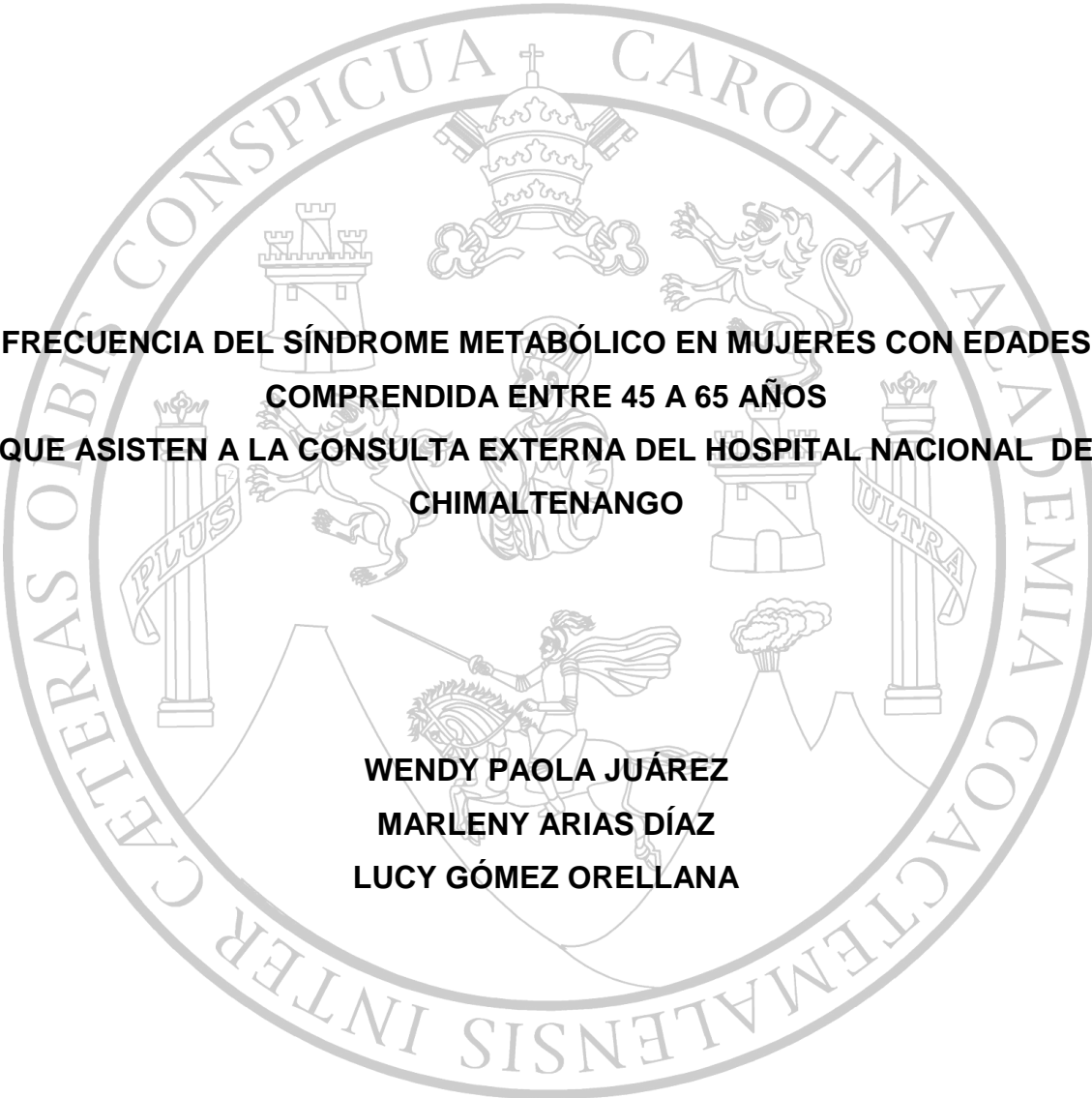


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES CON EDADES
COMPRENDIDA ENTRE 45 A 65 AÑOS
QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
CHIMALTENANGO**

**WENDY PAOLA JUÁREZ
MARLENY ARIAS DÍAZ
LUCY GÓMEZ ORELLANA**

QUÍMICAS BIOLÓGAS

GUATEMALA, JULIO DE 2014

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

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES CON EDADES
COMPRENDIDA ENTRE 45 A 65 AÑOS
QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
CHIMALTENANGO**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

**WENDY PAOLA JUÁREZ
MARLENY ARIAS DÍAZ
LUCY GÓMEZ ORELLANA**

PARA OPTAR AL TÍTULO DE

QUÍMICAS BIOLÓGAS

GUATEMALA, JULIO DE 2014

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Manuel Cobar Pinto, Ph. D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Rodrigo José Vargas Rosales	Vocal III
Br. Lourdes Virginia Nuñez Portales	Vocal IV
Br. Julio Alberto Ramos Paz	Vocal V

DEDICATORIA

A Dios por permitirnos el gozo de la vida y la dicha de poner a nuestro alrededor a padres y madres responsables, que nos han brindado su apoyo incondicional, necesario para alcanzar este triunfo.

De igual forma a nuestros hermanos y hermanas, que han servido de ejemplo y muchas veces de apoyo moral.

AGRADECIMIENTOS

A M. Sc. Alba Marina Valdés de García por su apoyo incondicional como asesora de dicho proyecto. Así mismo a la Licda. Gabriela Raxcaco; jefa del laboratorio del Hospital Nacional de Chimaltenango, por permitirnos realizar la presente investigación; al Dr. Rubén Velázquez por su paciencia y apoyo en sus revisiones continuas; al departamento de Bioquímica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC; a la Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

INDICE

I.	RESUMEN	1
II.	ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	2
III.	ANTECEDENTES	4
A.	Síndrome Metabólico	4
1.	Generalidades	4
2.	Consideraciones patogénicas	5
3.	Fisiopatología	6
4.	Epidemiología	8
B.	Factores de riesgo del Síndrome Metabólico	9
a.	Malos hábitos alimenticios	9
b.	Sedentarismo	9
c.	Tabaquismo	9
d.	Edad	10
e.	Factores genéticos	10
C.	Trastornos metabólicos	11
a.	Hipertensión arterial	11
i.	Generalidades	11
ii.	Hipertensión arterial y obesidad	12
b.	Dislipoproteinemias	13
c.	Obesidad	14
i.	Generalidades	14
ii.	Determinantes genéticos de la obesidad	16
iii.	Determinantes socioeconómicos de la obesidad	16
iv.	Aumento de células adiposas y de la masa de tejido adiposo	16
v.	Enfermedades cardiovasculares ligadas a la obesidad	17
d.	Perímetro abdominal	17
D.	Complicaciones del Síndrome Metabólico	18
a.	Diabetes	18
i.	Generalidades	18
ii.	Diabetes Mellitus 1	19
iii.	Diabetes Mellitus 2	20
b.	Enfermedades coronarias	21
i.	Generalidades	21
ii.	Fisiopatogenia	22
c.	Arteriosclerosis	23
i.	Generalidades	23

ii.	Epidemiología	24
iii.	Fisiopatología	24
E.	Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico	27
1.	Criterios de la Organización Mundial de la Salud	27
2.	Criterios del Estudio Europeo de la Resistencia a la Insulina	27
3.	Criterio del III panel de Tratamiento del adulto	28
4.	Métodos de laboratorio para el diagnóstico de las alteraciones bioquímicas en el Síndrome Metabólico	29
a.	Glucosa	29
b.	Triglicéridos	29
c.	Colesterol total	30
d.	Colesterol HDL directo	30
F.	Tratamiento del Síndrome Metabólico	30
1.	Control de dislipoproteinemias	30
2.	Control de la glicemia	31
3.	Control de la hipertensión arterial	32
G.	Estudios realizados en América Latina y Guatemala relacionados con Síndrome Metabólico	32
a.	Epidemiología de enfermedades cardiovasculares en Guatemala	34
b.	Epidemiología de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en Guatemala	35
H.	Departamento de Chimaltenango	39
1.	Datos Generales y Demográficos	39
2.	Economía	40
3.	Educación	40
4.	Gastronomía	41
5.	Generalidades del Hospital Nacional de Chimaltenango	42
IV.	JUSTIFICACIÓN	46
V.	OBJETIVOS	48
A.	General	48
B.	Específicos	48
VI.	HIPÓTESIS	49
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	50
VIII.	RESULTADOS	61
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	65
X.	CONCLUSIONES	72
XI.	RECOMENDACIONES	73
XII.	REFERENCIAS	74
XIII.	ANEXOS	83

I. RESUMEN

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo cardiovasculares dependientes de la edad; se caracteriza por intolerancia a la GLU, HTA, obesidad abdominal y dislipoproteinemias. Los factores de riesgo son características o circunstancias personales, ambientales o sociales, que al actuar en forma persistente sobre los individuos aumentan la probabilidad de desarrollar el síndrome (Baynes, 2006).

En el presente estudio, de tipo descriptivo transversal, se estableció la frecuencia del SM en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 65 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango en un período comprendido de cuatro meses durante el 2013. Se utilizó el criterio del ATP III para determinar la presencia de SM.

La frecuencia global de SM en este grupo de estudio fue de 68 % (Intervalo de confianza al 95 % (IC 95 %) 62.74 – 73.56).

En la muestra estudiada, la edad y los antecedentes familiares de DM2 son factores de riesgo para desarrollar SM ($p= 0.0093$; ORP= 1.66, $p= 0.0567$, respectivamente). Por el contrario la actividad física, el hábito de fumar y los antecedentes familiares de ECV no son factores de riesgo (ORP= 0.86; ORP= 0.65; ORP= 0.46, respectivamente).

Con respecto a las anormalidades metabólicas componentes de SM, el diámetro abdominal fue el de mayor frecuencia en el grupo de estudio, presente en 201 participantes con SM (98 %), seguido de la hipertrigliceridemia 172 (84 %).

La triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en la población estudiada fue el perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL+ hipertrigliceridemia, clasificando a 77 participantes (38 %) de las 205.

Para futuras investigaciones es recomendable que se realicen pruebas más específicas como la prueba de Cooper, para conocer realmente la condición física en que encuentran las participantes.

II. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

En 1988 la Organización Mundial de Salud (OMS) definió el Síndrome Metabólico (SM) como un conjunto de alteraciones metabólicas, simultáneas y secuenciales en un mismo individuo, causado por factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida, en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental; algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla.

El conjunto de alteraciones metabólicas que constituyen el SM, son la presión sanguínea elevada (HTA), las dislipoproteinemias y la intolerancia a la glucosa. Entre otros factores asociados al SM cabe mencionar la edad, la raza, el sobrepeso, el tabaquismo, la dieta rica en carbohidratos, la inactividad física, la menopausia, el consumo de alcohol y factores genéticos (Arce, 2006).

La dificultad clínica para delimitar la existencia o no del SM se ha subsanado recientemente con las guías publicadas por el ATP III. Estableciéndose unos criterios eminentemente clínicos para su clasificación, siendo estos la obesidad abdominal, los niveles plasmáticos de glucosa (GLU), triacilglicéridos (TG), C-HDL y las cifras de presión arterial (PA)(De la Torre, 2004).

Las personas que presentan SM tienen un riesgo mayor de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV) y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2), y por lo tanto, un aumento de la mortalidad derivada de estas causas. De los casi 200 millones de personas que sufren diabetes en el mundo, 80 % mueren, de ECV (International Diabetes Federation, 2005).

En el año 2012 Wong presentó las prevalencias de SM en cinco ciudades de países centroamericanos, encontrando para Guatemala una prevalencia de 25.2 %, Belice 28.4 %, Costa Rica 32.9 %, Honduras 18.4 %, Nicaragua 25.7 %, en edades comprendidas de los 20 años en adelante (Wong, 2012).

En Guatemala, debido al proceso de globalización, en las últimas décadas se ha modificado el estilo de vida de sus habitantes, al disminuir el consumo de alimentos nutritivos y aumentar el sedentarismo agravado por un alto nivel de estrés, incrementando el riesgo de desarrollar SM en la población adulta. Por tal razón es de suma importancia realizar estudios de prevalencia, incidencia en la población, así como realizar campañas informativas y proyectos de prevención. Los diagnósticos tempranos y los proyectos de prevención resultan ser más económicos, que el tratamiento una vez establecido el SM.

Este estudio determinó la frecuencia de SM y su asociación con el estilo de vida, en una población de 300 mujeres, mediante los criterios del ATP III, de edades comprendidas entre 45-65 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango (ver anexo 1).

III. ANTECEDENTES

A. Síndrome Metabólico (SM)

1. Generalidades

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo, dependientes de la edad, que pueden desarrollar un síndrome coronario agudo; se caracteriza por intolerancia a la GLU, HTA, obesidad abdominal y dislipoproteinemias. Los factores de riesgo son características o circunstancias personales, ambientales o sociales, que al actuar en forma persistente sobre los individuos aumentan la probabilidad de desarrollar el síndrome (Baynes, 2006).

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como Diabetes Mellitus 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) y dislipoproteinemias, fueron determinados desde 1980. Sin embargo, fue Reaven (1988) quien sugirió en su conferencia de Banting, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico (De Fronzo, y Ferrannini, 1991)

El SM también conocido como Síndrome plurimetabólico, dismetabólico, de Reaven o Síndrome X, es una entidad patológica integrada por diversas anomalías metabólicas que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales. Entre sus componentes se encuentra: hiperinsulinemia compensadora, IR, DM2, dislipidemia aterogénica (aumento de triglicéridos, disminución del colesterol HDL), obesidad central, HTA, hiperuricemia, alteraciones hemorreológicas y de la fibrinólisis, y disfunción endotelial. (Rodríguez, Sánchez, y Martínez, 2002). Estas alteraciones potencialmente aceleran el desarrollo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. (Ferranini y Andrea, 1998)

La importancia del SM radica en que su descripción ha abierto nuevos caminos para la investigación de factores de riesgo cardiovascular. Actualmente, como componentes mayores del SM se consideran la dislipemia típica de esta entidad, HTA, la hiperglucemia y un estado protrombótico (Grundy et al., 1999).

2. Consideraciones Patogénicas

La patogenia del SM no es bien conocida. La insulinoresistencia (RI) se considera como responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este síndrome, fundamentalmente de la hiperglucemia, hipertensión arterial, aumento en la producción hepática de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y de triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (Rodríguez, 2002).

Según el Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes (2002), la RI se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos, como músculo esquelético, hígado o tejido adiposo. Esta definición está ampliamente demostrada en lo referente al transporte transcelular, a las vías metabólicas de la glucosa y al metabolismo de lípidos.

La RI e hiperinsulinemia compensadora se han vinculado a un mayor riesgo de aterogénesis y enfermedad macrovascular en el SM.

Los mecanismos moleculares causantes de la RI y SM no están claros, pero se proponen los siguientes:

- Mal nutrición fetal.
- Incremento en la adiposidad visceral.
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina.

- Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario)
- Defectos post-receptores.
- Defecto en la señalización fosfatidilinositol-3-kinasa (PI-3 kinasa) que causa reducción de traslocación de GLUT-4 a la membrana plasmática. (De León Rodríguez, 2010).

La hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y DM2 dependen de 3 factores: 1) capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida; 2) capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y 3) capacidad de la glucosa para entrar en las células aún en ausencia de insulina. La hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) Aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético); 2) activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-adrenal, con incremento del intercambio Na^+/H^+ y un incremento de la función endotelial; 3) la insulina tiene efecto vasculotóxico a nivel endotelial, ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favoreciendo la respuesta vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio (Consenso del grupo de trabajo resistencia a la insulina de la sociedad española de diabetes, 2002).

3. Fisiopatología

Entre las consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares, la RI se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial. La RI es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la DM2. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y, posteriormente, la hiperglicemia de ayuno (Consenso del grupo de trabajo resistencia a la insulina de la sociedad española de diabetes, 2002).

La RI y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes, en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como SM. Haffner y colaboradores, (2000) demostraron en un estudio realizado en San Antonio Texas que el 82.4 % de los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes. La dislipidemia consiste en niveles séricos altos de triglicéridos, disminución de niveles séricos de colesterol de alta densidad (HDL) y un aumento niveles séricos de colesterol de baja densidad (LDL). La hiperinsulinemia disminuye en un 67 % la producción de niveles séricos de colesterol de muy baja densidad (VLDL) y aumenta las LDL pequeñas y densas (LDL clase B), que son más susceptibles a ser oxidadas y por lo tanto más aterogénicas. Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos, mayor secreción de colesterol VLDL y mayor catabolismo de colesterol HDL con un aumento de la excreción renal de apolipoproteína A-1 (Carillo, Sánchez y Argueta, 2002).

Debido a la mayor actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL y desde las HDL, transfiriéndoles, a su vez, triglicéridos. Las HDL y las LDL ricas en triglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la resistencia a la insulina reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de LDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas (Haffner, Mykkänen, Festa, Burke & Stern, 2000).

En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-

inflamatorio y protrombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular (Bonora et al., 1998; Maiz, 2005).

4. Epidemiología

El incremento del número de casos de SM es una de las causas de la expansión de la epidemia Mundial de DM2 y de ECV, según datos recientes de la Federación Internacional de Diabetes (FID). Registros de la Organización Panamericana de Salud (OPS) reportan que las personas con SM (20–25 % de la población mundial), tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen (Ford, Giles & Dietz, 2002).

La prevalencia del SM varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, género, origen étnico y estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1.6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad. El estimado de prevalencia en EU es del 22 %, varía del 6.7 % en las edades de 20 a 43.5 años a 4.5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por género (23.4 % en mujeres y 24 % en hombres). En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con DM2, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa (Ford et al., 2002; Aschner et al., 2002).

El grupo EGIR, The European Group for the Study of Insulin Resistance, (2000) ha calculado la frecuencia tanto del SM como de la RI en la población no diabética y ha añadido los datos de 8 estudios epidemiológicos europeos. En Europa, la prevalencia global del SM (excluyendo diabéticos) fue del 23 % en varones y del 12 % en mujeres, oscilando entre el 7 y el 36 % para varones según la edad y entre el 5 y 22 % para mujeres entre 40 y 55 años. El síndrome de RI (excluyendo diabéticos) fue menos frecuente que el SM: 16 % en varones y 9.7 % en mujeres. En España, el estudio VIVA (Variability of Insulinwith

Visceral Adiposity), incluido en las estimaciones europeas del EGIR, (2000), ha detectado una prevalencia para el SM del 19.3 % y para la RI del 15.5 %.

