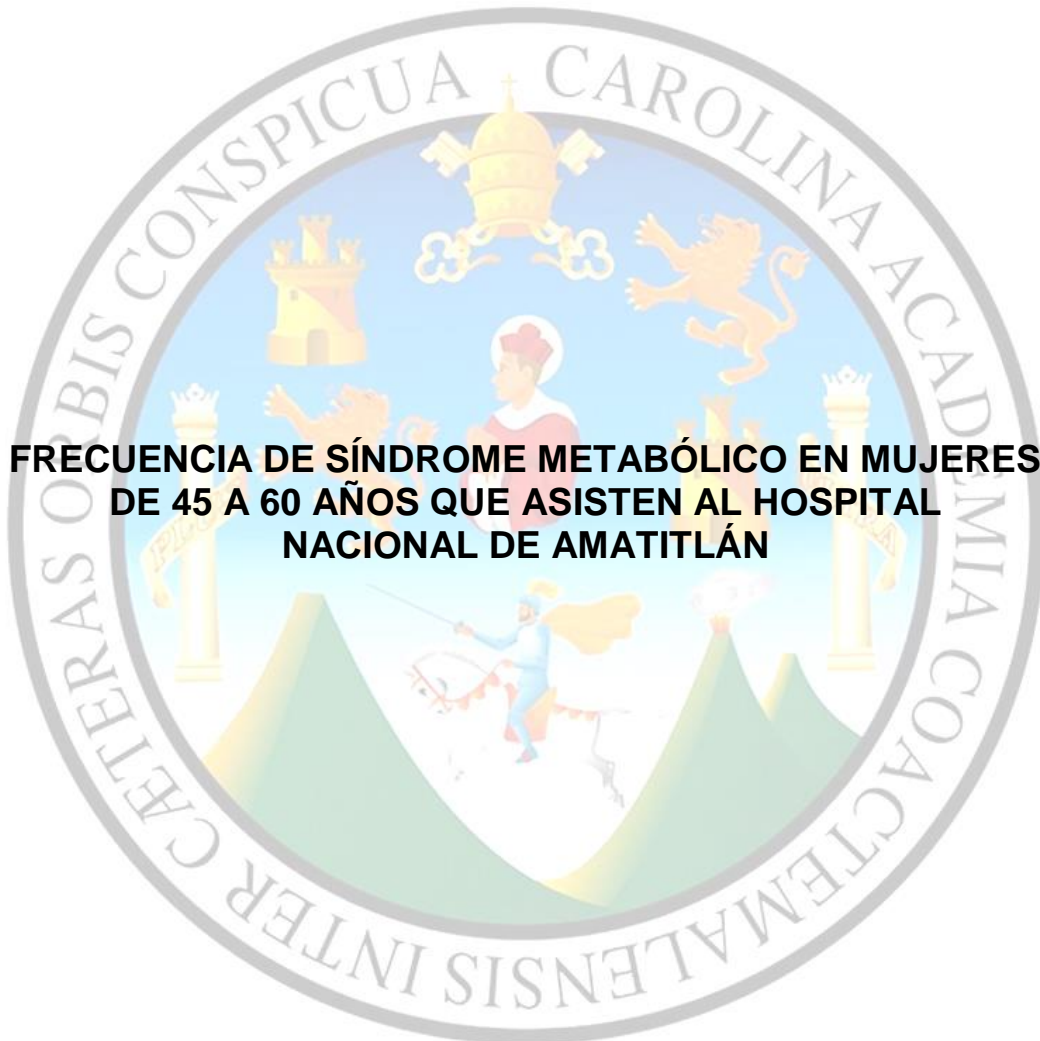


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES
DE 45 A 60 AÑOS QUE ASISTEN AL HOSPITAL
NACIONAL DE AMATITLÁN**

**Ada Violeta Estrada Figueroa
Diana Leticia Hernández Aguilar
Dámaris Alejandra Rosales Melgar**

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Mayo 2014.

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a saint, likely St. Charles, holding a staff and a book. Surrounding the figure are various symbols: a castle, a lion, a cross, and a shield. The text "UNIVERSITAS SAN CAROLINI" is written around the top inner edge, and "ACADEMIA COACTEMALENSIS" is written around the bottom inner edge. The outer ring of the seal contains the Latin motto "CETERAS O BIS CONSPICUA CAROLINA ACAD" at the top and "EMIA COACTEMALENSIS" at the bottom.

