina, N., Sanabria, J., Bencomo, L., Medina, A. y Rodríguez, I. (2014). Factores de riesgo asociados y prevalencia de síndrome metabólico en la tercera edad. *Revista de Ciencias Médicas*, 18(6), 963-973.
- Mendoza, F. (2007). Síndrome metabólico, tratamiento y riesgo de diabetes mellitus. *Revista Neurologica Colombiana*, 23(2), 78-89.

- Ministerio de Economía de Guatemala. (2015). Información Socioeconómica de Guatemala. Departamento de Baja Verapaz. Recuperado de <http://dae.mineco.gob.gt/mapainteractivo/index.php?controller=crm&action=detalles&id=2#Salud>
- Molina, D. (2018) Síndrome metabólico en la mujer. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25(1), 21-29.
- Morales, F. y Yago, L. (2010). Conceptos nuevos sobre el sistema renina angiotensina. *Revista Hipertensión y Riesgo Vascular*, 27(5), 211-217.
- Moreno, L. (2009). La epidemia del siglo XXI El síndrome metabólico: factores socioculturales. *Revista Gaceta Médica de México*, 145(5), 396-399.
- Moreno, P., Rodríguez, A., Santiago, M. Aguirre, J. y Arias, A. (2014). Síndrome metabólico y mortalidad en población mayor de 65 años de la isla de Tenerife. *Revista de Nutrición clínica y Dietética Hospitalaria*, 34(2), 63-70.
- Mukamal, K., Chiuve. E. & Rimm E. (2006). Alcohol consumption and risk for coronary heart disease in men with healthy lifestyles. *Review Internal Medicine*, 166(19), 2145-2150.
- Narciso, R., Estrada, D., Escobar, P. y Reyes, M. (2013). Caracterización departamental Baja Verapaz. Recuperado de <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2013/12/09/dyCb0qqtEZ3Oknq5swpFBs9ckvhRFqdi.pdf>.
- National Cholesterol Education Program [NCEP]. (2002). Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. *National Institutes of Health*, 3(2), 3157-3160.

- Neto, J., Figueredo, E., Barbosa J, Flores F. y Abreu, R. (2010) Síndrome Metabólico y menopausia: estudio transversal en ambulatorio Ginecología. *Revista Brasileña de Cardiología*, 95(3), 339-345.
- Olijhoek, J., Graaf, Y., Dirk, J., Algra, A., Rabelink, T. & Visseren, F. (2004). The Metabolic Syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Review European Heart Journal*, 25(4), 342-348.
- Organización Mundial de Salud [OMS]. (2008). Prevención de las enfermedades cardiovasculares: Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Recuperado de https://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf?ua=1
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2011). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Genova: OMS.
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2014). Diez datos sobre obesidad. Recuperado de <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2017). Obesidad y sobrepeso. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la OPS. Recuperado de http://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=883:calculadora-de-riesgo-cardiovascular-de-la-ops&Itemid=340.
- Organización de la Unión Vegetariana Española [OUVE]. (s.f). Sobrepeso y obesidad. España. Recuperado de http://www.unionvegetariana.org/grundtvig/Obesidad_LL.P.pdf
- Orozco, J. y Jaramillo, F. (s.f.). *Ataque isquémico transitorio*. España: CES.

- Pajuelo, J. y Sánchez, J. (2007). Síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *Revista Anuales de la Facultad de Medicina*, 68(1), 38-46.
- Palma, F. y Silvestre, L. (2015). Frecuencia de Síndrome metabólico en mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Jalapa. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos, Guatemala.
- Perea, A., López, G., Carbajal, B., Rodríguez, R., Zarco, J. y Loredó, A. (2012). Alteraciones en la nutrición fetal y en las etapas tempranas de la vida Su repercusión sobre la salud en edades posteriores. *Revista Pediátrica de México*, 33(1), 26-31.
- Pineda, A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Revista Colombia Médica*, 39(1), 96-106.
- Pivaral, E. (2015). Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacán, Sololá, Guatemala (Tesis de pregrado). Facultad de Medicina, Universidad Rafael Landívar, Guatemala.
- Pollak, F., Araya, V., Lanás, A. y Sapunar, J. (2015). II Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina. *Revista Médica Chilena*, 143(1), 637-650.
- Quintero, Y., Bastardo, G. y Angarita C. (2015) La nutrición molecular y sus aportes al estudio de la obesidad. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 13(1), 14-24.
- Redondo, J., Sanchez, F., Gesteiro, E., Esparrago, M., Rodriguez, B. y Bastida, S. (2013). La alimentación de la madre durante el embarazo condiciona el desarrollo pancreático, el estatus hormonal del feto y la concentración de biomarcadores al nacimiento de diabetes mellitus y síndrome metabólico. *Revista Nutrición Hospitalaria*. 28(2), 250-274.