En el año 2005 también en EU, Malik y colaboradores, determinaron en una población de 3873, mayores de 18 años, que 704 (18 %) presentaban SM, sin diabetes, lo cual es comparable con el estudio anteriormente mencionado. Además se concluyó que la elevación de la proteína C reactiva (CRP) y el SM (con DM2 incluida) son predictores independientes de nuevos eventos de ECV.

B. Factores de riesgo del Síndrome Metabólico

a. Malos hábitos alimenticios

Las personas obesas tienen un gran consumo de energía, lo cual a su vez exige una ingesta de alimentos grande. Además, esta gran ingesta de alimento suele incluir una gran ingesta de grasa, la cual predispone por sí misma a la obesidad (Kahn, Buse, Ferrannini, & Stern, 2006).

b. Sedentarismo

Inactividad física o sedentarismo es un predictor de eventos cardiovasculares y la mortalidad relacionada. Muchos componentes del Síndrome Metabólico se asocian con un estilo de vida sedentario, incluyendo mayor tejido adiposo (predominantemente central); reducción colesterol HDL; y una tendencia hacia el aumento de los triglicéridos, presión arterial y glucosa en el genéticamente susceptible (Kahn et al., 2006).

c. Tabaquismo

En el tabaquismo existen factores que predisponen a hiperinsulinemia, se asociaba positivamente con hiperinsulinemia y SM futuro (Pineda, 2007).

d. Edad

Es claro que la incidencia de SM aumenta con la edad, al igual que el RCV. Este hecho se puede deber a un efecto acumulativo de los factores etiológicos, o un proceso propio del envejecimiento. Pero es importante destacar la presencia creciente de SM en adolescentes y adultos jóvenes. En Estados Unidos se informan cifras de 30.0 % en personas mayores de 40 años y 40.0 % en personas mayores de 60 años padeciendo de SM (International Diabetes Federation, 2005).

e. Factores genéticos

En el SM hay factores genéticos predisponentes que se ven potenciados por factores adquiridos, como el exceso de grasa corporal y la escasez de actividad física. La genética del SM es compleja. Los genes implicados con más frecuencia se relacionan con el sistema de antígenos leucocitarios humanos de clase II (HLA II), localizados en el cromosoma 6. El gen de la insulina localizado en el cromosoma 11 también ha sido relacionado. La influencia tanto de unos como de otros en el desarrollo de la DM 1 depende de factores como la raza, el grado de identidad HLA y la distribución geográfica de los alelos, entre otros (Singal & Blajmann, 1973; Bell, Horita & Karam 1984). Se piensa que mutaciones en múltiples genes están implicadas en el desarrollo de la enfermedad. La expresión de estas mutaciones podría estar influida por factores ambientales y constituiría el factor predisponente para el desarrollo de la DM2. Las pruebas científicas más sólidas indican que algunas mutaciones en el dominio N-terminal del PPAR- γ se asocia con un menor índice de masa corporal, una mayor sensibilidad a la insulina y una reducción del 15 % en el desarrollo de diabetes (Ristow, Müller-Wieland, Pfeiffer, Krone & Kahn, 1998).

Los genes asociados con la presencia de obesidad y del SM incluyen varios grupos: 1) genes específicos de adiposidad es decir que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triacilglicéridos: fosfoenolpiruvatocarboxicina, aP2, acil-CoAsintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteín lipasa, receptores β 2 y

β 3 adrenérgicos, lipasa sensible a hormona; 2) genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ 1-C/EBP (Ristow et al., 1998); 3) genes asociados al SM como los que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)-1, la glucógeno sintetasa y la proteína desacoplante UCP1 (Spiegelman & Green, 1980; Balasubramanyam & Mohan, 2000).

Se cree que tras el SM existe un genotipo ahorrador. Según esta hipótesis de los genes ahorradores, las personas que viven en un medio con un aporte alimentario inestable podrían incrementar al máximo su probabilidad de supervivencia si pudiesen potenciar el almacenamiento del excedente de energía, como por ejemplo la grasa abdominal. Este genotipo ahorrador emerge en diferentes grupos étnicos cuando se comparan estilos de vida; rural sobre urbano (Neel, 1962; Ravussin, Valencia, Esparza, Benneth & Schulz, 1994).

El SM es una entidad poligénica y multifactorial. Los datos disponibles de estudios de familia y poblacionales, muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. De hecho, se ha demostrado que el 45 % de los familiares de primer grado de pacientes con DM2, incluso con niveles de glucosa normales, presentan RI (Beck & Groop, 1994; Groop, 2000).

C. Trastornos metabólicos

a. Hipertensión arterial

i. Generalidades

La hipertensión arterial (HTA) es generalmente una afección sin síntomas en la que la elevación anormal de la presión dentro de las arterias aumenta el riesgo de trastornos como ruptura de un aneurisma, infarto de miocardio y lesiones del riñón (Zimmet et al., 1983).

Frecuentemente se trata de una HTA primaria o idiopática, cuando la etiología es desconocida. La HTA secundaria es aquella debida a alguna causa fácilmente identificable. Un 90 % de los casos de HTA son hipertensiones primarias. El 10 % restante son hipertensiones secundarias. Las hipertensiones secundarias pueden deberse a enfermedad renal, uso de píldora anticonceptiva o a trastornos endocrinos (hormonales). Si se diagnostica una causa secundaria, su tratamiento reduciría la hipertensión (Kaplan, 2000).

Habitualmente la HTA es asintomática a pesar de la coincidencia en la aparición de ciertos síntomas que pueden estar presentes en personas hipertensas y normotensas: cefaleas, hemorragia nasal, vértigo, enrojecimiento facial y cansancio. En caso de hipertensión grave o de larga duración sin tratamiento los síntomas son: cefaleas, fatiga, náuseas, vómitos, disnea, lesiones en cerebro, ojos, corazón, y riñones (Kaplan, 2000).

ii. Hipertensión arterial y obesidad

La obesidad central tiene una estrecha relación con la HTA. Existe una clara asociación entre el peso y PA. Los estudios experimentales demuestran que el aumento del peso se acompaña con el aumento de cifras de PA y los estudios clínicos, por su parte demuestran que a mayor peso mayor PA y que el sobrepeso y la obesidad son predictores de desarrollo futuro de HTA; finalmente, de los estudios observacionales surge que la reducción de peso acompaña de disminución de la PA en la mayoría de los pacientes hipertensos (Díaz, 2008).

En el año 1999 en Argentina, la encuesta multicéntrica de la Sociedad Argentina de Cardiología, puso de relieve que el grupo de individuos hipertensos tenía niveles séricos de colesterol total y niveles séricos de colesterol LDL mayores que los de los normotensos. El estudio de hipertensión arterial de Tecumseh, en el 2000, mostró que los hipertensos tenían niveles de colesterol más elevados que los normotensos, también mostró un aumento de triglicéridos (95 mg/dL en normotensos y 135 mg/dL en hipertensos) y

disminución de niveles séricos disminuidos de colesterol HDL (43 mg/dL en normotensos y 40 mg/dL en hipertensos) (Balkau & Carles, 2002).

En un estudio efectuado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en la población latina en el año de 2001, indica que los niveles séricos de colesterol total fueron significativamente más elevadas en hipertensos (219 mg/dL) que en los normotensos (201 mg/dL); respecto al comportamiento de triglicéridos y colesterol HDL en hipertensos, se ha demostrado que, en general, los triglicéridos se elevan y los valores de colesterol HDL descienden en individuos hipertensos, asociándose frecuentemente a desórdenes del metabolismo glúcido (Ford et al., 2002).

Los pacientes con DM2 e HTA tienen mayor incidencia de cardiopatía isquémica que aquellos que presentan HTA o diabetes solamente. En el estudio efectuado por la Federación Internacional del Corazón (FIC) en 2001 en América Latina, se observó que hay mayor cantidad de hipertensos entre los pacientes diabéticos (57.1 %) que entre los no diabéticos (32.3 %) (Kannel, 2002).

En otro estudio de Baglivo, del Instituto de Diabetes, Italia (2002) no se mostró diferencia significativa del valor de colesterol entre hipertensos y normotensos. Por otro lado los niveles séricos de triglicéridos mostraron diferencias significativas entre hipertensos (160 mg/dL) con respecto de los normotensos (131 mg/ dL) y niveles de HDL de 47.3 mg/dL en hipertensos y 56 mg/dL en normotensos. Debe destacarse que en este grupo de hipertensos había alta prevalencia de obesidad, ya que más del 50 % de la muestra tenía un índice de masa corporal mayor de 27 (Balkau & Carles, 2002).

b. Dislipoproteinemias

Son trastornos del metabolismo de los lípidos corporales; los lípidos que se miden en sangre, para su monitoreo, son en realidad fracciones lipídicas unidas a proteínas transportadoras denominadas apoproteínas (Apo), que les permiten disolverse en el medio acuoso de la sangre. Si las apoproteínas no ejercieran

tal función, los lípidos circularían en forma de gotas de grasa, provocando embolias (Baynes & Dominiczak, 2006).

La dislipoproteinemia del SM se caracteriza fundamentalmente por aumento de niveles séricos de acil triglicéridos (TG), disminución de niveles séricos de colesterol HDL y aumento de niveles séricos de colesterol LDL, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina (Reaven, 2002).

La mayor liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo visceral determina un aumento en la síntesis hepática de niveles séricos de colesterol VLDL ricas en triglicéridos (TG). Junto con la menor actividad de la lipoproteína lipasa (LPL), responsable de la disminución de la depuración de TG postprandiales, provocan la hipertrigliceridemia característica del SM (Reaven, 2002).

Para el tratamiento de la dislipoproteinemia asociada a SM son muy útiles las estatinas que, además de actuar sobre el metabolismo de colesterol, modulan y atenúan la disfunción endotelial y tienen efecto antihipertensivo. El ATP III muestra la importancia de la baja de los niveles séricos de colesterol LDL como primer paso, la importancia de identificar los factores de riesgo asociados y establecer las metas a las que se debe llegar con el tratamiento (Haffner et al., 2000).

c. Obesidad

i. Generalidades

La obesidad es un trastorno metabólico y nutricional de serias consecuencias para la salud. A pesar de existir un mejor conocimiento clínico y epidemiológico del problema, la prevalencia de la obesidad ha aumentado significativamente en países industrializados y en desarrollo. Existen pautas estandarizadas para el diagnóstico clínico-nutricional y el tratamiento multifactorial de la obesidad con énfasis en la promoción de estilos de vida

saludable que incluyan alimentación balanceada, mayor actividad física y disminución del sedentarismo (Bloomgarden, 2004)

En términos cuantitativos, el sobrepeso en personas adultas se define como un índice de masa corporal (IMC) de 25 a 29.9 kg/m² y la obesidad como un IMC de 30 kg/m² ó más.

La prevalencia de la obesidad en Latinoamérica es alta y sigue en aumento. En la última década, la prevalencia global ascendió de un 25 hasta un 33 %. La prevalencia varía significativamente según edad, sexo, nivel socioeconómico y raza. La prevalencia de obesidad es de un 35 % en hombres y un 31 % en mujeres (Turner et al., 2000).

Se cree que muchas de las alteraciones metabólicas de la obesidad están causadas por la grasa visceral abdominal, la cual conduce a un aumento de concentración de ácidos grasos libres en la vena porta y, en consecuencia, a una reducción de insulina por el hígado, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión. Esta secuencia de hechos lleva a diabetes, dislipidemias y finalmente arteriopatía coronaria (Wong, 2012).

Reconocer el significado de la distribución de la grasa corporal, particularmente del depósito de grasa visceral, ha hecho progresar considerablemente la comprensión de la obesidad. Esta distribución se valora clínicamente mediante el cociente cintura/cadera, definiéndose la obesidad de la mitad corporal superior como de alto riesgo cuando el cociente es > 1,0 en los hombres y > 0,8 en las mujeres (Watkins, Sherwood & Feinglos, 2003).

Los síntomas y signos de la obesidad consisten en masa de tejido adiposo. Destaca entre ellos la apnea del sueño, trastorno que se caracteriza por la ausencia momentánea de la ventilación durante el sueño, lo cual puede ocurrir hasta cien veces en una noche (Watkins et al., 2003).

ii. Determinantes genéticos de la obesidad

Descubrimientos recientes han contribuido a explicar cómo los genes pueden determinar la obesidad e influir en la regulación del peso corporal. La clonación del gen *ob* condujo a la identificación de la leptina, una proteína codificada por este gen; la leptina es producida por las células del tejido adiposo y actúa en el control de la grasa corporal. La existencia de la leptina apoya la idea de que el peso corporal es regulado, porque la leptina sirve de señal entre el tejido adiposo y las áreas del encéfalo que controlan el metabolismo de la energía, el cual influye sobre el peso corporal. Las influencias genéticas pueden ser más importantes en la determinación de la distribución regional de la grasa que en la grasa corporal total, especialmente el crítico depósito de grasa visceral (Kahn et al., 2006).

iii. Determinante socioeconómico de la obesidad

Tiene una importante influencia sobre la obesidad, particularmente entre las mujeres. La correlación negativa entre nivel socioeconómico y obesidad refleja una causa subyacente. Los estudios longitudinales han mostrado que educarse con un nivel socioeconómico más bajo es un poderoso factor de riesgo de obesidad. Los factores socioeconómicos tienen importantes influencias tanto sobre la ingesta de energía como sobre el consumo energético (Kahn et al., 2006).

iv. Aumento de células adiposas y de la masa de tejido adiposo

Durante la lactancia y la niñez, y para algunas personas gravemente obesas incluso durante la edad adulta, predispone a la obesidad. Este aumento puede dar como resultado cinco veces más células adiposas en personas obesas que en personas con peso normal. Ponerse a dieta reduce sólo el tamaño de la célula adiposa, no el número de éstas. En consecuencia, las personas con tejido adiposo hipercelular pueden bajar a un peso normal solamente por depleción intensa del contenido lipídico de cada célula. La dificultad de esta depleción y los procesos asociados en la membrana celular pueden poner un

límite biológico a su capacidad para perder peso y pueden explicar sus dificultades para descender a un peso normal (Lakka, Lakka, Salonen, Kaplan & Salonen, 2001)

v. Enfermedades cardiovasculares ligadas a la obesidad

La obesidad actúa posiblemente como un factor de riesgo coronario, en parte a través de la HTA, la dislipemia, la intolerancia a la GLU y la DM2. El resto del riesgo asociado con ella podría atribuirse a su relación con factores de riesgo «no convencionales», como las citocinas inflamatorias, el riesgo de trombosis o de alteración de la coagulación. La obesidad abdominal tiene mayor precisión a la hora de predecir la coronariopatía y es un parámetro fácilmente medible a través del índice cintura-cadera o la circunferencia de la cintura (Fernández, 2005).

Hay dos mecanismos fisiopatológicos que explican los efectos cardíacos de la obesidad. En primer lugar, se encuentran los cambios hemodinámicos que consisten en el aumento de precarga, secundario al incremento de volumen plasmático y a la retención de sodio renal secundarios al hiperinsulinismo, y el aumento de poscarga debido a la hipertensión asociada y generada por la hiperactividad simpática relacionada con el hiperinsulinismo. En segundo lugar, hallamos los cambios relacionados con la hipertrofia y la aceleración de la aterosclerosis coronaria. La disfunción diastólica está relacionada con la fibrosis intersticial y la hipertrofia del miocito que, a su vez, se ha asociado con el hiperinsulinismo como anabolizante y con las alteraciones en el metabolismo cálcico. La disfunción sistólica puede deberse a una enfermedad coronaria asociada o a una hipertrofia inadecuada que no es capaz de normalizar el estrés parietal y provoca una miocardiopatía cintura (Fernández, 2005).

d. Perímetro abdominal

De acuerdo a la Federación Internacional del corazón medir la circunferencia de la cintura es de gran utilidad como un método sencillo para evaluar el riesgo cardíaco. Una medida de más de 88 centímetros en las mujeres y de 102

centímetros en los hombres es indicativa de mayor peligro de sufrir dolencias cardiovasculares; La Federación Internacional de Diabetes, indica que en el hombre la circunferencia de la cintura debería ser menor 94 cm y en la mujer menor de 80 cm. No obstante esta medición es dependiente de los factores físicos de cada región, por lo que deberían ser tomados en cuenta factores locales de cada sociedad para adaptar este estándar de acuerdo a las características físicas de cada población (De Backer et al., 2003).

De acuerdo a diferentes estudios, la grasa depositada en la cadera resultaría diferente de aquella depositada en la cintura (intra-abdominal). La grasa depositada en la cadera liberaría diferentes sustancias, una de ellas la adiponectina, capaz de promover un efecto antiinflamatorio generalizado que intervendría en la reducción de riesgo de eventos cardíacos y vasculares futuros (Llamas, 2003).

El estudio realizado por la OMS en 2004 en Estados Unidos, incluyó alrededor de 50,000 personas, analizando las variables que pueden desencadenar un evento cardíaco. El mismo destacó un cociente que se da como resultado de medir el perímetro de cintura sobre perímetro de cadera, cuanto más alto da este resultado mayor es el riesgo (Piskors, 2004).

D. Complicaciones del Síndrome Metabólico

a. Diabetes

i. Generalidades

Es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo de los carbohidratos en la que aparece una cantidad excesiva de azúcar en la sangre y a veces en la orina. Afecta a unos 150 millones de personas en todo el mundo. Es una enfermedad multiorgánica ya que puede lesionar casi todos los órganos y en especial ojos, riñones, corazón y extremidades. También puede producir alteraciones en el embarazo (Alberti & Zimmet, 2000).

Más que una entidad única, la diabetes es un grupo de procesos con causas múltiples. El páncreas humano segrega la hormona insulina que facilita la entrada de la glucosa a las células de todos los tejidos del organismo, como fuente de energía. En un diabético, hay un déficit en la cantidad de insulina que produce el páncreas, o una alteración de los receptores de insulina de las células, dificultando el paso de glucosa (Grundy et al., 1999).