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES
DE 45 A 60 AÑOS QUE ASISTEN AL HOSPITAL
NACIONAL DE AMATITLÁN**

SEMINARIO DE INVESTIGACION

PRESENTADO POR

**Ada Violeta Estrada Figueroa
Diana Leticia Hernández Aguilar
Dámaris Alejandra Rosales Melgar**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

Guatemala, Mayo 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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darnos la oportunidad de culminar nuestra carrera universitaria y la sabiduría y fuerza para seguir adelante día a día.

A NUESTROS PADRES Y HERMANOS

Por su apoyo, consejos y esfuerzo, por ser un verdadero ejemplo a seguir e impulsar en nosotras la búsqueda del éxito.

A NUESTROS AMIGOS

Por el apoyo y la experiencia compartida, especialmente a aquellos que nos han apoyado en todo momento.

A NUESTRA ASESORA Y REVISOR

MSc. Alba Marina Valdés de García y al Dr. Rubén Velásquez por haber compartido su experiencia en el campo de investigación y por sus esfuerzos realizados para llevar a cabo el estudio.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, A LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA ESPECIALMENTE A LA ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA

Por brindarnos los conocimientos que nos permitieron poder desarrollarnos como profesionales y de esta forma poder contribuir con nuestro país.

AL HOSPITAL NACIONAL DE AMATITLÁN Y LICENCIADA ANA ESTHER OVANDO

Por el apoyo que nos brindaron al realizar este seminario.

Índice

	Página
I. Resumen	1
II. Ámbito de la investigación	3
III. Introducción	4
IV. Antecedentes	6
A. Síndrome metabólico	6
1. Generalidades	6
2. Epidemiología	6
3. Consideraciones patogénicas	6
4. Fisiopatología	7
B. Condiciones asociadas al SM	9
1. Dislipidemia	9
a. Generalidades	9
b. Fisiopatología	9
c. Diagnóstico	10
d. Tratamiento	11
2. Hipertensión arterial	11
a. Generalidades	11
b. Fisiopatología	12
3. Obesidad	15
a. Generalidades	15
b. Epidemiología	15
c. Fisiopatología	16
4. Diabetes Mellitus	17
a. Generalidades	17
b. Diabetes mellitus tipo 2	18
5. Enfermedades coronarias	20
a. Generalidades	20
b. Fisiopatología	21
6. Arteriosclerosis	22
a. Generalidades	22
b. Epidemiología	23
c. Fisiopatología	23
C. Predisposición genética	25
D. Factores de riesgo asociados	25
1. Tabaquismo	25
2. Edad	26
3. Peri y Postmenopausia	26
E. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico	26
1. Evaluación	26
2. Diagnóstico de SM en el presente estudio	31

F. Tratamiento	32
G. Estudios previos sobre SM	34
H. Contextualización del área de estudio	37
1. Generalidades	37
2. Demografía	38
3. Epidemiología	38
V. Justificación	39
VI. Objetivos	41
VII. Hipótesis	42
VIII. Materiales y métodos	43
A. Universo y Muestra	43
B. Recursos	44
C. Metodología	46
D. Diseño estadístico	51
E. Diseño de muestreo	51
F. Análisis estadístico	51
IX. Resultados	53
X. Discusión de resultados	59
XI. Conclusiones	65
XII. Recomendaciones	66
XIII. Referencias bibliográficas	67
XIV. Anexos	79
Abreviaturas	86

I. Resumen

En el presente estudio se determinó la frecuencia de síndrome metabólico (SM) en 300 mujeres de 45 a 60 años, que asistieron al Hospital Nacional de Amatlán, en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013. Para el diagnóstico se utilizó el criterio del Adult Treatment Panel III (ATP III por sus siglas en inglés).

La frecuencia de SM en el presente estudio fue del 55.3 % (IC 95 % 49.2-60.7). La mayoría de las pacientes incluidas en el estudio provenían de los municipios de Amatlán, Villa Nueva y Ciudad Peronia, zonas comúnmente denominadas ciudades dormitorio. Más de la mitad eran amas de casa y el resto se dedicaba a distintas labores entre las que destacan trabajadoras de la salud, empleadas de limpieza y oficinistas.

Se evaluaron los factores de riesgo que predisponen la aparición de SM. No se encontró asociación significativa entre el SM y el aumento de la edad a partir de los 45 años ($p= 0.2314$), tabaquismo ($p= 0.6458$), sedentarismo ($p= 0.5600$) y predisposición genética ($p = 0.9111$). Dichos resultados son en parte consecuencia de sesgos introducidos por la inadecuada evaluación de estos factores.

De las 166 mujeres que presentaron SM, 53 (31.9 %) indicaron que tenían DM2, la cual estaba bajo control médico. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre SM y DM2 (ORP 2.8, IC 95 % 1.6 – 5.1, $p = 0.0006$).