- Rodríguez, R., López, O., Álvarez, A. y Guevara, E. (2007). Inhibidores enzimáticos de la angiotensina II. (1era. parte). Aspectos fisiológicos de la angiotensina II. *Revista Médica cubana*, 9(1), 74-85.
- Rosas, J. González, A. Aschner, P. y Bastarrachea, R. (2010). Epidemiología, Diagnostico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en adultos. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 18(1), 25-44.
- Ruano, A., Linares, P. y Sandoval, G. (2016). Sobrepeso y obesidad en Guatemala. Guatemala, San Cristóbal: Médica Vital.
- Ruano, A. y Waight, S. (2017). Frecuencia del síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al laboratorio clínico del Hospital Nacional de Tiquisate “Ramiro de Leon Carpio”, Ubicado en el departamento de Escuintla. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos, Guatemala.
- Sam, B. (2016). Situación de Enfermedades no Transmisibles junio 2016. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social departamento de epidemiología. Recuperado de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Situaci%C3%B3n%20de%20Enfermedades%20no%20Transmisibles%20junio%202016.pdf>
- Shah, R., Murthy, V., Abbasi, S., Blankstein, R., Kwong, R., Golfine, A., ... Allison, M. (2014). Visceral Adiposity and the Risk of Metabolic Syndrome Across Body Mass Index. *Review Cardiovascular Imaging*, 7(12), 1221-1235.
- Schargrodsky, H., Hernández, R., Champagne, B., Silva, H., Vinueza, R., Silva, L. & Wilson, E. (2013). Assessment of Cardiovascular Risk In Seven Latin American Cities. *Revista Publimed*, 121(1), 58-65.

- Serrano, M., Atziz, M., Carrillo, H., Cuxum, R., Hernández, J. y Franco, A. (2015). Política Municipal de Prevención de la Violencia y El Delito, Seguridad Ciudadana y Convivencia Pacífica: 2015-2019. Recuperado de <http://unesco Guatemala.org/wp-content/uploads/2015/11/Salama--ue.pdf>
- Soca, M. y Peña, Ñ. (2009). Consecuencia de la Obesidad. *Revista del Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas*, 20(4), 84-92
- Szumilas, M. (2010). Explaining Odds Ratios. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 19(3), 227-229.
- Trujillo, B., Trujillo, E., Trujillo, M., Brizuela, C., García, M., González, M., ... Guzmán, J. (2017). Frecuencia de síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. *Revista de Salud Pública*, 19(5), 609-616.
- Valenzuela, A., Solórzano, F., Valenzuela, A., Duran, M., Ponce, S., Oropeza, M., ... Dávila, C. (2016). Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(2), 249-260.
- Vilamil, A. (2011). Estudio de Genes Candidatos Funcionales en el Desarrollo de Obesidad en Población Infantil, Adulta e Indígena Mexicana (Tesis de Maestría). Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, México.
- Wacher, N. (2009) Epidemiología del síndrome metabólico. *Revista Médica de México*, 145(5), 384-391.
- Wayne, W. y La Morte, M. (2018) Ratios de Riesgo y Ratios de Tasas (Riesgo Relativo). Recuperado de http://sphweb.bumc.bu.edu/otlt/MPH-Modules/EP/EP713_Association/EP713_Association3.html
- World Health Organization. (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and it's complications*. Ginebra.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Información general, Consentimiento informado.



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



Información general del estudio

El síndrome metabólico se caracteriza por integrar una o varias consecuencias metabólicas, provocado por distintos factores de riesgo. Entre los cuales se asocian la obesidad abdominal, hipertensión arterial, aumentos en los niveles séricos de glucosa, triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL y la disminución de colesterol HDL. Debido a su alta incidencia se ha convertido en la actualidad en un problema de interés de salud pública en Guatemala. Además, existen estudios que indican que una persona diagnosticada con síndrome metabólico triplica el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular (Fernández, 2016). Y como parte de la retribución hacia la población de Guatemala que le corresponde al estudiantado de la Universidad de San Carlos de Guatemala, es importante establecer la frecuencia de síndrome metabólico en el departamento de Salamá, Baja Verapaz, ya que no existen estudios de SM en el departamento de Baja Verapaz ni municipios aledaños.