Los diabéticos tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas y accidentes vasculares cerebrales. Las pacientes diabéticas embarazadas con mal control de su enfermedad tienen mayor riesgo de abortos y anomalías congénitas en el feto. La esperanza de vida de los diabéticos mal tratados es un tercio más corta que la población general (Aranceta et al., 2003).

Debido a que se pierde demasiadas calorías, se produce una pérdida de peso y, a modo de compensación, la persona a menudo siente un hambre exagerada (polifagia). Otros síntomas comprenden visión borrosa, somnolencias, náuseas y una disminución de la resistencia en el ejercicio. Por otra parte, si la diabetes está mal controlada, los pacientes son más vulnerables a las infecciones (Grundy, Cleeman, Smith & Lenfant, 2004).

ii. Diabetes Mellitus 1 (DM1)

La DM1, Diabetes Mellitus insulino-dependiente, denominada también diabetes juvenil, afecta a niños y adolescentes, y se cree producida por un mecanismo autoinmune. En los DM1 los síntomas se inician de forma súbita y puede evolucionar rápidamente a una afección llamada cetoacidosis diabética. A pesar de los elevados valores de azúcar en la sangre, la mayoría de las células no puede utilizar azúcar sin insulina y, por tanto, recurren a otra fuente de energía. Las células grasas comienzan a descomponerse y producen cuerpos cetónicos. Los síntomas iniciales de la cetoacidosis son: sed y micción excesiva, pérdida de peso, náuseas, vómito, agotamiento y sobre todo en niños dolor abdominal (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

Alrededor del 80 % de los pacientes con DM1 tienen fenotipos HLA (complejo mayor de histocompatibilidad) específicos asociados con anticuerpos detectables en el suero contra citoplasma de las células de los islotes y anticuerpos contra la superficie de esas células (los anticuerpos contra la decarboxilasa del ácido glutámico y contra la insulina se encuentran en similar proporción de casos (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

En estos pacientes, la DM1 se debe a una destrucción selectiva, mediada por la inmunidad y condicionada genéticamente de > 90 % de las células b secretoras de insulina. Los islotes pancreáticos presentan insulitis, que se caracteriza por una infiltración de linfocitos T acompañada con macrófagos y linfocitos B y con la pérdida de la mayoría de las células b, sin afectación de las células a secretoras de glucagón (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

Se cree que uno o más genes portadores de la susceptibilidad a la DM1 están localizados en el locus HLA-D o cerca de él en el cromosoma 6. Los alelos específicos HLA-DQ parecen estar más íntimamente relacionados con los riesgos de una DM1 o su protección frente a ésta que los antígenos HLA-D, y los datos indican que la susceptibilidad genética a la DM1 es probablemente poligénica. Sólo de un 10 a un 12 % de los niños recién diagnosticados con DM1 tienen un familiar en primer grado con la enfermedad, y el porcentaje de concordancia para la DM1 en gemelos monocigotos es menor del 50 % (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

iii. Diabetes Mellitus 2 (DM2)

DM2, Diabetes Mellitus no-insulino-dependiente o diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta. Muchas veces no produce síntomas y el diagnóstico se realiza por la elevación de los niveles de glucosa en un análisis de sangre u orina. En los DM2, la producción de insulina es normal o incluso alta, pero las células del organismo son resistentes a la acción de la insulina; hacen falta concentraciones superiores

para conseguir el mismo efecto (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

La DM2 se asocia comúnmente con obesidad, especialmente de la mitad superior del cuerpo (visceral/abdominal), y suele presentarse tras un período de ganancia de peso (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

El deterioro de la tolerancia a la glucosa asociado con el envejecimiento está estrechamente correlacionado con la ganancia de peso normal. Los pacientes con DM2 con obesidad visceral/abdominal pueden tener niveles de GLU normales después de perder peso (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

La DM2 forma parte del grupo heterogéneo de trastornos en los cuales la hiperglucemia se debe a un deterioro de la respuesta secretora insulínica a la glucosa y también a una disminución de la eficacia de la insulina en el estímulo de la captación de GLU por el músculo esquelético y en la restricción de la producción hepática de glucosa (RHG) (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

Por lo demás, la RHG es un hecho frecuente, y muchos pacientes con RHG no llegan a desarrollar una diabetes porque el organismo la compensa mediante un aumento conveniente de la secreción de insulina (El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico, 2007).

b. Enfermedades coronarias

i. Generalidades

El SM se considera como conductor de la epidemia de ECV en el mundo; se estima que alrededor de un cuarto de la población de adultos en el mundo tiene SM y estos pacientes tienen dos veces más probabilidad de morir y tres veces más probabilidad de tener un infarto agudo de miocardio o un accidente cerebrovascular en comparación con la población que no padece el síndrome,

como también cinco veces más riesgo de desarrollar DM2 (Carrillo, Sanchez & Argueta, 2002).

i. Fisiopatogenia

La hiperinsulinemia tanto en ayuno como posprandial, mencionado con anterioridad, predice el desarrollo de ECV en individuos diabéticos y no diabéticos (Grundy et al., 2004).

La medición de los niveles de RI predice el incremento en el riesgo de ECV y que este riesgo está presente en una tercera parte de la población aparentemente sana que tiene defectos en el metabolismo y disposición de la GLU (Grundy et al., 2004).

Los FRC en pacientes con RI, no sólo se relacionan con la presencia de las alteraciones en el perfil lipídico, también se relaciona con procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulabilidad que producen disfunción endotelial y contribuyen al desarrollo de placas con alto riesgo de ruptura. Recientemente se ha dado un auge en el estudio de la relación del proceso inflamatorio crónico, como factor principal en el desarrollo de las alteraciones endoteliales (Grundy et al., 2004).

A pesar de estas evidencias, la AHA considera como factores de riesgo mayores para el desarrollo de aterosclerosis únicamente al tabaquismo, la HTA, la elevación del CT y la reducción del C- HDL y en 1999 la AHA incluyó a la DM2 como factor de riesgo causal y mayor sin embargo no clasificó a la RI que precede por años al establecimiento de la DM2 y la consideró sólo como un factor predisponente (Grundy et al., 2004).

Igualmente los niveles de hsCRP mayores de 3.0 mg/L tenían mayor incidencia de eventos coronarios; por lo que surgen muchas preguntas en relación, a cómo un proceso inflamatorio puede inducir resistencia a la insulina, o bien cómo la RI puede inducir un proceso inflamatorio (Sirit, 2008)

La hiperglucemia aumenta a nivel de las células endoteliales la producción de radicales libres e induce un aumento en la formación de los productos

avanzados de glicación (AGEs). Los AGEs no solo derivan de la hiperglucemia crónica sino que también se producen por el aporte exógeno en la dieta y por el tabaquismo, el cual induce la glicación de lípidos y proteínas (Sirit, 2008).

La hiperglucemia a nivel de las células endoteliales provoca un considerable aumento del ión superóxido, mayor que el del óxido nítrico, aumentando la producción de nitrotirosina. La nitrotirosina no solo es un marcador del stress oxidativo; puede inducir la apoptosis de las células miocárdicas (Sirit, 2008).

Las respuestas a la insulina en las paredes vasculares observadas en animales insulino-resistentes incluyen una marcada disminución en la fosforilación del receptor de insulina (IR), de su sustrato (IRS-1), y de la quinasa del fosfatidilinositol 3 (PI3K), con actividad normal o aumentada de quinasas mitógenas como la proteína quinasa mitogeno-activada (MAPK) (Carrillo et al., 2002).

La insulina es incapaz de estimular la producción de óxido nítrico necesario para neutralizar el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), y potencia así los efectos de los factores de crecimiento, y refuerza el desarrollo de daño endotelial (Carrillo et al., 2002).

c. Aterosclerosis

i. Generalidades

Es una enfermedad vascular que afecta al cerebro, corazón, riñones, otros órganos vitales y extremidades, es la causa principal de la morbilidad y mortalidad en Estados Unidos y en la mayoría de los países occidentales (Ford et al., 2002).

La aterosclerosis es una forma nodular localizada de arteriosclerosis. Las lesiones suelen clasificarse como estrías adiposas, placas fibrosas y lesiones complicadas. Las estrías adiposas suelen ser las lesiones más precoces y se caracterizan por la acumulación de células musculares lisas macrófagos (células espumosas) cargados de lípidos y tejido fibroso en áreas locales de la íntima. Las estrías adiposas son sésiles, producen una escasa obstrucción y

ningún síntoma. La lesión es generalizada, apareciendo en distintos segmentos del árbol arterial a distintas edades, comenzando en la aorta en la lactancia (Wilson, 1991).

ii. Epidemiología

El índice de mortalidad por arteriopatía coronaria entre los hombres blancos de 25 a 34 años de edad es aproximadamente de 1/10,000; a la edad de 55 a 64 años es casi de 1/100. Esta relación con la edad puede deberse al tiempo necesario para que se desarrollen las lesiones o a la duración de la exposición a los factores de riesgo. El índice de mortalidad por arteriopatía coronaria entre los hombres blancos de 35 a 44 años es 6.1 veces el de las mujeres blancas de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia debida al género es menos evidente en los no blancos (Ford et al., 2002).

iii. Fisiopatología

El proceso que explica la patogenia de la aterosclerosis se basa en dos hipótesis principales: la hipótesis lipídica y de la lesión endotelial crónica. Probablemente están relacionadas entre sí

La hipótesis lipídica propone que la elevación de los niveles plasmáticos de colesterol LDL produce la penetración de ésta en la pared arterial, produciendo la acumulación de lípidos en las células musculares lisas y en los macrófagos (células espumosas) (Rader, 2003).

Los niveles séricos de colesterol LDL aumenta también la hiperplasia de las células musculares lisas y su migración a la región subíntima e íntima en respuesta a los factores de crecimiento. En este ambiente, el colesterol LDL es modificado y oxidado. Las partículas del colesterol LDL son también más susceptibles de modificación y oxidación. El colesterol LDL modificado u oxidado es quimiotáctico para monocitos, estimulando su migración a la íntima, su aparición precoz en la estría grasa y su transformación y retención en el compartimiento subíntimo como macrófagos. Los receptores limpiadores de la superficie de los macrófagos facilitan la entrada de colesterol LDL oxidada en estas células, transfiriéndolas a los macrófagos cargados de lípidos y a las

células espumosas. El colesterol LDL oxidado es también citotóxico para células endoteliales y puede ser responsable de su disfunción o pérdida de la lesión más avanzada (Rader, 2003).

La hipótesis de la lesión endotelial crónica postula que la lesión endotelial por diversos mecanismos produce la pérdida del endotelio, adhesión de plaquetas, quimiotaxis de monocitos y linfocitos, de células T y la liberación de factores del crecimiento procedentes de las plaquetas y de los monocitos, que provocan la migración de las células musculares lisas de la media a la íntima, donde se replican, sintetizan tejido conjuntivo y proteoglicanos formando una placa fibrosa. Otras células (por ejemplo, macrófagos, células endoteliales, células musculares arteriales lisas) producen también factores del crecimiento que pueden contribuir a la hiperplasia muscular lisa y a la producción de matriz extracelular (Rader, 2003).

La placa aterosclerótica puede crecer lentamente y a lo largo de varias décadas puede producir una estenosis grave o evolucionar hasta la oclusión arterial total. Con el tiempo, la placa se calcifica. Algunas placas son estables pero otras, especialmente las ricas en lípidos y células inflamatorias (pej. macrófagos) y cubiertas por una fina capa fibrosa, pueden sufrir una fisura o rotura espontánea, exponiendo el contenido de la placa a la sangre circulante. Estas placas se consideran inestables o vulnerables y están más íntimamente asociadas con el comienzo de un episodio isquémico agudo (Haffner & Miettinen, 1997)

La placa rota estimula la fibrosis, los trombos pueden producir émbolos, ocluir rápidamente la luz, precipitando un ataque cardíaco o un síndrome isquémico agudo o quedar incorporadas gradualmente a la placa, contribuyendo a su crecimiento gradual (Haffner & Miettinen, 1997)

Factores de riesgo: los principales factores de riesgo, no reversibles de aterosclerosis, son edad, sexo masculino e historia familiar de aterosclerosis prematura. La evidencia indica también con fuerza que la inactividad física se acompaña de un aumento del riesgo de arteriopatía coronaria. Aunque se ha

propuesto el tipo de personalidad como factor de riesgo, su papel está siendo discutido (Mosquera, 2003).

Los principales factores de riesgo reversibles se exponen a continuación:

- Niveles lipídicos séricos anormales: los niveles séricos elevados de colesterol LDL y reducidos de niveles séricos de colesterol HDL predisponen a la aterosclerosis. La asociación de los niveles de colesterol sérico total y niveles séricos de colesterol LDL con el riesgo de arteriopatía coronaria es directa y continua. Los niveles séricos de colesterol HDL se correlacionan inversamente con el riesgo de arteriopatía coronaria.

Las causas principales de reducción de HDL son consumo de cigarrillos, obesidad y falta de actividad física. Las HDL bajas se acompañan del uso de esteroides androgénicos y relacionados (como los esteroides anabólicos), bloqueantes, hipertrigliceridemia y factores genéticos (Mosquera, 2003).

- Hipertensión: La presión arterial diastólica o sistólica elevada es un factor de riesgo de infarto al miocardio (IM) y de insuficiencia cardíaca renal. El riesgo que acompaña a la hipertensión es menor en sociedades con bajas concentraciones medias de colesterol total (Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial, 2001).
- Consumo de cigarrillos: El tabaquismo aumenta el riesgo de ateriopatía periférica, ateriopatía coronaria (AC), enfermedad cerebrovascular y oclusión del injerto después de la cirugía de reconstrucción arterial. El tabaquismo es especialmente peligroso en personas con riesgo cardiovascular avanzado. Existe una relación entre el riesgo de enfermedades coronarias y el número de cigarrillos consumidos diariamente. El tabaquismo pasivo puede aumentar también el riesgo de AC. La nicotina y otras sustancias químicas derivadas del tabaco son tóxicas para el endotelio vascular (Consenso Latinoamericano sobre

Hipertensión Arterial, 2001). El consumo de cigarrillos aumenta los niveles séricos de colesterol LDL y reduce los niveles séricos de colesterol HDL, eleva el monóxido de carbono de la sangre (pudiendo producir así una hipoxia endotelial) y estimula la vasoconstricción de las arterias, ya estrechadas por la arteroesclerosis. Aumenta también la reactividad plaquetaria, que puede favorecer la formación de un trombo de plaquetas, y aumenta la concentración de fibrinógeno plasmático y el hematocrito, provocando un aumento de la viscosidad de la sangre. Todo esto contribuye a que se forme la placa aterosclerótica (Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial, 2001).

La Asociación Nacional de Accidentes Cerebrovasculares (NSA) y el reporte de Cirugía General (Surgeon General's Report) de 1989 determinaron que las personas que fuman tienen 2 a 3 veces más riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria, que los que no fuman y se debe de tomar en cuenta que el riesgo cardiovascular atribuible al tabaco aumenta en relación directa con la cantidad de cigarrillos que se fuma por día y con la duración del hábito (Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial, 2001).

E. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico:

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

Según la OMS, se considera que un paciente presenta SM si cumple con al menos uno de los criterios mayores (DM2, RI o intolerancia a la glucosa) y dos o más de los criterios menores (HTA, dislipoproteinemia, obesidad abdominal y microalbuminuria) (tabla 2, anexos).

2. Criterios del Estudio europeo de la Resistencia a la Insulina (EGIR)

Presencia de RI o hiperinsulinemia en ayunas superior al percentil 75 y dos o más de las siguientes alteraciones:

- Hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl, pero no en el rango diabético).
- HTA $\geq 140/90$ mmHg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión.
- Dislipemia (triglicéridos ≥ 180 mg/dl o cHDL < 40 mg/dl).
- Obesidad central (cociente cintura/cadera en varones ≥ 94 cm y en mujeres ≥ 80 cm o IMC > 30 kg/m²) (EGIR, 2000).

3. Criterio del III panel de Tratamiento del adulto (ATP III)

El Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (EU), presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el SM como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo medibles que resulta, de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria. A diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no incluye la resistencia a la insulina (tabla 3, anexos).

Para el diagnóstico, evaluación del riesgo cardiovascular y establecer la terapia a seguir para el SM se debe obtener un historial clínico que incluya:

- Antecedentes familiares y personales (especialmente los relacionados con la morbimortalidad cardiovascular y los factores de riesgo).
- Hábitos relacionados con su estilo de vida (dieta, actividad física y consumo de tóxicos como el tabaco o el alcohol).
- Consumo de fármacos.
- Síntomas relacionados con la arteriosclerosis.

Esta historia clínica se complementa con examen físico que incluye:

- Parámetros antropométricos: perímetro abdominal.
- Cifras de presión arterial.
- Auscultación cardiopulmonar y de carótidas
- Palpación de pulsos periféricos (Pouliot et al., 1994)
-

Referente a las pruebas complementarias se efectuarán:

- Hemograma.
- Bioquímica general: glucemia, creatinina, ácido úrico, transaminasas.
- Perfil lipídico completo (niveles séricos de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos)
- Electrocardiograma (anualmente en diabéticos e hipertensos con ECG previo patológico; bienalmente en hipertensos con electrocardiogramas previos normales) (Pouliot et al., 1994).