La combinación de hallazgos más frecuente entre las pacientes con SM fue la triada que incluye obesidad visceral, hipertrigliceridemia y niveles séricos de C-HDL bajo (30.0 %). Seguida de la tetrada que incluye obesidad visceral, hipertrigliceridemia, niveles séricos de C-HDL bajos e hiperglicemia (12.0 %).

En base a los resultados obtenidos se recomienda realizar campañas informativas permanentes para el control y monitoreo de DM2, HTA y SM en el Hospital Nacional

de Amatlán, con el fin de promover el chequeo continuo del estado de salud y lograr la implementación de tratamientos preventivos en lugar de correctivos.

II. **Ámbito de la investigación**

Descripción:

El presente estudio forma parte de la línea de investigación desarrollada durante varios años en el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica. El estudio consiste en evaluar la utilización de pruebas bioquímicas para el diagnóstico precoz de diversas patologías de origen metabólico, como lo es el SM.

El SM se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en Guatemala. Los cambios en el estilo de vida principalmente en las áreas urbanas han influenciado el sedentarismo y el consumo elevado de carbohidratos. Esto combinado con factores psicosociales, principalmente el estrés, representan factores de riesgo importantes para el desarrollo del SM y sus derivados (Grima, León & Ordoñez, 2006).

III.Introducción

El SM, conocido también como Síndrome Plurimetabólico, Síndrome de resistencia a la insulina o Síndrome X, es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente a la resistencia a la insulina (RI) e hiperinsulinemia cuya expresión clínica puede cambiar con el tiempo, según la magnitud de las mismas, presentando un alto riesgo de desarrollar DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica (López, Sosa, & Labrousse, 2007).

Esta patología fue reconocida hace más de 80 años en la literatura médica y a través de varios estudios se ha establecido que es causada por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida, en los que la RI se considera el componente patogénico fundamental (Laclaustra, Bergua, Pascual, & Casasnovas, 2005).

Según los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la prevalencia del SM varía entre 1.6 a 15.0 %, pero cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) se incrementa a 35 o más, la prevalencia se incrementa hasta el 50.0 %. La prevalencia también se ve modificada directamente por la edad, puesto que se ha reportado que el 6.7 % de personas de 20 a 29 años presentan SM, mientras que en mayores de 60 años es mayor a 43.0 % (Montes, Loría, & Chavarría, 2008).

En estudios realizados en Latinoamérica, se encontró una prevalencia de 33.0 % de SM en una población mayor a 30 años de Bogotá (Colombia) durante el 2002, empleando los criterios del ATP III (Montes et al., 2008).

En México se han reportado prevalencias que van del 13.6 % al 26.6 % en la población general, incrementándose hasta el 36.6 % en mexicanoamericanos (Montes et al., 2008).

En Guatemala se han realizado estudios sobre la frecuencia de SM, en el año 2007 se reportó una frecuencia de SM de 22.0 % en mujeres de 40 a 49 años y una

frecuencia de 21.3 % en mujeres de 50 a 55 años que asistieron al laboratorio clínico de la ciudad de Guatemala (Pineda, 2007).

El estudio realizado por Teni, Rosales y Hernández (2012), en la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, en mujeres de 45-60 años, reportó una frecuencia global de SM del 71.3 %.

El objetivo principal del presente estudio fue establecer la frecuencia de SM en mujeres de 45 a 60 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán. El estudio se llevó a cabo en una muestra de 300 mujeres, a quienes se les evaluó la presencia de algunos factores de riesgo asociados, así como parámetros antropométricos y bioquímicos, utilizando el criterio de ATP III para realizar el diagnóstico de SM.

Los resultados obtenidos se sometieron posteriormente a un análisis estadístico para determinar la frecuencia del SM y su relación con la presencia de factores de riesgo asociados.

IV. Antecedentes

A. Síndrome metabólico

1. Generalidades

El SM puede definirse como un conjunto de alteraciones patológicas, incluyendo intolerancia a la glucosa (IGlu), HTA y dislipidemia, asociada a RI e hiperinsulinemia que presenta un alto riesgo de desarrollar DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica (Rodríguez, Sánchez, & Martínez, 2002).

Estas alteraciones patológicas pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de RI causada por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física (López et al., 2007).

2. Epidemiología

La prevalencia del SM varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia del SM varía del 1.6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad (Rodríguez et al., 2002).

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 con DM2 y al 40 % en personas con IGlu (Rodríguez et al., 2002).

3. Consideraciones patogénicas

La patogenia del SM no es bien conocida, la RI se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la hiperglucemia, la HTA, el aumento en la producción hepática de C-VLDL y TG; y la

estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (Rodríguez et al., 2002).