Yo _____ he sido informada sobre el tema de síndrome metabólico y el objetivo del estudio frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al Hospital Departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz, cual estará a cargo de los estudiantes Cinthia Alvizurez y Oscar Reyes y manifiesto que si estoy de acuerdo en participar y se que mi información será confidencial

Consentimiento informado

Por este medio YO: _____ aceptó participar en el trabajo de investigación "frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz" de forma VOLUNTARIA y CONSCIENTE. Por lo tanto, acepto brindar la información necesaria para el estudio, comprendiendo que NO recibiré ningún PAGO por participar y que la INFORMACIÓN que brinde SERÁ CONFIDENCIAL. Además, he sido informad@ que tomarán cuidadosamente una muestra de sangre venosa y que además me medirán la presión, estatura, peso y diámetro de cintura.

Participante: firma o huella _____ DPI _____
Entrevistador f. _____

Anexo 2. Encuesta



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

Código

Encuesta sobre la frecuencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres de 45 a 65 años que asisten al Hospital departamental del Municipio de Salamá, Baja Verapaz

Responsable _____ Fecha: _____ Sexo: F ___ M ___ Edad ___ Ayuno: Si ___ No ___ Ocupación _____ Escolaridad _____

Instrucciones: Marque con una x las opciones que son afirmativas en su persona, de lo contrario dejar en blanco

a. Factores y/o conductas de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

1. Genéticos

1.1. Tiene familiares que padezcan alguna o algunas de las siguientes enfermedades

Enfermedad cerebrovascular (derrames)	
Enfermedad cardiovascular	
Diabetes mellitus	
Ninguno	

1.2 si escogió alguna de las enfermedades anteriormente listada quien fue el familiar afectado?

1.2. Padece usted alguna o algunas de las siguientes enfermedades

Enfermedad cerebrovascular (derrames)	
Enfermedad cardiovascular	
Diabetes mellitus	
Ninguno	

1.3. Si usted eligió alguna de las enfermedades anteriores entonces Toma algún medicamento para la enfermedad antes mencionada

Accidente cerebrovascular (derrames):	
Enfermedad cardiovascular:	
Diabetes mellitus:	
Ninguno:	

2. Ambientales

2.1 si escogió alguna de las enfermedades anteriormente listadas. Qué edad tenía cuando fue afectado? _____

2.2 Cuantas veces por semana ingiere comida chatarra (altas cantidades de azúcar o grasa) y/o bebidas con alta cantidad de azúcar?

Ninguna vez	
Una vez por semana	
Dos veces por semana	
Tres veces por semana	
>cuatro veces por semana	

2.3 Su comida la cocina con:

	Si	No
Aceite		
Margarina (Origen vegetal)		
Matequilla (origen animal)		
Manteca		

2.4 Cuantas veces por semana ingiere comida saludable como frutas, verduras, hiervas?

Ninguna vez	
Una vez por semana	
Dos veces por semana	
Tres veces por semana	
>cuatro veces por semana	

2.5 Cuantas veces por semana realiza ejercicio o alguna actividad física?

Ninguna	
1 vez por semana	
2 veces por semana	
3 veces por semana	
>4 veces por semana	

2.6 Tabaquismo?

No fumador	Ex -fumadora	Fumadora

2.7 Alcoholismo?

No ingiero alcohol	Ex - alcoholico	Alcoholico

2.8. Si su respuesta fue si en la pregunta anterior cuantas veces por semana ingiere la bebida alcohólica?

Una vez por semana	
Dos veces por semana	
Tres veces por semana	
>cuatro veces por semana	

b. Alteraciones metabólicas asociadas al síndrome metabólico

1. Medidas Antropométricas

Estatura _____ cm peso _____ lb IMC _____

Perímetro abdominal _____ cm

2. Presión arterial

Presión arterial _____ / _____ mmhg

3. Pruebas bioquímicas

Colesterol total: _____ mg/dL

Colesterol HDL: _____ mg/dL

Triglicéridos : _____ mg/dL

Glucosa: _____ mg/dL