4. Métodos de laboratorio para el diagnóstico de las alteraciones bioquímicas en el SM:

En base a los criterios establecidos por OMS y el ATP III es necesario realizar análisis bioquímicos en los pacientes, a continuación se describen los principios químicos de los métodos utilizados:

a. Glucosa:

Se emplea para diagnóstico y monitoreo cuantitativo *in Vitro*, para la determinación de glucosa en suero o plasma por sistema fotométrico. El principio del método es la determinación de glucosa después de la oxidación de glucosa por la enzima glucosa oxidasa. El indicador colorimétrico es quinoneimina, el cual es generado a partir de 4- aminoantipirina y fenol por el peróxido de hidrógeno, catalizado por la acción de la peroxidasa. El tipo de muestra es suero y plasma con heparina. El rango de referencia es de 70 – 115 mg/dL (Hernández, Teni y Rosales, 2012).

b. Triglicéridos:

Sistema colorimétrico enzimático utilizando glicerol-3-fosfato-oxidasa (GPO). La determinación de triglicéridos ocurre después de una reacción enzimática con la lipoproteína lipasa. El indicador es quinoneimina el cual es generado a partir de 4- aminoantipirina y 4-clorafenol por el peróxido de hidrógeno, catalizado por la acción de la peroxidasa. Los niveles sanguíneos de triglicéridos son usados

para determinar la detección de aterosclerosis y en el monitoreo de lípidos. El tipo de muestra es suero, plasma heparinizado o plasma con EDTA. El rango de referencia es < 150 mg/dL (Diasis, 2006).

c. Colesterol total:

Usado para la determinación *in vitro* en sistema fotométrico por una hidrólisis y oxidación enzimática. El indicador es quinoneimina el cual es generado apartir de 4- aminoantipirina y fenol por el peróxido de hidrógeno producido después de una acción catalítica de la peroxidasa. El tipo de muestra es suero, plasma con heparina y plasma con EDTA. El rango de referencia es < 200 mg/dL (Diasis, 2006).

d. Colesterol HDL directo:

El colesterol de las proteínas de baja densidad (LDL), las de muy baja densidad (VLDL) y los quilomicrones son hidrolizados por el colesterol oxidasa mediante una reacción enzimática acelerada no formadora de color. El colesterol de HDL se cuantifica en espectrofotómetro. El tipo de muestra es suero y plasma con heparina o EDTA. El rango de referencia es hasta 35 mg/dL, riesgo elevado; mayor de 60 mg/dL, riesgo bajo (Hernández et al., 2006).

F. Tratamiento del Síndrome Metabólico

1. Control de Dislipoproteinemias

El grupo Latinoamericano de la Oficina Internacional de Información en Lípidos(ILIB LA), al elaborar sus nuevas guías con metodología de medicina basada en evidencia, propone que el SM sea considerado como una condición de riesgo intermedio de enfermedades cardiacas (EC) ya que presenta el riesgo de desarrollar una complicación cardiovascular de 10 a 20 % proyectado a 10 años. Las metas a lograr con el tratamiento hipolipemiente se corresponden con las de los pacientes en esta categoría de riesgo (tabla 4, anexos) (Daza, 1992).

Para lograr estas metas deben iniciarse cambios terapéuticos en el estilo de vida (modificaciones en la dieta y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar), seguidos por tratamiento farmacológico. Si después de 3 meses no se observan cambios efectuados con la modificación de hábitos y dieta. El tratamiento farmacológico de la dislipoproteinemia en el SM debe iniciarse con estatina combinado con fibratos y derivados del ácido nicotínico (tabla 5, anexos) (Daza, 1992).

2. Control de la glicemia

Los esquemas de tratamiento en la DM2 se basan en programas que incluyen dieta, ejercicios, monoterapia con agentes antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y finalmente, tratamiento combinado con insulina (Daza, 1992). La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico al reducir modestamente los niveles séricos de colesterol y triglicéridos; (triglicéridos en 24 %, colesterol HDL en 10 %), se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos con índice de masa corporal (IMC) mayor del 27 % (Daza, 1992).

Las glitazonas o tiazolinendionas, mejoran el control metabólico en pacientes con DM2 además, reducen la resistencia a la insulina, actúan como antagonistas selectivas de receptores nucleares, receptor peroxisoma proliferador activado gamma (ppar), factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas. Se ha demostrado que estos fármacos interfieren con la expresión y liberación de mediadores originados en el tejido adiposo (ácidos grasos libres, adipocitoquinas: como resistina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa), de lo que resulta una mejoría en la sensibilidad a la insulina, especialmente en músculo e hígado; las glitazonas utilizadas son rosiglitazona y pioglitazona, entre sus efectos terapéuticos adicionales al control glucémico y mejoría en la sensibilidad a la insulina se señalan la mejoría en la función endotelial,

disminución en los niveles de ácidos grasos libres y disminución de la tensión arterial, por ello se deben considerar como antidiabéticos de elección en DM2 con SM (tabla 6, anexos) (Daza, 1992).

3. Control de la hipertensión arterial

El tratamiento farmacológico debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3g al día y educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y automonitoreo frecuente de la tensión arterial. La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento (tabla 7, anexos) (Martorell, Kettel, Morgen & Laurence, 1998). Los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con SM al producir vasodilatación y disminuir los niveles de noradrenalina circulantes (efecto simpaticolítico), lo que origina un incremento en la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante, además se demuestra que disminuyen los niveles de colesterol total y de triglicéridos en plasma (Daza, 1992).

Varios análisis recientes sugieren que pueden ofrecer una ventaja especial en la prevención de complicaciones cardiovasculares adicionales al control de la tensión arterial (Tabla 8, anexos) (Daza, 1992).

G. Estudios realizados en América Latina y Guatemala relacionados con SM

Estudios realizados en el 2003 por el programa alimentario Mediterráneo, muestran que el 23 % de la población adulta chilena presenta SM sin diferencia significativa entre hombres y mujeres. La prevalencia aumenta de manera progresiva con la edad en ambos sexos. Mientras en las personas menores de 25 años, sólo el 5 % de la población presenta Síndrome Metabólico, a los 65

años la prevalencia sube al 48 %, sin mayores diferencias entre hombres y mujeres (47 % vs. 49 %). En Colombia, también se obtuvo una prevalencia de 23 %

En México se realizó un estudio, en el cual se mostró que aplicando el criterio de OMS, la prevalencia de SM es de más de seis millones de personas y si se aplican otros criterios, la prevalencia aumentaría a más de 14 millones. De acuerdo con datos de la Sociedad Mexicana de Cardiología, uno de cada tres hombres padece de SM (Carrillo et al., 2002; Bustos, Amigo, Arteaga, Acosa y Rona, 2003).

En la ciudad de Guatemala en el 2007, se realizó un estudio en 200 mujeres, con edades de 35 a 55 años, determinándose una frecuencia de 42 % con SM. Concluyendo que de cada dos mujeres una presenta SM, el principal factor de riesgo asociado fue el aumento en el perímetro abdominal (≥ 88 cm) (Pineda, 2007)

En el 2008 se reportó el primer estudio de SM en El Salvador con un 22.7 % utilizando el criterio ATP, donde el 51 % presentaba ser la población masculina (Cerritos, Aguilar, Benitez, Quezada y Juárez, 2008)

En ese mismo año se publicó un estudio realizado en Cuiabà, Brasil; con 120 personas hipertensas, en las cuales se observó una prevalencia de 70.8 % de SM, con predominio entre las mujeres 81.7 %, revelando además una asociación positiva entre el SM y el índice de masa corporal IMC, la resistencia insulínica y algún antecedente familiar de hipertensión (Pereira, 2008).

En el 2011 se publicó una investigación en Guatemala; se obtuvieron 322 hombres con edades de 35 a 65 años, determinándose una prevalencia de SM del 28.9 %. Prevalencia relativamente menor al compararla con estudios mencionados en mujeres (Par, 2011). Tal es el caso del estudio recientemente publicado en el 2012, en el cual se evaluaron 300 mujeres comprendidas entre 45 a 60 años que asistieron a la Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD), encontrándose una frecuencia global de SM de 71.3

% y una relación lineal SM con la edad de las pacientes ($p= 0.0009$). (Hernández et al., 2012).

a. Epidemiología de enfermedades cardiovasculares en Guatemala

En 1969, la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV), en hombres era de 65.9 por 100,000 habitantes y en 1986 fue de 80 por 100,000 habitantes; en mujeres, la tasa de mortalidad por ECV también aumentó al pasar de 66.2 por 100,000 habitantes en 1969 a 73.5 por 100,000 habitantes en 1986. Recientemente, en el período comprendido entre 1986 y 1999, el porcentaje de mortalidad debido a ECV se incrementó de 7 % a 13 % (MSPAS, Marzo 2003).

La situación de salud en Guatemala está pasando de un perfil epidemiológico caracterizado por el predominio de las enfermedades infectocontagiosas y los padecimientos por deficiencias nutricionales, en el que prevalecen las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Por ejemplo, entre 1986 y 1999 el porcentaje de mortalidad por enfermedades transmisibles y perinatales disminuyó de 40 % a 27 %, mientras que la mortalidad por ECNT ha ido aumentando (MSPAS, Marzo 2003).

Según datos recopilados por el Instituto Nacional de Estadística de Guatemala para el año 2000, Zacapa, en el oriente del país, es el departamento con mayor porcentaje de mortalidad atribuido a ECNT. En este departamento, el porcentaje de mortalidad por ECNT fue de aproximadamente 60 %, que incluye 38 % de muertes por ECV y 22 % por diabetes. El Departamento de Guatemala presentó 39 % de mortalidad debida a ECNT, con 23 % de mortalidad por ECV y 16 % por diabetes. Jutiapa, también presentó un elevado porcentaje relativo de mortalidad por ECNT (32 %) y el segundo porcentaje de mortalidad por ECV más alto del país (26 %). En departamentos como Alta Verapaz y Sololá el porcentaje de mortalidad atribuido a ECNT fue de solo 10 % (Departamento de Epidemiología, Vigilancia y Control Epidemiológico. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2003).

En 1999, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social reportó que la prevalencia de ECV de 7 % aumentó a un 13 %. En 2002, mostró que las tasas de mortalidad son más elevadas en el género masculino que en el femenino. En el 2003, la causa de mortalidad que presentó mayor frecuencia fue infarto agudo de miocardio (tabla 1, anexos) (Unidad de investigación. Liga Guatemalteca del Corazón, 2005).

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares representan el 18.9 % del total de muertes en países en vías de desarrollo, donde Guatemala no escapa a esta realidad. Según la Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica del año 2003 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social las ECV, se encuentran entre las 30 causas de mortalidad prioritaria para la totalidad del país, siendo la insuficiencia cardiaca congestiva la enfermedad con una mayor tasa de mortalidad. Se desglosan también las tasas de mortalidad de enfermedades consideradas como factores de riesgo para las ECV, tal es el caso de HTA (Rodríguez, Sánchez, Martínez, 2002; Flores, 2002).

De acuerdo a resultados obtenidos de investigaciones longitudinales realizadas en pacientes de la Liga Guatemalteca del Corazón, en el 2005, la prevalencia de enfermedades cardiacas fue de un 65 %, entre las que se encuentran hipertensión arterial con 37 % y dislipidemias con 15 %. Los diagnósticos más frecuentes reportados son: HA esencial primaria, enfermedad cardiaca hipertensiva, cardiopatía isquémica, angina de pecho, dislipidemias y arritmias cardiacas. La patología cardiovascular asociada al diagnóstico de hipertensión esencial primaria: fue de 10 % cardiopatía hipertensiva, 8 % enfermedad isquémica, 5 % angina de pecho, 5 % dislipidemias y arritmias (OMS, 2003).

b. Epidemiología de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en Guatemala

Con relación a HTA, un estudio realizado en Teculután, Zacapa en el año 2002 la prevalencia de HTA en hombres fue de 13.6 %, en mujeres fue de 8 %, y la prevalencia total fue de 10.3 %. En un estudio realizado en Villa Nueva en el año 2003, la HTA fue más frecuente entre las mujeres (14 %), que entre los

hombres (12 %). La proporción de HTA no diagnosticada fue dos veces mayor entre los hombres (63 %), que entre las mujeres (28 %). Esto quiere decir que alrededor de 2 de cada 3 hombres y 1 de cada 3 mujeres que tenían HTA no sabían que padecían la enfermedad (OPS, 2003). Un estudio realizado entre empleados del Ministerio de Finanzas en el 2004, mostró una prevalencia de 8 % para HTA. En el 2005, en un estudio realizado entre estudiantes externos, internos y médicos residentes que laboran en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, respecto a la PA, el 39 % fue clasificado en pre HTA y el 12 % en HTA estadio 1, con mayor prevalencia en el grupo de hombres (Sakhuja & Barnoya, 2001; MSPAS. Comisión Nacional para la atención integrada de las enfermedades crónicas no transmisibles, 2004).

En el estudio de Villa Nueva, la DM2 fue más frecuente entre los hombres (9 %) que entre las mujeres (7 %). La proporción de DM2 no diagnosticada fue mayor entre los hombres (56 %), que entre las mujeres (39 %). Esto quiere decir que alrededor de 3 de cada 5 hombres y 2 de cada 5 mujeres que padecían DM2 no sabían que padecían la enfermedad. Se encontró que el 8 % de los entrevistados presentaron DM2. La prevalencia de DM2 encontrada en esta comunidad es una de las más elevadas que han sido reportadas en ciudades de América Latina (MSPAS. Comisión Nacional para la atención integrada de las enfermedades crónicas no transmisibles, 2004).

El estudio en Teculután reportó una prevalencia de DM2 4.5 % en hombres y 6.5 %, en mujeres. Mientras que entre los empleados del Ministerio de Finanzas, la prevalencia fue de solo 3.2 % (MSPAS, Marzo 2003).

En el estudio realizado en Guatemala de empleados del Ministerio de Finanzas se encontró que 26 % de los encuestados tenían niveles de colesterol sanguíneo mayores de 200 mg/dL. En la encuesta de Villa Nueva la prevalencia de hipercolesterolemia fue de 24.7 % (200-239 mg/dL) y de 9.9 % con colesterol sérico >240 mg/dL (MSPAS, 2003).

Con relación al tabaquismo, entre los estudios realizados en Guatemala se tiene el de Sakhuja y Barnoya, (2001), quienes encontraron que 21 % de

hombres y 2 % de mujeres (edad promedio: 38 años), del área rural del altiplano eran fumadores actuales. El estudio de Barnoya y Glantz en el año 2001 sobre el consumo de tabaco entre médicos que trabajan en hospitales públicos de la Ciudad de Guatemala, encontró que 18 % de médicos residentes eran fumadores actuales, y 35 % habían dejado de fumar (Sakhuja y Barnoya, 2001). En una encuesta para identificar los factores de riesgo cardiovascular en los estudiantes universitarios de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el consumo de tabaco fue de 33.5 %, existiendo una relación de dos hombres fumadores por cada mujer (MSPAS, Comisión Nacional para la atención integrada de las enfermedades crónicas no transmisibles, 2004).

Datos de reciente publicación muestran que en Guatemala 3 de cada 4 hombres adultos jóvenes que viven en áreas rurales, aún mantienen un nivel de actividad física moderado a fuerte; mientras que 4 de cada 5 de los que migraron a áreas urbanas son sedentarios. En el caso de las mujeres, 4 de cada 5 que viven tanto en el área rural, como las que migraron al área urbana, tienen un estilo de vida sedentario. Otros estudios también reportan que 1 de cada 4 hombres de nivel socio-económico bajo y 2 de cada 5 de nivel socio-económico medio que viven en áreas urbanas tienen sobrepeso.

En la Encuesta de Prevalencia de DM2 e HTA en Villa Nueva 2002-2003 se encontró que 54 % de los encuestados tenían sobrepeso (OPS, 2003; MSPAS, Comisión Nacional para la atención integrada de las enfermedades crónicas no transmisibles, 2004; Ardón, 2005) En el estudio realizado entre los empleados del Ministerio de Finanzas Públicas, se encontró que solamente 32 % de individuos tenía un índice de masa corporal normal, 51 % de personas mostró sobrepeso y 17 % presentó obesidad (Martorell, Kettel, Morgen & Laurence, 1998).

En el estudio entre estudiantes internos y externos del San Juan de Dios, se encontró que el 32 % tiene sobrepeso, y 8 % obesidad. En los médicos residentes hay mayor prevalencia de sobrepeso, en estudiantes externos e internos, se encontró la misma prevalencia de obesidad. Se observó que el género masculino presentó ser la población con más sobrepeso y obesidad

(62.5 %) (MSPAS, Comisión Nacional para la atención integrada de las enfermedades crónicas no transmisibles, 2004).

El sobrepeso en la población adulta es el único factor de riesgo de ECNT que se ha logrado medir a nivel nacional en Guatemala. La Encuesta Nacional de Demografía y Salud de 1995 mostró que 34 % de las mujeres de 15 a 49 años de edad tenían sobrepeso. En el año 2000, la Encuesta Nacional sobre Condiciones de Vida reveló que la prevalencia de sobrepeso se elevó a 48 % en mujeres adultas, mientras que en hombres era de 34 % (Marini & Gragnolati, s.f.).

Otros estudios realizados en los últimos 10 años en grupos específicos de población apoyan esos resultados, mostrando que la incidencia de sobrepeso en mujeres jóvenes (19 a 30 años de edad) fue similar entre las que vivían en las zonas rurales y las que habían migrado a la Ciudad de Guatemala (28 y 30 %, respectivamente). La prevalencia entre los hombres jóvenes rurales y urbanos fue 7 % y 16 %, respectivamente (Marini & Gragnolati, s.f.).

Se encontró que el 44 % de la población son sedentarios, siendo los estudiantes externos el mayor grupo. Se encontró mayor sedentarismo en mujeres que en hombres (69 % y 31 % respectivamente). Otro factor para la estratificación de riesgo cardiovascular fue el estrés, se identificó a un 73 % de la población con estrés moderado. La mayoría de médicos residentes (63 %), no fueron clasificadas como personas estresadas. Se encontró una prevalencia del 10 % con antecedentes personales de HTA y dislipidemias, y 5 % con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (MSPAS, Comisión Nacional para la atención integrada de las enfermedades crónicas no transmisibles, 2004).

H. Departamento de Chimaltenango

1. Datos Generales y Demográficos

Chimaltenango es uno de los 22 departamentos de la República de Guatemala. Está situado en la región central del país, tiene una extensión territorial de 1979 kilómetros cuadrados y su población es de aproximadamente 519,667 personas de acuerdo a la Encuesta Nacional de Condiciones de Vida (2006). Tiene 16 municipios y su cabecera departamental es Chimaltenango.

El departamento de Chimaltenango limita al norte con Quiché y Baja Verapaz, al este con Guatemala y Sacatepéquez, al sur con Escuintla y Suchitepéquez y al oeste con Sololá. Sus principales idiomas son el castellano y el kaqchikel. Su clima habitual oscila entre templado y frío y su fiesta titular se celebra el 26 de julio, en honor a Santa Ana. Su fundación fue el 12 de septiembre de 1839 (INE, 2006)

Tabla 1. Datos Demográficos

Demografía	Total
Población total 2011	612,973
Población migrante	19,750
Total de Nacimientos 2010	15,854
Total de Nacimientos 2011	15,313
*Tasa de Natalidad	24.98
Crecimiento Vegetativo	2.15
Tasa de Fecundidad	82.64
No. de Mortinatos	47

*Tasa de Natalidad = (Total de nacimientos 2011/ Población total 2011) x 1,000

Fuente: INE (2006).