La RI se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo (Rodríguez et al., 2002).

Los mecanismos moleculares causantes de la RI y SM no están claros, entre estos se proponen:

- 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 posreceptores.
- Defecto en la señalización PI - 3 kinasa que causa reducción de traslocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (Rodríguez et al., 2002).

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs), los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética (Rodríguez et al., 2002).

4. Fisiopatología

En la fisiopatología del SM se ven implicadas alteraciones en el metabolismo glucolipídico, estados proinflamatorios y protrombóticos. El vínculo entre todas ellas se atribuye a la RI, favorecida por el aumento de ácidos grasos libres (AGL), muchas veces relacionado con el sobrepeso. Este estado provoca trastornos en la utilización

de glucosa celular, así como desregulación de su producción hepática (Laclaustra et al., 2005).

Según progresa la RI y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la IGlu con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de glucosa y DM2; paralelamente, la RI conduce a disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas) (Maiz, 2005).

El principal contribuyente al desarrollo de RI es el exceso de AGL circulantes, que se derivan bien de las reservas de TG del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina. Por otro lado, los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa (Rodríguez et al., 2002).

En el músculo modifican la acción de las proteincinasas. En el hígado se ha comprobado que provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la síntesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina. En el músculo, en pacientes RI, obesos y con DM2 se han encontrado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias que se relacionan con la ocupación de las vías metabólicas por los lípidos, llegando incluso a su acumulación en forma de TG (Rodríguez et al., 2002).

La RI es más prevalente entre hipertensos que en la población general y muestra una clara asociación con cifras elevadas de PA, si bien ésta asociación no es sencilla. Los primeros mecanismos sugeridos por los que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular.

B. Condiciones asociadas al SM

1. Dislipidemia

a. Generalidades

La dislipidemia en el SM se caracteriza por elevación de TG y C-VLDL, descenso de C-HDL y aumento de C-LDL. A este patrón se le ha denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (Rodríguez et al., 2002).

b. Fisiopatología

El metabolismo lipídico normal incluye liberación de AGL desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado, una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a TG. Hay un transporte continuo de AGL entre tejido adiposo e hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de TG puede conducir al hígado graso (López et al., 2007).

En el SM la dislipidemia aterogénica se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (por la mayor disponibilidad de AGL e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés) y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la excreción renal de apoA1. Sin embargo en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL), por lo que no se aclaran los TG de las VLDL y favorece la acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL por sus siglas en inglés) y las LDL (Maíz, 2005).

Por una mayor actividad de la enzima intravascular Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP por sus siglas en inglés), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL y desde las HDL, transfiriéndoles a su vez TG. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL por sus siglas en inglés) y las LDL ricas en TG, 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 (López et al., 2007).

c. Diagnóstico

El diagnóstico de dislipidemia se basa en la determinación de los niveles séricos de Colesterol total, C-LDL, C-HDL y de los TG. El colesterol total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL. Se debe tener en cuenta que la concentración de lípidos plasmáticos en la sangre sigue una distribución continua o normal, con grandes variaciones en función de factores como edad y género, por lo que es muy difícil determinar qué valores de concentración de lípidos en sangre son patológicos.

Las diferentes sociedades científicas consideran las cifras de lípidos como normales o patológicas según criterios distintos, por lo que estos valores no siempre concuerdan entre sí. Por ejemplo, la Sociedad Europea de Aterosclerosis considera como normales cifras de niveles séricos de colesterol < 200 mg/dL, hipercolesterolemias leves entre 200 a 249 mg/dL, hipercolesterolemias moderadas entre 250 a 299 mg/dL e hipercolesterolemias graves aquellos valores > 300 mg/dL. En Latinoamérica se considera como hipercolesterolemia a niveles séricos de colesterol total > 200 mg/dL, niveles séricos disminuidos de C-HDL < 40 mg/dL, niveles séricos de C-LDL elevado > 160 mg/dL y niveles séricos de triglicéridos elevados valores > 150 mg/dL en acuerdo a lo sugerido por el Programa de Educación para el Colesterol (NCEP por sus siglas en inglés) (Grundy et al., 2004).

d. Tratamiento

El tratamiento de la dislipidemia en pacientes con daño vascular demostrado debe tener como primer objetivo la meta de disminuir las LDL. De necesitar fármacos, los de elección son las estatinas solas o asociadas a ezetimibe. Si existe niveles de colesterol no HDL alto, con hipertrigliceridemia y C-HDL bajo, las medidas no farmacológicas con dieta baja en hidratos de carbono refinados y alcohol, la reducción del sobrepeso y la promoción del ejercicio pueden ser suficientes. Sin embargo, si no se logran los objetivos de disminuir los TG abajo de 150 mg/dL y que los niveles de C-HDL sean mayores a 40 mg/dL, se debe plantear una terapia combinada de una estatina con niacina de liberación modificada o con un fibrato a excepción del gemfibrozilo. Estas asociaciones logran una mayor efectividad en reducir el C-LDL y muy especialmente en disminuir los niveles de TG y elevar el C-HDL (Maíz, 2005).

2. Hipertensión arterial

a. Generalidades

La HTA es un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial (PA) y sus consecuencias. Sólo en un 5 % de casos se encuentra una causa (HTA secundaria); en el resto, no se puede demostrar una etiología (HTA primaria). La HTA es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo futuro de enfermedad vascular (enfermedad cerebrovascular, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca ó renal). La relación entre las cifras de PA y el riesgo cardiovascular es continua (a mayor nivel, mayor morbimortalidad), no existiendo una línea divisoria entre PA normal o patológica. La hipertensión se define como una presión arterial sistólica de 140 mmHg ó superior y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg ó superior, en personas que no están tomando medicación antihipertensiva (López, Gaztelu, Rubio, & Castaño, 2004).

A continuación se presenta la clasificación de los valores de PA en adultos de más de 18 años, que no estén tomando medicación antihipertensiva y que no sufran enfermedades agudas simultáneas a la toma de PA.

- Optima: Sistólica < 120 Diastólica < 80

- Normal: Sistólica < 130 Diastólica < 85
- Normal-alta: Sistólica 130-139 Diastólica 85-89
- Hipertensión de Grado 1 (ligera) : Sistólica 140-159 Diastólica 90-99
- Hipertensión de Grado 2 (moderada): Sistólica 160-179 Diastólica 100-109
- Hipertensión de Grado 3 (grave): Sistólica > 179 Diastólica > 109
- Hipertensión sistólica (aislada): Sistólica > 139 Diastólica < 90

Cuando la presión arterial sistólica y diastólica están en categorías distintas, debe seleccionarse la más alta para clasificar al hipertenso (López et al., 2004).

b. Fisiopatología

El endotelio es la estructura fundamental de la íntima y ejerce una función de control sobre la circulación, al ser responsable del tono vascular, con leve predominio de la vasodilatación, mediante la producción continua y simultánea de diversas sustancias vasoactivas, con efecto constrictor las unas (ej. endotelinas, tromboxano A₂, prostaciclina H₂, síntesis de angiotensina I y II), con efecto dilatador las otras, tales como óxido nítrico, prostaciclina I₂, bradikinina (Lama & Oliva, 2001).

En la HTA el endotelio vascular está deteriorado y promueve cambios funcionales de la pared vascular. Los pacientes hipertensos tienen deprimida la relajación dependiente de endotelio y este trastorno está asociado a una menor bioactividad del NO. La ausencia de la respuesta relajante mediada por NO, se manifiesta en un aumento de la contracción del músculo liso vascular en respuesta a diversos vasoconstrictores como, endotelina a través de sus receptores ETA y ETB, serotonina estimulando su receptor 5-HT_{2A} y noradrenalina interactuando con el receptor α ₁-adrenérgico. Más aún, en pacientes hipertensos se encontraron aumentos de los niveles circulantes de vasoconstrictores como endotelina y tromboxano-A₂. Si bien el deterioro de la relajación vascular dependiente de endotelio es un marcador de disfunción, la menor disponibilidad de NO también genera un endotelio con efectos pro-inflamatorios, pro-trombóticos y pro-coagulantes.

Esto hace que la disminución de la vasodilatación mediada por flujo o por acetilcolina se encuentre asociada con el aumento de marcadores plasmáticos de disfunción endotelial, como el factor de von Willebrand y moléculas endoteliales de adhesión celular. El incremento de células endoteliales circulantes parece ser una manifestación de severo daño endotelial (Vittone & Mundiña, 2008).

Se ha propuesto que la interrelación de diversos mecanismos podría explicar la presencia de HTA en el SM. Entre las alteraciones fisiopatológicas mejor establecidas se encuentran:

- 1) Resistencia a la insulina: Los niveles de insulina sérica en pacientes obesos, hipertensos o no, son mayores frente a individuos sanos y se asocia a cambios en el metabolismo de las grasas con aparición de RI e hiperinsulinemia. Son varios los niveles de actuación sobre la PA. Entre otros se incluyen un aumento de la reabsorción renal de Na y agua que causa una mayor sensibilidad de la PA a la ingesta dietética de sal; aumento de las respuestas presoras y de aldosterona que producen alteraciones del transporte de membrana de la angiotensina II; estimulación de la actividad nerviosa simpática que conlleva a una menor síntesis de PG vasodilatadoras.