2. Economía

En el departamento de Chimaltenango se cultiva maíz, frijol, cebada, caña de azúcar, legumbres y maderas diversas. Además, a nivel industrial se producen chocolates, tejidos de algodón, cerámica tradicional y vidriada, cestería, cerería, productos de cuero, teja, ladrillo de barro y pirotecnia (INE, 2006).

La urbanización acelerada de la Región Metropolitana de la República de Guatemala, y su cercanía con la misma, han ocasionado cambios en el desarrollo económico del departamento de Chimaltenango. Uno de ellos es la comercialización de alimentos agrícolas hacia la capital y hacia el exterior del país, que a su vez a sido causa de la modernización tecnológica de pequeñas fincas en varios municipios, creando un nuevo estrato de pequeños agricultores y comerciantes (INE, 2006).

Por otro lado, la ubicación de industrias maquiladoras en este departamento ha impulsado la participación de mujeres jóvenes, especialmente indígenas, dando origen a un nuevo estrato de clase obrera industrial. Así mismo, las expectativas de vida y de trabajo en la ciudad capital han sido la causa que para que, durante el transcurso de los años, hayan surgido fuentes corrientes migratorias, las cuales se vieron agudizadas por el conflicto interno, sobre todo durante la década de los años ochenta (INE, 2006).

El 70.8 % de la población económicamente activa (PEA) de Chimaltenango todavía se dedica a la agricultura como actividad económica principal, seguido por el 8.8 % que trabaja en industria manufacturera, el 4.9 % en construcción y el 4.9 % en el comercio. A pesar de la riqueza natural del departamento, existen altos niveles de pobreza. La tasa de pobreza en la región central a la cual pertenece Chimaltenango, es de 82.0 % y la tasa de extrema pobreza o indigencia es de 59.1 % ambas tasas muy similares a las nacionales. (INE, 2006).

3. Educación

En cuanto a niveles educativos, la tasa bruta de escolaridad es de 91.52 % en el nivel primario, y en el nivel medio, de 80.56 % en el ciclo básico y de 110.19

% en ciclo diversificado. Como es evidente la tasa bruta de cobertura sobre todo en el ciclo diversificado sobrepasa el 100 % este efecto es causado por la migración que se produce hacia la cabecera departamental por parte de la población mayores de 16 años, los cuales en busca de mayores opciones en materia educativa optan por estudiar la educación media en el cabecera departamental.

Chimaltenango tiene una tasa de analfabetismo de 8.32 %, siendo ésta tasa en mujeres de 10.5 % y en hombres de 6.11 %, el anterior data coloca a Chimaltenango con menor brecha para alcanzar el 100 % de alfabetismo. (MINEDUC, 2008).

4. Gastronomía

Según Aguilar (2010) la gastronomía de Chimaltenango muestra una evidente mezcla de la cultura maya con la cultura española, la mezcla de ingredientes luego de la colonización se evidencia en los platillos tradicionales. Algunos platillos tradicionales son: pepián, revocado, tamalitos blancos, pulique, estofado, guisado, pacaya en huevo y atol de elote.

5. Generalidades del Hospital Nacional de Chimaltenango

Tabla 2. Total de personas atendidas por servicio en la consulta externa que asistieron al hospital nacional de Chimaltenango de Enero-Diciembre 2012

Servicio	Total
Medicina	10,557
Cirugía	2,399
Gineco-obst.	8,834
Pediatría	8,182
Odontología	4,601
Traumatología	3,951
Psiquiatría	982
Psicología	3,253
Nutrición	2,016
Medicina interna	3,817
Total	48,592

Fuente: Datos obtenidos por el área estadística del Hospital Nacional de Chimaltenango.

Tabla 3. Lugar de procedencia de los pacientes que egresan al hospital nacional de Chimaltenango de Enero- Diciembre 2012

Lugar de Residencia	* %	
Chimaltenango	37.93	3440
San Martin	8.95	812
Tecpán	7.54	684
San Andreztzapa	5.98	542
El Tejar	5.81	527
Zaragoza	5.63	511
San Juan Comalapa	4.93	447
Patzún	4.85	440
Patzicia	4.01	364
Acatenango	2.58	234
Resto	11.78	1068
Total	100.00	9069

*Porcentaje

Fuente: Datos obtenidos por el área estadística del Hospital Nacional de Chimaltenango.

Tabla 4. Población oficial por Municipio, Grupo de edad (20- adulto mayor) y Género que asistió al hospital nacional de Chimaltenango en el año 2012

MUNICIPIO	20 años a < 49 años Adulto		49 años y más Adulto Mayor		Población Total		Total
	F	M	F	M	F	M	
Chimaltenango	20,872	20,054	6,396	6,146	62,346	62,199	124,545
San José	4,089	3,929	1,253	1,204	12,723	11,677	24,400
Poaquil							
San Martín Jil.	12,753	12,253	3,908	3,755	40,122	35,978	76,099
San Juan	7,314	7,027	2,241	2,154	22,294	21,351	43,644
Comalapa							
Santa Apolonia	2,740	2,633	840	807	8,364	7,987	16,350
Tecpán	14,407	13,842	4,415	4,242	43,936	42,032	85,968
Guatemala							
Patzún	8,938	8,588	2,739	2,632	27,220	26,113	53,333
San Miguel	1,917	1,842	587	564	5,565	5,872	11,437
Pochuta							
Patzicía	5,735	5,510	1,757	1,688	17,621	16,598	34,219
Santa Cruz	1,340	1,288	411	395	4,085	3,913	7,998
Balanyá							
Acatenango	3,777	3,629	1,158	1,112	11,480	11,061	22,541
San Andrés	5,377	5,166	1,648	1,583	15,344	16,741	32,085
Itzapa							
San Pedro	5,472	5,257	1,677	1,611	16,803	15,846	32,649
Yepocapa							
Parramos	2,652	2,548	813	781	8,116	7,708	15,824
Zaragoza	4,246	4,080	1,301	1,250	12,963	12,376	25,339
El Tejar	4,052	3,893	1,242	1,193	12,470	11,706	24,176
TOTAL	####	####	32,385	31,116	321,452	309,157	630,609

Fuente: Datos obtenidos por el área estadística del Hospital Nacional de Chimaltenango.

Tabla 5. Entorno Socioeconómico de los pacientes que asistieron al hospital nacional de Chimaltenango en el año 2012

No orden	POBLACION	Masculina		Femenina		Total	
		Cantidad	*%	Cantidad	*%	Cantidad	*%
A. Datos Demográficos (Población)							
1	Total	308,998	49	321,611	51	630,609	100
	a. Urbana	151,416	49	157,590	51	308,998	49
	b. Rural	157,590	49	164,021	51	321,611	51
A	Indígena	244,109	49	254,072	51	498,181	79
	i. Maya	241,667	49	251,532	51	493,198	99
	ii. Garífuna	1,464	49	1,525	51	2,989	0.6
	iii. Xinca	976	49	1,017	51	1,993	0.4
B	No indígena	64,890	49	67,538	51	132,428	21
2	Migrante	21,630	49	22,513	51	44,143	7
B. Escolaridad							
1	Alfabeta (total)	297,143	62	182,120	38	479,263	76
	a. Sin nivel primario de escolaridad	157,486	62	96,523	38	254,009	53
	b. Con nivel primario de escolaridad	95,086	62	58,279	38	153,365	32
	c. Con nivel medio de escolaridad	29,714	62	18,212	38	47,926	10
	d. Con nivel superior de escolaridad	14,857	62	9,106	38	23,963	5
2	Analfabeta (Total)	57,512	38	93,834	62	151,346	24
C. Datos Socioeconómicos							
1	Pobre	84,123	23	281,629	77	365,752	58
2	Extrema pobreza	18,856	23	63,124	77	81,980	13
3	Económicamente activa	140,816	77	42,061	23	182,877	29
	a. Ocupada	109,836	77	32,808	23	142,644	78
	b. Subocupada	7,041	77	2,103	23	9,144	5
	c. No ocupada	23,939	77	7,150	23	31,089	17

*Porcentaje

Fuente: Datos obtenidos por el área estadística del Hospital Nacional de Chimaltenango.

Tabla 6. Diez principales causas de mortalidad en el hospital nacional de Chimaltenango en el año 2012

No.	Causa	Numero	Porcentaje	Acumulado
1	Sepsis Neonatal	36	14.01	14.01
2	Bronconeumonia	30	11.67	25.68
3	Septicemia	19	7.39	33.07
4	Síndrome Aspiración Meconio	16	6.23	39.30
5	Cirrosis Hepática	12	4.67	43.97
6	Accidente Cerebro Vascular	9	3.50	47.47
7	Prematurez	9	3.50	50.97
8	Epoc	4	1.56	52.53
9	Politraumatizado	3	1.17	53.70
10	Intoxicación Órgano Fosforado	3	1.17	54.86
	Resto de causas	116	45.14	100.00
	TOTAL	257	100.00	

Fuente: Datos obtenidos por el área estadística del Hospital Nacional de Chimaltenango.

IV. JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, asociado a un aumento de la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2) y de enfermedades cardiovasculares (ECV), La Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha estimado que para los próximos 10 años las cifras de muertes esperadas en América Latina serán de 11 millones ECV. El 37 % de todos los pacientes con antecedentes de ECV presentan SM. Según un estudio del 2002, realizado por el Dr. Palma Gámiz y colaboradores en España, destaca una mayor prevalencia de esta patología entre las mujeres, de modo que una de cada 2 presenta el SM, mientras que en los hombres la relación es de 1 de cada 3 (Palma., 2007).

Los cambios en la población guatemalteca de estilo de vida en relación al sedentarismo y dietas inadecuadas, están influyendo en el aumento de Síndrome Metabólico (SM), particularmente en áreas urbanas. Además el rápido proceso de globalización ha provocado una mala adaptación de la población guatemalteca a cambios nutricionales y hábitos de vida; tales como, el aumento en el consumo de alimentos de alto contenido energético, disminución del gasto de energía y de la actividad física secundarios a cambios en la estructura ocupacional, facilidades en los sistemas de transporte y acceso a dispositivos electrodomésticos que ahorran labores. Este comportamiento representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de SM por sus alteraciones metabólicas (hiperglicemia, hiperlipidemia e hipertensión). Además, se producen cambios irreversibles, al aumentar la edad de la persona, que conducen a ECV con un alto riesgo de mortalidad (Lombo, 2006).

Se determinó la frecuencia de Síndrome Metabólico (SM) en mujeres de 45 a 65 años de edad; por que es el género que presenta mayor prevalencia de esta patología. El estudio se realizó en el Hospital Nacional del departamento de Chimaltenango; debido a que en este departamento no se habían realizado con anterioridad estudios referentes a este tema, es por ello que se pretendió dar a conocer a dicha institución de salud, el estado epidemiológico del SM y

las complicaciones (ECV, arteriosclerosis y DM 2) que conlleva dicho síndrome; para ello se utilizaron los criterios establecidos por el panel ATP III, debido a que este método de diagnóstico es el que mejor se adaptó a los recursos materiales a las que se tuvo acceso. La metodología empleada para la recolección de los datos fue a base de encuestas y exámenes de laboratorio; permitiendo obtener resultados verídicos de la población en estudio.

Dicha información fue útil para el personal médico que pudo brindar a la población afectada un diagnóstico a tiempo del SM, al igual que aplicar intervenciones tempranas como lo son: cambios de estilos de vida más saludables, así como tratamientos preventivos; y por ende reducir los gastos a largo plazo beneficiando a las pacientes que asistieron a dicho hospital y por lo tanto al sistema de salud de nuestro país.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Establecer la frecuencia de Síndrome Metabólico (SM) en mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango.

B. Objetivos específicos

1. Establecer la frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 65 años de edad que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango, a partir de la definición que propone el ATP III.
2. Determinar la frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en las pacientes que asistieron a consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango
3. Definir el criterio diagnóstico más frecuente de la ATP III en las pacientes clasificadas con SM en la población estudiada.
4. Identificar la combinación más frecuente de los componentes de la ATP III en las pacientes clasificadas con SM.

VI. HIPÓTESIS

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

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo

Mujeres de 45 a 65 años de edad.

2. Población

Mujeres de 45 a 65 años de edad que asistieron a la consulta externa (Coex) del Hospital Nacional del departamento de Chimaltenango.

3. Muestra

300 mujeres de 45 a 65 años de edad que acudieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango, para efectuarse exámenes de perfil lipídico durante el período comprendido de julio – octubre 2013.

a. Cálculo de muestra

La muestra fue calculada por la unidad de estadística de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en base a la prevalencia esperada del 40 %.

Se utilizó el programa EPIDAT 3.0 a partir de la fórmula:

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

Donde:

n: Número de muestra

Z: Nivel de confianza (95 %)

σ : Varianza

Δ : Límite de error (exactitud)

10 % → 93

Tamaño poblacional: Indeterminado (Cálculo de muestra entre población infinita).

- Se estableció ampliar (el cual supera el mínimo antes indicado) con un número de muestra de 300 pacientes.

b. Criterios de inclusión

- Pacientes ambulatorias femeninas de edades comprendidas entre 45 a 65 años que asistieron a la coex del Hospital Nacional departamento de Chimaltenango durante el período de 4 meses del 2013.
- Que presentaron una orden médica en la cual se solicitó el perfil lipídico.
- Que cumplieran además con 14 horas de ayuno, necesarias para llevar a cabo una medición estandarizada de los exámenes bioquímicos necesarios.
- Que hayan firmado la boleta de consentimiento informado para participar voluntariamente en el estudio.

c. Criterios de exclusión

Pacientes femeninas diagnosticadas con SM, hospitalizadas y mujeres embarazadas.

B. Recursos

1. Recursos humanos

a. Investigadores

- Wendy Paola Juárez Contreras
- Marleny Emperatriz Arias Díaz
- Lucy Gómez Orellana

b. Asesora

- Msc. Alba Marina Valdés de García.

c. Co-asesora

- Lic. Gabriela Raxcaco

d. Asesor estadístico

- Lic. Federico Nave

e. Revisor

- Dr. Rubén Velázquez

2. Recursos institucionales

- a. Consulta externa y laboratorio clínico del Hospital Nacional de Chimaltenango.
- b. Departamento de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC)
- c. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

3. Recursos materiales

a. Equipo

- Esfingomanómetro (mmHg): medición de PA
- Congelador a -5 °C: conservación de las muestras
- Analizador semiautomático para química sanguínea marca CHEM-7®
- Analizador automático BS- 200®.

b. Material de laboratorio

- Aguja para tubo al vacío de 21 X 1.5 mm
- Camisa de extracción
- Tubos rojos al vacío de 4 mL
- Algodón.
- Alcohol al 70 %.
- Descartador para agujas
- Bolsas rojas grandes
- Cinta métrica (cm): medición de perímetro abdominal

- Pipeta automática volumen variable para 10 y 1000 μm
- Tubos de ensayo (para medición del C-HDL)
- Tubos ependorf
- Gradilla de tubos
- Marcador indeleble de punta mediana

c. Reactivos

Kits para la determinación de:

- Glucosa GOD – PAP. Marca CHEM- 7®.
- Triglicéridos GPO – PAP. Marca CHEM- 7®.
- Colesterol CHOD – PAP. Marca CHEM- 7®.
- c HDL. Agente precipitante. Marca CHEM- 7®.

d. Controles

- Humatrol Normal y Patológico para GLU, TG, C-HDL y Colesterol total. Marca BS-200®.

e. Calibradores

- Calibradores para GLU, TG, C-HDL y Colesterol total Marca BS-200®.

C. Metodología

Diariamente se seleccionaron al azar 6 - 10 pacientes del grupo estudiado que cumplieran los criterios de inclusión; para cumplir con los objetivos planteados se procedió a la selección de las pacientes y se utilizó el criterio ATP III para evaluar riesgos metabólicos

1. Selección de las pacientes

- Mujeres que cumplían con los criterios de inclusión.
- Se Invitó a cada paciente a participar en el estudio y se le explicó, en qué consistía el mismo.
- Las participantes leyeron y firmaron el consentimiento (ver anexo 2).

- Cada participante colaboró brindando los datos solicitados en la encuesta.

2. Obtención de la muestra

- Se indicó a la paciente tomar asiento en el área de extracción.
- Se realizó la asepsia del lugar de punción y se dieron las instrucciones básicas para la obtención adecuada de la muestra.
- Se obtuvo la muestra sanguínea utilizando el sistema al vacío en un tubo de tapón rojo especial para exámenes de química sanguínea.
- Se dejó reposar el tubo hasta que la sangre coagulara.
- Se separó el suero por centrifugación a 2,500 rpm durante 5 min.
- Se almacenó el suero a temperatura de congelación hasta la determinación de los parámetros bioquímicos.

3. Medición de parámetros antropométricos

Posterior a la obtención de la muestra sanguínea se realizó el siguiente procedimiento:

- Se midió el diámetro de cintura (cm) de la paciente con cinta métrica: La paciente se encontraba de pie, y después de haber expulsado el aire, se rodeó su abdomen con la cinta métrica a la altura del ombligo.
- Se midió la presión arterial (mmHg) utilizando el esfigmomanómetro.