Otra hipótesis recaería sobre una situación de resistencia insulínica localizada básicamente a nivel del músculo estriado, que condicionaría, hipertrofia vascular vía receptor α y un aumento de la conversión de fibras musculares hacia tipo 2b, las cuales muestran un mayor nivel de resistencia insulínica, perpetuándose así el daño sobre las resistencias periféricas (López et al., 2004).

- 2) Efectos sobre el sistema nervioso simpático: El aumento de la actividad simpática es un mecanismo de inicio y mantenimiento de la presión arterial. De hecho, la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) produce hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y contribuye a la génesis de arritmias ventriculares y, con ello, muerte súbita. La acción vasoconstrictora del SNS en vasos de

músculo esquelético reduce la absorción de glucosa por el músculo, favoreciendo la resistencia insulínica e hiperinsulinemia.

La HTA surge de las interacciones de, al menos, cuatro mecanismos, siendo el más obvio, la activación del SNS. Sin embargo, la hiperactividad simpática no sólo obedece a la hiperinsulinemia inducida por obesidad, sino también a un efecto directo de la mayor ingesta calórica. La actividad simpática muscular en individuos obesos es mayor sean o no hipertensos, de lo que se deduce que es condición necesaria pero no suficiente. La clave está en la capacidad adaptativa del SNS a nivel cardíaco. Por otro lado, la insulina en individuos con normopeso induce vasodilatación en el músculo esquelético, sin embargo, en obesos hay escasa respuesta del flujo sanguíneo a la insulina, debido en parte, a una mayor sensibilidad presora a la noradrenalina (López et al., 2004).

- 3) Efecto sobre la disfunción endotelial: En el SM la insulina parece causar vasodilatación, al menos en parte, mediante la estimulación de la producción endotelial de NO. La integridad de la vía de señal de la insulina, reguladora del metabolismo celular de la glucosa, debe encontrarse íntegra para garantizar las acciones vasodilatadoras de la insulina. De esa manera, la resistencia primaria a la insulina, cuando ocurre en las células endoteliales, puede contribuir a la disfunción vascular (Vittone & Mundiña, 2008).
- 4) Efecto sobre la sensibilidad al sodio y volumen plasmático: Los mecanismos a través de los cuales se origina la retención de Na podrían estar en relación con los efectos combinados de la RI, con mayor o menor grado de hiperinsulinismo y con la hiperactividad simpática. El aumento de calcio intracelular en las células musculares lisas por disminución de la ATPasa Na- K, puede dar lugar a HTA, al inducir incremento del tono muscular y la resistencia periférica (López et al., 2004).
- 5) Factores hemodinámicas: En los individuos obesos, el gasto cardíaco, la volemia central y total y el volumen sistólico son mayores que en no obesos. El

gasto cardíaco es proporcional al incremento de la masa corporal y puede ser razón principal de aumento de PA. Por otro lado, en los pacientes obesos, se encuentra un estado protrombótico, secundario al estasis venoso y disminución de la actividad física entre otros, que contribuye al aumento de la PA (López et al., 2004).

3. Obesidad

a. Generalidades

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que se relaciona con un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30, según la OMS. Este valor predispone a un riesgo de padecer enfermedades crónicas y el riesgo aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21. La obesidad contribuye a la aparición de HTA, altos niveles de colesterol sérico, bajos niveles de C-HDL e hiperglucemia, lo que a su vez se asocia con un alto riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). Además, casi el 80 % de los obesos tienen RI. El exceso de tejido adiposo, componente clave de la RI, provoca la liberación de una serie de productos que aparentemente exacerban los factores de riesgo relacionados con la predisposición de padecer eventos cardiovasculares cuando hay obesidad abdominal (Bautista, Lechuga, Cano, Raymund, & Ramírez, 2011).

b. Epidemiología

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. Las consecuencias perjudiciales de la obesidad son considerables. Estimaciones recientes atribuyen 280,000 fallecimientos al año en Estados Unidos a la "hipernutrición", convirtiéndola en la segunda causa de muerte detrás del tabaco (Pineda, 2008).

c. Fisiopatología

Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia, así como entre la obesidad y la RI. El almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del SM. Según esta teoría, la RI es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y TG. La tendencia fisiológica es el almacenamiento de TG en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI de dichos tejidos. El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplénica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y producen aumento de la producción de Glu, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas (Maiz, 1997).

El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de DM2 parece ser independiente y aditivo al efecto de la RI. Como consecuencia, en estos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y DM2 (Maiz, 1997).