4. Determinación de parámetros químicos en ayunas

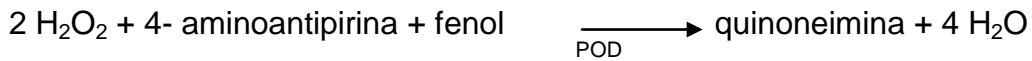
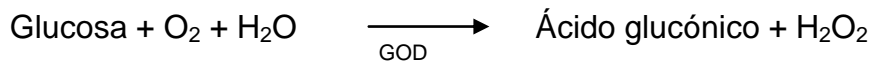
a. Determinación de glucosa

i. Principio bioquímico de la prueba

Es un ensayo enzimático colorimétrico que consiste en la siguiente reacción:

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa presente en la muestra, a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H_2O_2). La enzima peroxidasa (POD) cataliza la oxidación de fenol- 4 amino antipirina para formar

un complejo coloreado, quinoneimina. La intensidad del color es proporcional a la concentración de glucosa en la muestra.



ii. Procedimiento

- Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 546 nm (492 – 550 nm), cubeta de 1 cm de paso de luz, temperatura de 37 °C.
- Se calibró la prueba: ajustando el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, se preparó al equipo en el modo de calibración y se ingresó la mezcla de 1000 uL de reactivo de trabajo (RT) y calibrador previamente incubado a 37 °C durante 5 min, se anotó la absorbancia.
- Se sirvió en dos tubos, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 1000 uL de RT y 10 uL del control según el tubo correspondiente.
- Se sirvió en otro tubo 1000 uL de RT y 10 uL de muestra de la paciente.
- Se mezcló e incubó a 37 °C durante 5 min.
- Se leyó la absorbancia $\lambda = 505$ a 520 nm antes de 60 minutos.

iii. Los valores se derivaron de la ecuación siguiente:

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

iv. Valores de referencia

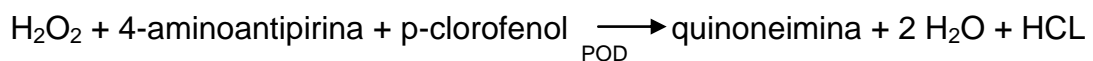
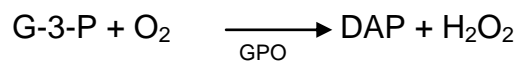
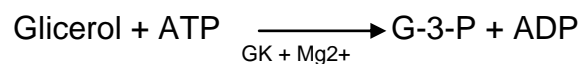
Suero o plasma: 65 – 110 mg/dL

a. Determinación de TG

i. Principio bioquímico de la prueba

Es un ensayo enzimático colorimétrico que consiste en la siguiente reacción:

Los TG incubados con lipoproteinlipasa (LPL) liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por glicerol fosfato oxidasa (GPO) y adenosin-5'-trifosfato (ATP) en presencia de glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato (G3P) y adenosina-5-difosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno (H_2O_2) por GPO. Al final, el H_2O_2 reacciona con 4-aminoantipirina (4-AP) y p-clorofenol, reacción catalizada por la peroxidasa (POD), formando una quinoneimina de color rojo.



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de TG presentes en la muestra ensayada.

ii. Procedimiento

- Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 546 nm (500 – 550 nm), cubeta de 1 cm de paso de luz, temperatura de 37 °C.
- Se calibró la prueba: ajustando el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, se preparó al equipo en el modo de calibración y se ingresó la mezcla de 1000 uL de RT y 100 uL de calibrador previamente incubado a 37 °C durante 5 min, se anotó la absorbancia.

- Se sirvió en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 1000 uL de RT y 10 uL del control según el tubo correspondiente.
- Se sirvió en otro tubo 1000 uL de RT y 10 uL de muestra de la paciente.
- Se mezcló e incubó a 37 °C durante 5 min.
- Se leyó la absorbancia $\lambda = 505$ a 520 nm y la cantidad de mg/dL obtenidos.

iii. Los valores se derivaron de la ecuación siguiente:

$$\frac{\text{Abs de muestra}}{\text{Abs de Std}} \times [\text{Concentración Std.}] = \text{Concentración de TG}$$

iv. Valores de referencia

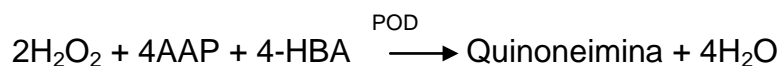
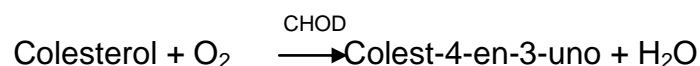
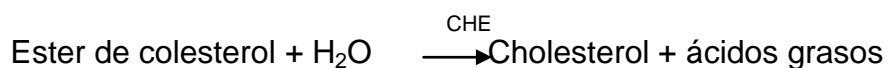
De acuerdo a la NCEP (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) < 200 mg/dL (2.30 mmol/l)

b. Determinación de colesterol C-HDL

i. Principio bioquímico de la prueba

Es un ensayo enzimático colorimétrico que consiste en la siguiente reacción:

Los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL y las de baja densidad LDL del suero o plasma, se precipitan con Ácido fosfotungsténico y Cloruro de magnesio. Tras su centrifugación, el sobrenadante claro se utiliza para determinar el C-HDL



CHE: Colesterol esterasa

CHO: Colesterol oxidasa

POD: Peróxidasa

4AAP: 4- aminoantipirina

4-HBA: ácido 4-hidroxibenzoico

ii. Procedimiento

Precipitación

- Se dosificaron en tubos de centrifuga 500 uL de reactivo precipitante y 200 uL de muestra
- Se mezcló y dejó reposar durante 10 min a temperatura ambiente
- Se centrifugó a 4000 rpm durante 10 minutos
- Se recogió el sobrenadante y se determinó el C-HDL.

Determinación de C-HDL

- Se atemperaron los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Condiciones de ensayo: longitud de onda de 546 nm (500 nm), cubeta de 1 cm de paso de luz, temperatura de 37 °C.
- Se calibró la prueba: ajustando el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, se preparó al equipo en el modo de calibración y se ingresó la mezcla de 1000 uL de RT y 100 uL de calibrador previamente incubado a 37 °C durante 5 min, se copió el factor obtenido.
- Se sirvió en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 1000 uL de RT y 100 uL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 1000 uL de RT y 100 uL de muestra de la paciente.
- Se mezcló e incubó a 37 °C durante 5 min.
- Se leyó la absorbancia $\lambda = 505$ a 520 nm y la cantidad de mg/dL obtenidos.

iii. Valores de referencia

Según la NCEP < 35 mg/dL (Mayor riesgo de enfermedad vascular), > 60 mg/dL (riesgo negativo de enfermedad vascular)

Abs de muestra x [Concentración Std.] = Concentración de C- HDL
Abs de Std.

c. Control de calidad

En el control de calidad interno de este estudio se utilizaron sueros control BS200® para el control de Glu, TG, C-HDL y CT. Los resultados de las muestras analizadas se consideraron aceptables si se encontraban dentro de más menos dos desviaciones estándar y con un coeficiente de variación menor del 10 %.

d. Diagnóstico de SM

Se utilizó la definición de SM según la ATP III, en el que se deben cumplir con al menos tres de los siguientes criterios: GLU > 110 mg/dL, PA \geq 130/85 mmHg, C-HDL < 50 mg/dL, TG \geq 150 mg/dL y perímetro abdominal \geq 88 cm de diámetro (Anurad, 2001).

D. Diseño estadístico

1. Tipo de estudio

Descriptivo transversal.

2. Tipo de variables

a. Variable dependiente

Valores de los componentes de identificación clínica del Síndrome Metabólico propuesta por el ATP III, en presencia de 3 o más de estos componentes, se determinó a los portadores del Síndrome (circunferencia de la cintura >88 cm en mujeres, triglicéridos altos 150 mg/dL, colesterol HDL bajo <50 mg/dL en mujeres, hipertensión arterial 130/85 mmHg e hiperglicemia en ayunas 110 mg/dL).

b. Variable independiente

Edad y género dentro del grupo de mujeres que participaron en el estudio.

3. Muestra

a. Diseño de muestreo

Se incluyeron a 300 mujeres comprendidas entre 45 y 65 años en un muestreo sistemático: Se tomaron como caso a las pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

4. Análisis estadístico

Para determinar la presencia de SM, se utilizaron los valores propuestos por los criterios de la ATP III, así como también se establecieron los factores de riesgo que definieron con mayor frecuencia al SM en el grupo de estudio.

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

- Edad distribuida por grupos, estratificado de 5 años (45-50, 51-55, 56-60 y 61-65)
- Frecuencias absolutas y porcentajes por cada grupo

b. Hallazgos relevantes:

- Variables cualitativas: Edad, tabaquismo, sedentarismo, obesidad por frecuencia y porcentaje.
- Variables cuantitativas: Valores promedio \pm 2 desviaciones de parámetros bioquímicos (TG, GLU, C- HDL, CT) según rangos de edad.

c. Frecuencia de SM:

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

d. Posibles asociaciones:

- Se elaboraron tablas de contingencia de variables cruzadas con 2 resultados con positividad o negatividad de SM
- Se evaluaron parámetros bioquímicos y factores asociados (tabaquismo - SM, EC - SM, DM₂ - SM, sedentarismo - SM) mediante la prueba de Chi² de asociación y cálculo de POR (odds-ratio, prevalencia) con IC 95 %

VIII. RESULTADOS

En este estudio descriptivo transversal se incluyeron 300 mujeres comprendidas entre 45 y 65 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango, durante el período de julio – octubre 2013.

Con el objetivo de determinar la frecuencia de SM en esta población, se evaluaron los componentes que conllevan a la clasificación de SM y sus factores de riesgo. El cual se clasificó al cumplirse 3 o más componentes según el criterio del III panel de tratamiento del adulto (ATP III) (Anurad, 2001).

Las variables antropométricas tomadas en cuenta para el estudio fueron: presión arterial, edad y diámetro de la cintura. Los datos correspondientes a los factores de riesgo tomados en cuenta fueron: hábitos de ejercicio, tabaquismo, factores hereditarios para DM2 y ECV. Los componentes bioquímicos medidos fueron: C-HDL, TG, GLU.

A continuación se presentan los datos generales de la población en estudio (ver tabla 1) y los resultados obtenidos.

Tabla No 1. Características Generales de la población en estudio (N=300)

Datos Generales	Si	%	No	%
Lee o escribe	250	83	50	17
Casada	213	71	87	29
Hijos	295	98	5	2
Labora actualmente	70	23	230	77
Vive en el municipio de Chimaltenango	175	58	125	42

Fuente: datos experimentales obtenidos durante 4 meses de estudio

TABLA 2. Frecuencia de SM en pacientes que asisten al Hospital Nacional de Chimaltenango (n= 300)

Síndrome Metabólico	N	%
Si	205	68
No	95	32
Total	300	100

*n: número de muestra; %: porcentaje. Fuente: datos experimentales obtenidos durante 4 meses de estudio.

Así mismo en la tabla 2 se muestra la frecuencia global de SM, la cual fue 68 % (IC 95 % 62.74–73.56).

En la tabla 3 se observan las frecuencias de los factores de riesgo en las pacientes clasificada con SM. El grupo etario estudiado con mayor porcentaje corresponde al comprendido entre 45 a 50 años con 129 mujeres, de las cuales 60 % tenían SM ($p = 0.0093$). El sedentarismo estuvo presente en el 70 % con SM y así mismo el hábito de fumar con un 59 %. La frecuencia de antecedentes familiares como factores de riesgo fue de 73 % para DM2 y 58 % para ECV.

En cuanto a la tabla 4, se presentan las frecuencias de los trastornos metabólicos utilizados en la clasificación de las participantes con SM. Siendo el perímetro abdominal el de mayor frecuencia 98 %, y la PA 26 % la de menor frecuencia.

Se presentan las diferentes combinaciones de los componentes de la ATP III, utilizados en la clasificación de las participantes con SM. Siendo el cumplimiento de los cinco criterios el de menor frecuencia 7 %. En el cumplimiento de cuatro criterios la combinación perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL + trigliceridemia + hiperglicemia fue la de mayor frecuencia 25 %. En cuanto a las triadas la combinación mas frecuente fue perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL + trigliceridemia con 38 %.

TABLA 3. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en las pacientes que asistieron a consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango (n=300)

Factores de Riesgo	N	Con SM	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Rango de edad				NA	NA	0.0093
45-50 años	129	77	60			
51-55 años	74	61	82			
56-60 años	48	32	67			
61-65 años	49	35	71			
Actividad de ejercicio				0.86	0.53-1.41	0.6389
No	137	96	70			
Si	163	109	67			
Hábito tabáquico				0.65	0.28-1.45	0.3977
Fumadora	27	16	59			
No fumadora	273	189	69			
Familiares con DM2				1.66	1.02-2.72	0.0567
Si	177	129	73			
No	123	76	62			
Familiares con ECV				0.46	0.28-0.75	0.0027
Si	122	71	58			
No	178	134	75			

*n: número de muestra; %: porcentaje; Con SM: 205 participantes en el estudio presentaron Síndrome Metabólico; ORP: riesgo relativo de prevalencia; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Valor p: nivel de significancia; NA: no aplica. Fuente: datos experimentales obtenidos durante 4 meses de estudio.

TABLA 4. Frecuencia de los trastornos metabólicos en paciente clasificadas con SM que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango (n=205)

Parámetros	Con SM (205)	%	ORP	IC 95 %	Valor p
Perímetro abdominal			36.54	12.53-106.57	<0.0001
Aumentado (≥ 88 cm)	201	98			
Normal	4	2			
PA			9.89	3.0-32.62	<0.0001
Aumentada ($\geq 135/85$ mmHg)	53	26			
Normal a baja	152	74			
Glucosa			24.00	7.37-78.30	<0.0001
Alta (≥ 110 mg/dL)	90	44			
Normal	115	56			
Triglicéridos			11.29	6.38-19.98	<0.0001
Alto (≥ 150 mg/dL)	172	84			
Normal	33	16			
Colesterol HDL			7.74	3.56-16.83	<0.0001
Bajo (≤ 50 mg/dL)	195	95			
Normal	10	5			

* %: porcentaje; Con SM: 205 participantes en el estudio fueron clasificadas con Síndrome Metabólico; ORP: riesgo relativo de prevalencia; IC 90 %: intervalo de confianza al 90 %; Valor p: nivel de significancia; NA: no aplica. Fuente: datos experimentales obtenidos durante 4 meses de estudio.

TABLA 5. Frecuencia de las combinaciones del ATP III cumplidas por las pacientes clasificadas con SM que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango (n=205)

Combinaciones de los componentes de ATP III	N	%
A+B+C	11	5
A+B+D	1	0.5
A+B+E	0	0
A+C+D	1	0.5
A+C+E	0	0
A+D+E	0	0
B+C+D	77	38
B+C+E	13	6
B+D+E	4	2
C+D+E	3	1.5
A+B+C+D	24	12
A+B+C+E	3	1.5
A+B+D+E	2	1
B+C+D+E	52	25
A+B+C+D+E	14	7
TOTAL	205	100.0

A: PA aumentada ($\geq 135/85$ mg/dL); B: perímetro abdominal aumentado (≥ 88 cm), C: niveles disminuidos de C-HDL (≤ 50 mg/dL), D: hipertrigliceridemia (≥ 150 md/dL), E: hiperglicemia (≥ 110 mg/dL). Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Julio a Octubre, 2013.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio se realizó con el propósito de determinar la frecuencia de SM en un grupo de 300 mujeres de 45 a 65 años de edad que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango (HGCH), por un período de 4 meses durante el año 2013. Durante el período de estudio se realizaron pruebas bioquímicas (GLU, TG, C-HDL) a las participantes.

El 83 % de la población general del estudio refirió saber leer y escribir, estar casadas y con hijos, 71 % y 98 % respectivamente. Las participantes del estudio fueron en su mayoría alfabetas, al poseer un nivel de escolaridad mayor, se vieron más interesadas en participar y conocer su estado de salud, que las analfabetas, a consecuencia de temores o mitos culturales. Así mismo es importante enfatizar que la mayoría de las participantes eran del municipio de Chimaltenango y no laboraban activamente, lo que les permitió contar con tiempo suficiente para participar en este estudio, 58 % y 77 % respectivamente. (Datos obtenidos por el área de estadística del HGCH)

De las 300 mujeres evaluadas en este estudio, 205 (68 %) fueron clasificadas con SM según criterios de ATP III (IC 95 % 62.74–73.56).

En un estudio de casos y controles presentado por Pineda (2007) en ciudad de Guatemala, se determinó que la frecuencia de SM en 200 mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años era 42 % (Pineda, 2007). El resultado de este estudio no es comparable al obtenido, ya que hay diferencias significativas en el tamaño de la muestra, el rango de edad de las participantes y el lugar donde se realizó.

Por otro lado en otro estudio similar realizado por Hernández, Teni y Rosales (2012) se estableció que la frecuencia del SM en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 60 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) fue de 71.3 %. (Hernández et al., 2012). Al comparar dicho dato con el obtenido en el estudio se puede determinar una

similitud entre ambos, debido a que el número de muestra, los rangos de edades y el lugar donde se realizó son parecidos.

En la Tabla 3 se muestran algunos factores de riesgo evaluados por medio de una entrevista (anexo 1), tales como la edad, actividad física y tabaquismo. De igual forma los antecedentes personales y familiares de enfermedades crónicas como la DM2 y ECV.

El grupo etario con mayor presencia de SM está comprendido de 45-50 años (60 %). En un estudio realizado en Estados Unidos entre los años 2002 y 2004, se muestra que la prevalencia de SM varía según la población estudiada con relación a su edad. Por ejemplo, en personas de 50 años donde la frecuencia de SM es de 30 %, mientras que en personas de 60 años en adelante es de 40 %. En un estudio en Perú un grupo de mujeres de 40 años presenta prevalencia de 9.1 % ($p = 0.158$) y en mayores de 40 años de 22.2 % ($p = 0.02$). Esto indica que el SM aumenta conforme a la edad. (Ford et al., 2002).

En nuestro estudio la edad de las mujeres evaluadas está comprendida entre 45 a 65 años de edad. Según datos de Obstetricia y Ginecología del HSJDD las edades del periodo de menopausia de la población femenina guatemalteca es de 38 a 50 años; La menopausia produce el cese de hormonas y en consecuencia alteraciones en el metabolismo de las grasas. Y la posmenopausia se presenta luego de 5 a 10 años después que ocurre la menopausia. (Lugones et al., 1997).

Así mismo al aumentar la edad entre las participantes, estas se ven más afectadas por el SM, esto es debido a la presencia de cambios hormonales, producidos durante el climaterio, resultado de un descenso de los niveles de estrógenos, lo cual produce a su vez una alteración en el perfil lipídico que se caracteriza por una elevación de niveles séricos de LDL y un descenso de los niveles de C- HDL. La alteración de estas lipoproteínas se asocia con la mayor posibilidad de desarrollar ECV y aterosclerosis (Hernández et al , 2012; Lugones et al., 1997).

En lo referente a la actividad física, el 70 % de las que no realizaban ningún tipo de ejercicio presentaron SM. Las participantes que refirieron hacer ejercicios en su mayoría practican una caminata rápida de 30 minutos. De este grupo el 67 % presentaron SM. El bajo nivel de actividad física juega un papel clave en el desarrollo y mantenimiento de sobrepeso, predisponiendo a padecer SM. Sin embargo este parámetro no mostró significancia estadística ($p = 0.6895$), dado que para este estudio la herramienta utilizada para evaluar dicho parámetro fue la entrevista, lo cual no brinda la suficiente información para determinar la condición física real de las participantes; por lo que hubiese sido importante utilizar otro tipo de metodología para evaluarlo.

Otro factor de riesgo relacionado al SM fue el hábito tabáquico, encontrándose que 273 mujeres son no fumadoras, un 69 % se clasificaron con SM. Pero el 59 % de las participantes con SM fueron clasificadas como fumadoras. No presentó significancia estadística el hábito de fumar con SM. (ORP= 0.65, P= 0.3977).

En el estudio ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) se analizaron factores que predisponían a hiperinsulinemia, encontrándose que el tabaquismo se asociaba positivamente con hiperinsulinemia y la aparición a futuro de SM. (Wong, 2012)

El consumo de cigarrillos disminuye los niveles de C-HDL y eleva el monóxido de carbono en la sangre, como consecuencia se produce hipoxia endotelial y se estimula la vasoconstricción de las arterias. (Kaplan, 2000)

Del total de las participantes con antecedentes familiares de DM2, el 73 % presenta SM. El valor de ORP (1.66) indica que esta condición genética es un factor de riesgo, sin embargo la es de poco impacto ($p = 0.0567$). En la muestra estudiada la propensión genética a ECV (antecedentes de ECV) no es un factor de riesgo para desarrollar SM. (ORP= 0.46).

El 58 % de las participantes con SM, indicaron que tenían familiares cercanos con ECV, siendo esta la más frecuente la HTA, lo cual coincide con estudios en Guatemala, como el realizado por la Liga Guatemalteca del Corazón, en el 2005, en el cual han encontrado un aumento de la prevalencia de enfermedades cardíacas en un 65.0 %, entre las que se menciona la HTA con 37.0 % y las dislipidemias con 15.0 % (Liga Guatemalteca del Corazón, 2005).

En la tabla 4, se presentan las frecuencias de los trastornos metabólicos utilizados en la clasificación de las participantes con SM., de acuerdo al ATP III. Según resultados, el 98 % de las mujeres clasificadas con SM presentó aumento de diámetro de cintura (>88 cm). Se observa que el aumento de diámetro de cintura es un factor desencadenante de la obesidad, estado que se transforma en enfermedad, alterando el metabolismo produciendo anomalías hormonales, mecánicas y cardiovasculares. Es un buen indicador de la obesidad central, con utilidad clínica, epidemiológica y un buen predictor de SM (IC 95 % 12.53-106.57, ORP= 36.54, P= <0.0001) (Cameron, Shaw & Zimmet, 2004).

Estudios efectuados en la Federación Latinoamericana de Sociedad de Obesidad (FIASO) (Anurad, 2001) indican que el 30.8 % de la población con SM presenta mayor acumulo de grasa abdominal.

La obesidad se asocia con múltiples factores de riesgo cardiovascular, como la HTA, la RI, y la DM2. La grasa visceral abdominal la que se asocia con alteraciones importantes en el metabolismo de la GLU y la insulina (Luengo, Ordóñez, Bergua & Laclaustra, 2005).

La HTA se califica como positiva si el paciente presenta una PA sistólica de 130 mmHg y/o presencia arterial diastólica de 85 mmhg. El 26 % de las mujeres con SM presentó HTA, demostrando estos datos una significancia estadística del SM con HTA. (IC 95 % 3.0-32.62, ORP= 9.89, P= <0.0001).

La HTA incrementa en forma considerable la morbilidad cardiovascular. Se ha demostrado que la prevalencia de HTA es de 2 a 3 veces mayor en obesos que

en personas de peso normal. Resultados obtenidos del estudio de Framingham muestran que el 75 % de los casos de HTA en hombres y el 65 % en mujeres, se hayan directamente relacionados con el exceso de peso o con la obesidad (Pouliot, et al., 1994; EGIR, 2002).

Las personas con SM tienen riesgo incrementado de sufrir ataque al corazón en una proporción de, 3.7 % en el riesgo de padecer cardiopatías isquémicas y 3.5 % en el riesgo de casos cardiovasculares. La mortalidad durante los últimos 5 años fue de 3.6%. (Rader D, 2003).

La presencia de 90 participantes (44 %) con SM presentaron niveles altos de glucosa (≥ 110 mg/dL) (IC 95 % 7.37-78.30, ORP= 24.00, P= <0.0001). La hiperglicemia se encuentra ligada a la disminución de los niveles séricos del C-HDL (causado por el aumento de la lipasa la cual produce aumento de ácidos grasos), según las observaciones de Framingham en donde demuestra que las mujeres diabéticas presentan aumento en los niveles séricos de TG y disminución de los niveles de C-HDL. Datos actuales con crecimiento poblacional sugieren que el SM y la intolerancia a la GLU aumenta la mortalidad cardiovascular en un 15.5 % (EGIR, 2002).

Cabe mencionar que una característica que puede estar presente en los pacientes con hiperglicemia es la hiperinsulinemia o incluso RI, sin embargo la presencia de ello no garantiza el desarrollo del SM. La RI contribuye a una mayor secreción hepática de TG, pero si el paciente tiene una capacidad adecuada para remover las partículas ricas en TG del plasma no desarrollará hipertrigliceridemia. De la misma forma un paciente con RI pero suficiente capacidad pancreática de producción de insulina no desarrollará DM2 o intolerancia a carbohidratos (Carvalho E. *et al.* 1999).

En cuanto a los niveles séricos de TG 172 participantes con SM (84 %) presentaron hipertrigliceridemia (IC 95 % 6.38-19.98, ORP=11.29, P= <0.0001)

Se ha demostrado que el incremento de niveles séricos de TG combinados con factores de HTA, incrementan la mortalidad de cardiopatía isquémica. Un

estudio efectuado en el 2006 en Aguas Calientes México, en la Encuesta nacional de salud y nutrición, por el Instituto Nacional de Salud, evidenció que el 25.6 % de los individuos con TG > 200 mg/dl eran hipertensos (Rodríguez, Sánchez, y Martínez, 2002).

De acuerdo a los reportes de la OMS, uno de cada cuatro adultos tiene alteraciones de perfil lipídico. En diversos estudios se ha encontrado una asociación entre los niveles séricos de C-HDL y el riesgo de padecer ECV. Que constituye una de las causas principales de muerte en mujeres menopáusicas de América Latina (Anurad, E. 2001).

En este estudio 195 de participantes con SM (95 %) presentan niveles séricos disminuidos de C-HDL. Se ha determinado en diferentes estudios epidemiológicos que por cada miligramo de aumento de C-HDL, se produce una disminución de riesgo cardiovascular en un porcentaje de 2 % en hombres y de 3 % en mujeres (Lewis, Carpentier, Adeli & Giacca, 2002).

En la tabla 5 se presentan las distintas combinaciones de los trastornos metabólicos, cumplidos por las participantes clasificadas con SM según la ATP III. Reflejando que la mayoría de las participantes obtuvieron un perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL+ hipertrigliceridemia, siendo esta la triada más frecuente en 77 participantes (38 %) de las 205.

Es por ello que este estudio concuerda con otros estudios en los que también se ha encontrado que la obesidad abdominal, niveles bajos de C-HDL y hipertrigliceridemia han sido los trastornos metabólicos más frecuentes presentes en pacientes con SM. González y colaboradores (2007) en México, evaluaron a 402 estudiantes de 20 a 29 años de nuevo ingreso de la Universidad Veracruzana; en los cuales se encontró que la prevalencia global de SM fue del 3.7 % y que los tres componentes de SM más frecuentes en el grupo de estudio fueron los niveles bajos de C-HDL (28.9 %), hipertrigliceridemia (13.2 %) y obesidad abdominal (9.5 %). Para el diagnóstico de SM se aplicaron los criterios ATP III. (González et al., 2007)

Pineda en el 2007 en Guatemala, determinó que la tríada más frecuente de factores de riesgo asociados a SM, siendo perímetro abdominal, hipertrigliceridemia y niveles disminuidos de C-HDL en 23 personas del grupo de casos (15.3 %) y 10 en el grupo control (20.0 %). (Pineda, 2007)

Hernández, Teni y Rosales (2012) encontraron las siguientes triadas en mayor porcentaje: hiperglicemia + hipertrigliceridemia + niveles disminuidos de C-HDL; hipertrigliceridemia + niveles disminuidos de C-HDL + perímetro abdominal aumentado y niveles disminuidos de C-HDL + perímetro abdominal aumentado + PA aumentada; presentes en un 13 % cada uno.

Este estudio también coincide con Wong (2012) el cual encontró que la triada con mayor frecuencia para Guatemala fue hipertrigliceridemia + obesidad central + C-HDL bajo con un 18.1 % (Wong, 2012).

Respecto al cumplimiento de cuatro criterios el perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL + hipertrigliceridemia + hiperglicemia fueron los más frecuentes clasificando a 52 participantes con SM (25 %). Manteniéndose la triada anterior más hiperglicemia.

El 100% de las participantes se encontraban en etapa de menopausia o postmenopausia, por ende el metabolismo de los lípidos se encuentra alterado por el cese de estrógeno influyendo en el acúmulo de grasa abdominal y niveles séricos alterados de triglicéridos y colesterol HDL. El incremento en las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos no esterificados va a inducir resistencia a la insulina, fundamentalmente en hígado y músculo esquelético, afectando especialmente el metabolismo de la glucosa y los lípidos (Lewis et al., 2002; Sethi & Vidal-Puij, 2007).

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de SM según los criterios de la ATP III en mujeres de 45 a 65 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango fue de 68 % (IC 95 % 62.74 – 73.56).
2. El aumento en la edad y la presencia de casos con SM se asocia significativamente.
3. No se encontró asociación significativa entre los casos de SM con actividad física y tabaquismo en este estudio.
4. En los factores de riesgo evaluados sólo la presencia de familiares con DM2 se presentó como un factor de riesgo en la población en estudio.
5. El principal trastorno metabólico observado para el diagnóstico de SM según la ATP III fue el perímetro abdominal elevado (> 88cm), presente en el 98 % de las participantes con SM.
6. La combinación de factores de riesgo más frecuente en el grupo de estudio fue perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL+ hipertrigliceridemia, con 38 % de las 205 clasificadas.

XI. RECOMENDACIONES

1. Para futuras investigaciones es recomendable que se realicen pruebas más específicas como la prueba de Cooper para conocer realmente la condición física en que encuentran las participantes.
2. Se recomienda realizar estudios de prevalencia de SM utilizando los criterios de la ATP III principalmente en jóvenes para obtener un diagnóstico temprano.
3. Concientizar a la población del departamento de Chimaltenango, proporcionándoles información sobre el Síndrome Metabólico y las consecuencias perjudiciales que desencadena el mismo.

XII. REFERENCIAS

Alberti, K.G., & Zimmet, P. (2000). Definitions, diagnosis, and classification of Diabetes Mellitus, and its complications. Part I. Diagnosis and classifications of Diabetes Mellitus. *Provisional reports of a World Health Organization consultation, 15*, 539-553.

Altan, O. (2002). Metabolic Syndrome: major impact on coronary risk in population with low cholesterol levels—a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis, 165*, 285-92.

Anurad, E. (2001) Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (*Adult Treatment Panel III*), *285*, 2486-97.

Aranceta, J., Foz, M., Gil, B., Mantilla, T., Millán, J., Monereo, S., ... Moreno, B. (2003). Documento de Consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clinical Investigation of Arteriosclerosis, 15(5)*196-233.

Arce VM. (2006). Endocrinología. España: Universidad Santiago de Compostela, 417p.

Ardón, J. (2005). Mortalidad causada por enfermedades cardiovasculares Guatemala 2003-2004: La semana Epidemiológica en Guatemala. *Semana No.34-2005*, 7.

Aschner, P., Chávez, M., Izquierdo, J., Sole, J., Tarazona, A., Pinzón, J. B., et al.(2002). Prevalence of the metabolic syndrome in a rural and urban population in Colombia. *Diabetes Resistance Clinical Practice, 57(suppl)1*, 532.

Balkau, B., & Carles, M. A. (2002). Comment on the provisional report from the WHO. Consultation European Group for the Study of Insulin-resistance (EGIR), *16*, 42-445.

Balasubramanyam, M., & Mohan, V. (2000). Current concepts of PPAR-g signaling in Diabetes Mellitus. *Current Science, 79(10)*, 1140-1146.

Banegas, J. R., y Ruilope, L. M. (2003). Epidemia de enfermedades metabólicas. *Dialnet, 120*, 99-100.

Baynes J. W. (2006). *Bioquímica médica (2a ed.)*. Madrid, España. Elsevier. 2, 703.

Beck, H., & Groop, L. (1994). Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin dependent Diabetes Mellitus. *Journal of Clinical Investigation, 17*14-21.

Bell, G., Horita, S., & Karam, JH. (1984). A polymorphic locus near the human insulin gene is associated with insulin-dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 33, 176-83.

Bloomgarden, Z. (2004). The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome, 27, 602-609

Bonora, E., Kiechl, S., Willeit, J., F., Oberhollenzer, G., Egger., G., Targher., M., Alberiche., ... Muggeo, M. (1998). Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*, 47, 1643-9.

Braguinsky, J. (2003). Obesidad Abdominovisceral. Obesidad. Patogenia, clínica y tratamiento (2a ed.). Buenos Aires, 8(2), 40

Bustos, P., Amigo, H., Arteaga, A., Acosa, A.A., y Rona, R.J (2003). Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. *Revista Medica Chile*, 131(9), 373-380.

Cameron, A. J., Shaw, J. E., & Zimmet, P. Z.(2004).The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metabolic Clinical*, 33, 351-75.

Carrillo, R., Sánchez, M., y Argueta, S. (2002) Síndrome Metabólico, Academia Mexicana de Cirugía, UNAM, ; p. 2-5.

Carvalho, E., Jansson, P. A., Axelsen. M., Eriksson, J., Huang, X., Groop, L., et al. (1999). Low cellular IRS 1 gene and protein expression predict insulin resistance and NIDDM. *Federation of American Societies for Experimental Biology Journal*, 13, 2173–2178.

Cerritos, R., Aguilar, R., Benitez, J.A., Quezada, G. y Juarez, X.E. (2008). Prevalencia del Síndrome Metabólico en la población urbana de San Salvador. El Salvador. *Revista Archivos Colegio Medico*. 1(2), 45-52.

Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. La Resistencia a la Insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a Diabetes Mellitus tipo 2. 2002; Medicina Clínica. Documento 1.

Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. (2001). *Journal Hipertens*, 6(2), 1-28.

Consenso para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medico Clínico Barcelona*, 115, 587-97.

Daza, CH. (1992). La transición nutricional en América Latina: El problema epidemiológico de la obesidad. Conferencia Internacional de Promoción de la Salud. Bogotá: Ministerio de Salud de Colombia OPM/OMS.

De Backer, G., Ambrosioni, E., Borch, K., Brotons, C., Cifkova, R., Dallongeville, J., ... Wood, D. (2003). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Task Force of European and other

Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Heart Journal*, 24, 1601-1610.

De Fronzo, R., y Ferrannini, E. (1991). Insulin resistance: a multifocal síndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 14, 173-94.

De la Torre AM. (2004). Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona, España: Editorial Glosa, 534.

De León Payes, R. M., Martínez, J. S., Sicán, C. A. y Blas, A. R. (2011). Factores de riesgo para Síndrome Metabólico en personal hospitalario. (Tesis de graduación) Universidad de San Carlos de Guatemala.

De León Rodríguez, M. A. (2010). Propuesta de mantenimiento de calderas e implementación de señalización de seguridad para sala de máquinas del hospital nacional de Chimaltenango. (Tesis de Graduación). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Departamento de Epidemiología, Vigilancia y Control Epidemiológico. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2003). Memoria anual de vigilancia epidemiológica. Guatemala.

Díaz M. (2008). Biología del tejido adiposo: su relación con la hipertensión arterial. *PROSA*, 2, 91-105.

El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutico. (2007). Madrid, España: Elsevier, 3204 p.

Fernández E. (2005). Obesidad, dislipemia y Síndrome Metabólico. *Revista Española de Cardiología*; 5, 21-29

Ferranini, E., y Andrea, M. (1998) How to measure insulin sensitivity. *Journal Hypertens*; 16, 895-906.

Flores, C. Ministerio. Análisis y Tendencias de la Mortalidad en Guatemala, 1986 a 1999. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. (2002). Programa de Entrenamiento en Epidemiología de Campo. Guatemala: Autor.

Ford, E., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of American Asosiation*, 287(3), 356-9.

Foz, M., Barbany, X., Remesar, M., Carrillo, J., Aranceta, P. P., Garcia-Luna, M., et al. (2000). Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).

Freeman, D., Norrie, J., Sattar, N., Neely, R. D., Cobbe, S. M., & Ford, I. (2001). Pravastatin and the development of Diabetes Mellitus: Evidence for a protective treatment effect in the West of Scotland Coronar prevention Study. *Circulation*, 103, 357-62.

González, S. E., Pascual, C. I., Laclaustra, G. M., Casanovas, J. A., (2006). Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus. *Revista Española de Cardiología*, 5:30-7

Grima, A., León, M., y Ordóñez, B. (2006). *El Síndrome Metabólico como riesgo cardiovascular. Síndromemetabólico: Retos y esperanza*, 2005(5),16 – 20.

Groop, L., & Tuomi, T. (1997) Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus: a collision between thrifty genes and an affluent society. *Annals of Medicine*, 29, 37-53.

Groop, L. (2000). *Genetics of the metabolic syndrome. Journal Nutritional*, S39-48.

Grundey, S.M., Benjamin, J., Burke, G. L., Chait, A., Eckel, R., Howard, B. V., ... Sowers, J. R (1999).Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 100, 1134-1146.

Grundey SM., Brewer, Jr H.,Cleeman, J., Smith, Jr S., & Lenfant, C. (2004).Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*, 109(3), 433-438.