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por ECV, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la RI.

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la relación entre ambas:

- 1) Estudios del genoma han encontrado *locus* de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipositos que parece proteger de IR). Cambios silentes de T-G en gen adiponectina conducirían a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.
- 2) El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados.

- 3) Amiloide sérico A3, Alfa 1-acid glicoprotein, PAI - 1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con SM.
- 4) Adipocitos segregan productos biológicos como: leptina, TNF - alfa y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que pueden contribuir a la RI.
- 5) Adipocitos omentales y viscerales producen PAI -1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevación de riesgo de aterotrombosis (Fernández, Ordoñez, Bergua, & Laclaustra, 2005).

4. Diabetes Mellitus

a. Generalidades

La Diabetes Mellitus (DM) es un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizados por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de un déficit de la secreción de la insulina, a un defecto de su actividad metabólica, o a ambos (ALAD, 2007).

La hiperglicemia crónica que ocurre en la diabetes está asociada a daño crónico y disfunción de diversos órganos y tejidos. Diferentes procesos patológicos han sido involucrados en el desarrollo de diabetes. Estos incluyen la destrucción de las células beta del páncreas con la consecuente deficiencia en la producción de insulina, así como defectos en la capacidad de células musculares y hepáticas para responder a esta hormona. Tanto el defecto en la producción de insulina como la incapacidad de las células para responder a esta suelen coexistir en un mismo paciente y es complejo el identificar cual es la fuente primaria que genera la hiperglicemia (Smith et al., 2012). Las complicaciones más frecuentemente vinculadas a la evolución prolongada de la diabetes incluyen el desarrollo de retinopatías con potencial pérdida de la visión, nefropatías que pueden llevar a la falla renal, úlceras de extremidades y neuropatía periférica que puede derivar en síntomas gastrointestinales, genitourinarios, cardiovasculares y disfunción sexual. Los pacientes con diabetes tienen además un mayor riesgo de aterosclerosis (Smith et al., 2012).

La gran mayoría de los individuos con diabetes caen en dos grandes categorías de esta enfermedad. El primer grupo corresponde a diabetes tipo 1 (5% aproximado del total de casos de esta enfermedad) y la causa esencial es la deficiencia en la secreción de insulina. El segundo grupo (95% aproximado del total) corresponde a diabetes tipo 2 y presenta una combinación de RI y una inadecuada secreción compensatoria de esta última hormona (Smith et al., 2012).

El diagnóstico de la DM2 en ausencia de síntomas suele realizarse mediante un análisis rutinario de sangre, que detecta los niveles elevados de Glu. Cuando las cifras de glucosa en un análisis realizado en ayunas sobrepasan ciertos límites, se establece el diagnóstico. En situaciones intermedias, es preciso realizar un test de tolerancia oral a la glucosa, en el que se ve la capacidad del organismo de metabolizar una cantidad determinada de azúcar (Aranceta et al., 2003).

Los primeros síntomas se relacionan con los efectos directos de la alta concentración de Glu en la sangre. Cuando estos valores aumentan por encima de los 180 mg/dL, la Glu pasa a la orina, cuando el valor es aún más alto los riñones secretan una cantidad adicional de agua para diluir las grandes cantidades de glucosa perdida. Dado que producen orina excesiva, se elimina grandes volúmenes de orina (poliuria) y, en consecuencia aparece una sensación anormal de sed (polidipsia). Así mismo, 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 (Aranceta et al., 2003).

b. Diabetes Mellitus tipo 2

Diabetes mellitus no-insulinodependiente, o diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta. La DM2 se debe a una resistencia a la acción de la insulina y a un déficit relativo de la secreción de esta

hormona. La adiposidad central, una de las características principales del SM lleva al aumento del flujo de AGL y a la inhibición de la acción de la insulina. La gran cantidad de ácidos grasos no esterificados reduce la utilización de Glu por el músculo esquelético, estimula la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad y Glu; y potencia la secreción aguda de insulina estimulada por la glucosa (Laube, 2001). Por lo tanto, en fases iniciales, se genera una situación de hiperinsulinismo y generalmente, hiperglucemia. Es en este momento en el que puede existir un grado de hiperglucemia suficiente para causar cambios patológicos y funcionales en diferentes receptores tisulares, pero sin causar sintomatología que permita el diagnóstico clínico. Durante este periodo asintomático es posible demostrar la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, mediante una determinación de la glucemia plasmática basal o de la realización de un test de tolerancia oral a la glucosa (Laube, 2001).