Haffner, S. M., & Miettinen, H. (1997). Insulin resistance implications for type II Diabetes Mellitus and coronary heart disease. *American Journal of Medicine*, 103(3), 152-162.

Haffner, S., Mykkänen, L., Festa, A., Burke, J., & Stern, M. (2000) Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state . *American Heart Association*.101, 975-80.

Hernández, I., Teni H., y Rosales, S (2012). Frecuencia del SM en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 60 años, que asistieron a la coex del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) (Tesis de graduación) Universidad de San Carlos de Guatemala.

Hubert, H., Feinleib, M., McNamara, P. M., & Castelli, W. P. (1983).Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart study. *Circulation*, 67, 968.

Instituto Nacional de Estadística de Guatemala. (2006). *Encuesta Nacional de Condiciones de Vida*. Guatemala

International Diabetes Federation.(2005). Consensus worldwide definition of Metabolic Syndrome. *Revista Panamericana Journal Public Health*, 18(6), 451-4.

Isomaa B., et al. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24 (4), 683-9.

Julius, S. (1998). Tecumseh Blood Pressure Study. Argentina, *Journal of American Asosiation*, 264, 354-358.

Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E., & Stern, M., (2006). American Diabetes Association. European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint 66 statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes*, 29(9), 176-177.

Kaplan, N. (2000). The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hipertrigliceridemia and hypertension. *Archivos Internacional of Medicine*, 12, 1514-1520.

Kaplan, N. (2000). El desafío del manejo de los múltiples factores de riesgo cardiovascular. American Journal Hearth, 10, 167-169.

Kannel, W. B. (1979). Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham Study. *Journal of American Asosiation*, 241, 2035-2038

Kannel, W. (2002). La tensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. *Journal of American Asosiation*, 6, 92-98.

Koch, F., y Salerno de Mina, M. R. (1992). Los factores de riesgo coronario en la población adulta sana de San Miguel de Tucumán. *Revista Argentina de Cardiología*, 90, 441-447.

Lakka, T., Lakka, H. M., Salonen, R., Kaplan, G. A., & Salonen, J. T. (2001). Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. Public Medicine, 154(2), 497-504.

Lewis, G., Carpentier, A., Adeli, K., & Giacca, A. (2002) Disorded fat storage and movilization in the pathogenesis of insulin resistance and diabetes type 2. *Endocrine Reviews*; 23: 201 – 229

Llamas, E. (2003). Prevalencia de factores de riesgo de aterosclerosis en la ciudad de Aguascalientes. *Archivos Institucionales de Cardiología México*, 67, 323-334.

Lombo B. *et al.* (2006). Prevalencia del Síndrome Metabólico entre los pacientes que asisten al servicio Clínica de Hipertensión de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Colombia: *Revista Colombiana. de Cardiología*; 12(7): 472-478

López, A. D., Mathers, C., Ezzati, M., Jamison, D., & Murray, C., (2005). Global burden of disease and risk factors, Oxford university press. Washington D.C.

Lugones, M., Quintana, T., y Cruz, Y. (1997). Climaterio y menopausia: importancia de su atención en el nivel primario. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 13(5)

Maiz, A. (2005). El Síndrome Metabólico y riesgo cardiovascular. Diabetes y Metabolismo. Boletín de la Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Chile, (30), 25- 30.

Marini, A., & Gragnolati, M. (s.f.) Malnutrition and poverty en Guatemala. World Bank Policy Research Working, 72.

Martorell, R., Kettel, L. Morgen, L. & Laurence M. (1998). Obesity en Latin America women and children. Journal of Nutrition, 128, 1464-1473.

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). (Marzo 2003). Boletín Epidemiológico. Nacional No. 20, Guatemala: Autor.

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Comisión nacional para la atención integral de las enfermedades crónicas no transmisibles. (2004). Plan Nacional de prevención de enfermedades crónicas no transmisibles 2004 – 2008. Guatemala: Autor.

Miranda, P., De Fronzo, R. A., Califf, R. M., & Guyton, J. R. (2005). Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *American Heart Journal*, 149, 33-45.

Mosquera, T., (2003). *International Atherosclerosis Society. Harmonized Guidelines on Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease*

Neel, V. (1962). Diabetes Mellitus: A thrifty genotype rendered detrimental by progress? *American Journal of Human Genetics*, 14, 352-62

Orellana, R. M., Villagran, O. A. y Wyss, F. S. (2009). Caracterización de la función diastólica y sistólica en pacientes con diagnóstico de Síndrome Metabólico. *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 32-36

Organización Panamericana de la Salud (OMS). (2003). Informe final: IV Taller CAMDI Vigilancia y Control de Diabetes en Centro América, Honduras.

Palma Gámiz, J. L. (2007). La Diabetes Mellitus entendida como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 7(8), 12H-19H.

Par, C. (2011). Prevalencia del Síndrome Metabólico en hombres de edades comprendidas entre 35 y 65 años de edad de la ciudad de Guatemala que asistieron a un laboratorio clínico privado. (Tesis de graduación). Universidad de San Carlos de Guatemala.

Pereira, G. (2008). Síndrome Metabólico en hipertensos de Cuiabá-MT: Prevalencia y Factores Asociados. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 92(6), 456-461.

Pineda, L. (2007). Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 65 años que asisten al laboratorio clínico Diagnóstico Profesional. (Tesis de graduación). Universidad de San Carlos de Guatemala.

Piskors, D. (2004). Factores de Riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 24, 499-508.

Pi-Sunyer, F. X. (2004). Pathophysiology and Long-Term Management of the Metabolic Syndrome. *Obesity Research*, 12, 174S-80S.

Pouliot, M. C., Després, J. P., Lemieux, S., Moorjani, S., Bouchard, C., Tremblay, A., ... Lupien, P. J. (1994). Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal Cardiology*, 73, 460-468.

Rader, D. (2003). High-density lipoprotein metabolism as a therapeutic target for atherosclerosis. *Journal of the American Medical Association*, 290, 2322-2324.

Ravussin, E., Valencia, M. E., Esparza, J., Benneth, P. H., & Schulz, L. O. (1994). Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes care*, 17, 1067-74

Reaven, G. (1988). Role of insulin-resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595-1607.

Reaven, G. (1991). Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertriglyceridemia in the etiology and clinical course of hypertension. *American Journal Medicine*, 90(12A), 7-12.

Reaven, G. (2002). Metabolic syndrome. Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation*, 106, 286-288.

Reilly JJ. (2010). Low levels of objectively measured physical activity in preschoolers in childcare. *Medicine Science Sports*; 42:502-7.

Ristow, M., Müller-Wieland, D., Pfeiffer, A., Krone, W. & Kahn, CR. (1998). Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocitedifferentiation. *New England Journal Medicine*, 339, 953-9.

Rodríguez, A., Sánchez, M., y Martínez, LL. (2002). Síndrome Metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 13(3), 238-52.

Rosamond, W. (2008). Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from American Heart Association Statistics Subcommittee. *Circulation*;117: 25-146.

Sakhuja, R. & Barnoya, J. (2001). Perception and prevalence of smoking among people in the highlands of Guatemala. *Cancer causes and control*, 12, 479-481.

Sethi, J. & Vidal-Puij, A.J. (2007). *Adipose tissue and plasticity orchestrate nutritional adaptation*. *Journal of Lipid Research*; 48 (6): 1253-1262

Singal, D. & Blajmann, M. (1973). Histocompatibility (HL-A) antigens, lymphocytotoxic antibodies and tissue antibodies in patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 22, 429-2.

Sirit Y. (2008). Síndrome Metabólico y otros Factores de Riesgo Cardiovascular en Trabajadores de una Planta de policloruro de Vinilo. Venezuela: *Revista de salud pública*; 10, 239-49.

Spiegelman, B., & Green, H. (1980). Control of specific protein biosynthesis during the adipose conversion of 3T3 cells. *Journal Biology Chemistry*, 255, 8811–8818.

Stern, M., Hunt, K. J., Williams, K., Haffer, S. M., & Gonzalez-Villalpando, C. (2004). Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 Diabetes and/or cardiovascular disease?. *Diabetes Care*, 27(11), 2676-8.

The European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). (2000). The frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of the insulin resistance syndrome. *Diabetes Metabolic*, 28, 364-76.

Thompson, P., Buchner, D., Piña, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., et al. (2003). Exercise and Physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation*, 107, 3109-3116.

Unidad de Investigación. Liga Guatemalteca del Corazón. (2005). Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes consultantes a la Liga Guatemalteca del Corazón. Guatemala.

Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC). Departamento de Epidemiología de Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). (Marzo 2003). Programa de Especialización en Epidemiología Aplicada. *Prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas*. Teculután, Zacapa.

Watkins, L.L., Sherwood, A., & Feinglos, M. (2003). Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Archivos Internacionales de Medicina*, 163, 1889-1895.

Wilson J. D. (1991). *Harrison Principios de medicina interna*. México: McGraw Hill, 12, 2578.

Wong; R. A. (2012). Prevalencia de Síndrome Metabólico y factores asociados en cinco ciudades principales de países Centroamericanos. (Tesis de maestría en epidemiología) Universidad del Valle de Guatemala.

Yusuf, S., Gerstein, H., & Hoogwerf, B. (2001). *Ramipril and the development of diabetes. Journal of American Medicine Association*, 286, 1882-5.

Zimmet, P., Taylor, R., Ram, P., King, H., Sloman, G., Raper, R., ... Hunt, D. (1983). Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in the biracial (Melanesian and Indian) population of Fiji: A rural-urban comparison. *American Journal of Epidemiology*, 118, 673-88

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Encuesta para las participantes

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
Química Biológica 2010

“Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 65 años asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango”

Responsable:

Unidad hospitalaria:

Boleta: _____

ENTREVISTA PARA LA PACIENTE

I. Información personal y hábitos de vida

1. Presión arterial: _____ (mmHg)

2. Rango de edad en la que se encuentra

45 – 50 años ; 51 – 55 años

56 – 60 años 61 – 65 años

3. Diametro de Cintura: _____ (cm)

4. De acuerdo a la actividad de ejercicios en que grupo se catalogaría:

- No realizo ejercicios físico, Debido a que el horario de mi trabajo no me lo permite
- Hago ejercicio de vez en cuando, talvez una vez al mes
- Hago ejercicios una vez a la semana
- Hago ejercicios dos veces a la semana
- Hago ejercicios diariamente como de rutina

5. Qué tipo de ejercicios:

- Caminata rápida de 30 min
- Correr de 20 a 30 min o más

- Gimnasia o aeróbicos
- Gimnasio
- Natación
- Otros: _____

6. Hábito tabáquico

No fumadora Ex-fumadora
Fumadora

7. Años de fumar

<1 año 1 año >1 año

Cigarrillos al día

<2 5 >5

8. Padecimiento de Diabetes mellitus

Si No

Años de padecerla

<1 año 1 año >1 año

9. Padecimiento de alguna enfermedad cardiaca

Si No

10. ¿Cuál?

- Infarto
- Angina de pecho (dolor de Pecho)

• Presión Arterial alta

Otros: _____
—

11. Tiene familiares cercanos (Padre, Madre, hermanos, abuelos y tíos) que padezcan diabetes

Si No

12. Tiene familiares cercanos (Padre, Madre, hermanos, abuelos y tíos) que padezcan enfermedades cardíacas

Si No

13. ¿Cuál?

• Infarto

• Angina de pecho (dolor de Pecho)

• Presión Arterial alta

Otros: _____
—

14. ¿Sabe leer y escribir?

Si No

15. Estado civil

Casada Unida Divorciada

16. ¿Tiene hijos?

Si No

17. ¿Labora actualmente?

Si No

18. ¿Vive en el municipio de Chimaltenango?

Si No

III. Parámetros bioquímicos

Colesterol HDL: _____ mg/dL

Triglicéridos: _____ mg/dL

LDL: _____ mg/dL

Glucosa pre: _____ mg/dL

Colesterol VLDL _____ mg/dL

Anexo 2. Consentimiento de la paciente

Yo: _____

Por medio de la presente informo estar en completo acuerdo de ser incluida en el trabajo de investigación: "Frecuencia del Síndrome Metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 65 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Chimaltenango". Autorizo la utilización de todos los datos que colaboren al estudio y que al mismo tiempo no evidencien la identidad ni la localización de mi persona.

Firma o huella digital: _____

Anexo 3. Causas de mortalidad prioritaria en Guatemala para el año 2003

No.	Causas de mortalidad prioritaria	Frecuencia (Numerador)	Población total (Denominador)	Constante	Tasa
20	Infarto agudo del miocardio	2269	12.299.888	10.000	1.84
21	Hipertensión arterial	801	12.299.888	10.000	0.65
22	Accidente cerebro vascular	1387	12.299.888	10.000	1.13
23	Insuficiencia cardiaca congestiva	2589	12.299.888	10.000	2.10
24	Diabetes mellitus	1644	12.299.888	10.000	1.34

Memoria anual de vigilancia epidemiológica. (2003). Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología, Vigilancia y Control Epidemiológico, Guatemala..

Anexo 4. Identificación clínica del Síndrome Metabólico propuesta por la OMS (5)

PARÁMETROS PRINCIPALES	DEFINICIÓN
Intolerancia a la glucosa o Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal	Diabetes Mellitus tipo2 Glicemia de ayuno >110 mg/dL y/o 2hr post- ≥140 mg/dL Laptación de glucosa por debajo del percentil 25 en clampeuglicémico-hiperinsulinémico
Otros parámetros Hipertensión arteria Triglicéridos elevados Colesterol de HDL disminuido)	≥140/90 mmHg ≥150 mg/dL Hombres < 35 mg/dL; Mujeres < 39 mg/Dl
Obesidad abdominal	Circunferencia abdominal hombres: 102 cm; mujeres 88 cm o bien índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m2 Circunferencia abdominal hombres: 102 cm; mujeres 88 cm o bien índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m2
Microalbuminuria	Excreción urinaria de albúmina ≥ 20µg/min

González JL. (2003). **Genética del Síndrome Metabólico.**(Tesis de Graduación Doctoral, Facultad de Farmacia) España: Universidad Complutense de Madrid, 97p

Anexo 5. Identificación clínica del Síndrome Metabólico propuesta por el ATPIII

TRASTORNOS METABÓLICOS	DEFINICIÓN
Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura > 102 cm (40 pulg) en hombres y > 88 cm (35 pulg) en mujeres
Triglicéridos altos	>150 mg/dL
Colesterol HDL disminuido	≤ 40 mg/dL o 1,03 mmol/L en hombres y ≤ 50 mg/dL o 1,4 mmol/L en mujeres
Hipertensión arterial	≥130/85 mmHg
Hiperglucemia en ayunas	≥110mg/dL o 6,1 mmol/L

Nota: Se hace el diagnóstico de SM cuando están presentes 3 o más de los factores de riesgo que se describen.

* Obesidad abdominal tiene mayor correlación con factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal, por lo que la simple medición de la circunferencia de la cintura se recomienda para identificar el peso corporal como componente del SM.

Instituto Nacional de Salud de los EUA, III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa

Nacional de Educación en Colesterol (NCEP). Rodríguez AL, Sánchez M, Martínez LL. (2002). Síndrome Metabólico. Rev Cubana Endocrinol 13(3): 238-52.

Anexo 6. Valores deseables del perfil lipídico para los pacientes con Síndrome Metabólico (riesgo intermedio).

COMPONENTE DEL PERFIL LIPÍDICO	VALOR DESEABLE mg/dLmmol /L
Colesterol LDL	< 130 ó 3,36
Colesterol HDL	> 40 1,03
Colesterol VLDL	< 160 4,13
Triglicéridos	< 200 2,28

Rodríguez AL, Sánchez M, Martínez LL. (2002). Síndrome Metabólico. Rev Cubana Endocrinol 13(3):238-52

Anexo 7. Fármacos hipolipemiantes utilizados en el tratamiento de las dislipidemias

FÁRMACO	DOSIS / DÍA
<i>Inhibidores HMG – CoA reductasa</i>	
Atorvastatina	10 ~ 80 mg
Pravastatina	10 ~ 40 mg
Simvastatina	10 ~ 80 mg
Rosuvastatina	80 mg
<i>Fibratos</i>	
Gemfibrozilo	1 ~ 2 g
Fenofibrato	2 g
Bezafibrato	200~ 400 mg
<i>Derivados Del ácido nicotínico</i>	
Niacina	1 ~ 6 g
Niospan	1 ~ 2 g

Rodríguez, A. L, Sánchez, M., Martínez, LL. (2002). **Síndrome Metabólico.** Rev Cubana Endocrinol. 13(3): 238-52.

Anexo 8. Fármacos antidiabéticos que mejoran la sensibilidad a la insulina

FÁRMACO	DOSIS/DÍA
<i>Biguanidas</i>	
Metformina	850 ~ 2 550 mg
<i>Tiazolinedionas</i>	
Rosiglitazona	2 ~ 4 mg
Pioglitazona	15 ~ 30 mg

Referencia: Rodríguez, A. L, Sánchez, M., Martínez, LL. (2002). **Síndrome Metabólico.** Rev Cubana Endocrinol. 13(3): 238-52.

Anexo 9. Efectos de los fármacos antihipertensivos sobre el metabolismo de la insulina

FÁRMACO	NIVEL DE INSULINEMIA	SENSIBILIDAD A INSULINA
Tiacidas	↑↑	↓↓
bloqueadores no selectivos	↑↑	↓↓
bloqueadores cardioselectivos	↑↑	↓↓
Inhibidores ECA*	↓↓	↑↑
Antagonistas del calcio	0	0
Tiacidas + bloqueadores	↑↑	↓↓
Tiacidas + IECA*	0	↑↑
Bloqueadores receptores de la angiotensina II	↓↓	↑↑

*IECA: inhibidores de enzima convertidas de angiotensina. *ECA: enzimas convertidas de Angiotensina Referencia Rodríguez, A. L, Sánchez, M., Martínez, LL. (2002). **Síndrome Metabólico**. Rev Cubana Endocrinol. 13(3): 238-52.

Wendy Paola Juárez
Autora

Marleny Arias Díaz
Autora

Lucy Gómez Orellana
Autora

Licda. Alba Marina Valdés de García
Asesora

Dr. Rubén Velásquez
Revisor

M.A. María Eugenia Paredes S.
Directora Escuela Química Biológica

Dr. Óscar Cobar Pinto
Decano Facultad CCQQ y Farmacia