Los diabéticos con SM tienen mayor prevalencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, así como de neuropatía distal respecto a diabéticos sin SM. Se señala que aunque la hiperglucemia crónica se considera el predictor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del SM (Bloomgarden, 2010).

La disfunción endotelial es crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes. Existen evidencias de que el deterioro en la vasodilatación del endotelio está presente en poblaciones con riesgo de diabetes y aún en niños con bajo peso al nacer, quienes podrían presentar elementos del SM más tarde en la vida (Bloomgarden, 2010).

El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la DM2, se asocia a una mayor prevalencia de ECV en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento de unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular (Bloomgarden, 2010).

5. Enfermedades coronarias

a. Generalidades

La enfermedad coronaria (EC) es cualquier afectación o lesión de las arterias coronarias. Habitualmente este término es sinónimo de lesión obstructiva en la pared de estos vasos, que produce estenosis en su luz, dejando pasar menos cantidad de sangre. La causa más frecuente es la aterosclerosis (Serrano, León, & Ordóñez, 2005).

La relevancia clínica del SM se debe a diversos factores, entre ellos, su asociación con enfermedades coronarias, las cuales son una de las alteraciones más graves y de más rápido crecimiento en el mundo desarrollado en los últimos años (Serrano et al., 2005).

El riesgo cardiovascular (RCV) es definido como la probabilidad de presentar una ECV en un período de tiempo determinado, generalmente de 5 a 10 años. El factor de RCV corresponde a una característica biológica o de comportamiento presente en una persona sana que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de una ECV, es decir, aumenta la probabilidad de la presentación de dicha enfermedad (Sirit, Bellorin, & Portillo, 2008).

En la actualidad los factores de riesgo para ECV han sido agrupados en modificables, es decir, aquellos susceptibles de cambiar bien sea mejorando el estilo de vida o con terapia farmacológica; y los no modificables son imposibles de cambiar como la edad, el género y la herencia (Sirit et al., 2008).

El SM triplica el riesgo de desarrollar ECV (hasta el 80 % de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares). También se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa (Sirit et al., 2008).

Para definir la intensidad de la intervención a realizar y los recursos terapéuticos a utilizar en una población considerada de alto riesgo, se propone el cálculo de riesgo cardiovascular mediante el sistema SCORE dirigido por la Guía Europea para la

Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica (criterios NCEP ATP-III para el SM). Generalmente la población considerada de alto riesgo, son pacientes de mayor RCV y van a precisar intervenciones intensivas con medidas no farmacológicas (cambios en el estilo de vida) y farmacológicas. Los factores utilizados para su cálculo son los siguientes: sexo, edad, tabaco, presión arterial sistólica y cifra de colesterol total o relación colesterol/HDL. Se consideran pacientes de alto riesgo los que obtienen valores superiores al 5 % (Anuurad, 2001).

En poblaciones que presenten estos resultados al ser evaluados deberán ser considerados como población con alto RCV si:

- Niveles séricos de Colesterol Total ≥ 320 mg/dL.
- Niveles séricos de C-LDL ≥ 240 mg/dL.
- Presión Arterial $\geq 180/110$ mm Hg (Anuurad, 2001).

b. Fisiopatología

La hiperinsulinemia y la RI son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que niveles altos de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipocitos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular. Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperapolipoproteinemia B y aumento de colesterol LDL) se asocian con un incremento 20 veces en el riesgo de EC (Carramiñana, Gómez, & Parra, 2002).

La RI es considerada el factor determinante principal del incremento de riesgo de EC en mujeres posmenopáusicas con DM2. La elevación del colesterol total, apolipoproteínas A y B y PA sistólica se consideran factores de riesgo fundamentales; igualmente se ha reportado que la IR representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos (Carramiñana et al., 2002).

La insulinoresistencia y el hiperinsulinismo del SM pueden promover *per se* la HTA. La prevalencia de HTA entre los pacientes obesos es del 25-50 %. Aproximadamente el 50 % de los pacientes con HTA esencial tienen insulinoresistencia e hiperinsulinemia, y éste es uno de los determinantes más importantes del incremento del riesgo de ECV. En el estudio Hypertension Optimal Treatment (HOT por sus siglas en inglés) se observó que una PA diastólica < 83 mmHg se asociaba con una menor incidencia de eventos cardiovasculares. Entre los pacientes con DM2 incluidos en el mismo estudio se observó que al alcanzar cifras de PAD < 80 mmHg se obtenía una reducción de los eventos cardiovasculares del 51 % (Serrano et al., 2005).

Un importante número de estudios demuestra que la HTA se asocia con otros factores de RCV, tales como la dislipemia y la obesidad central. Un tercio de los pacientes hipertensos tiene una relación TG/C-HDL alta, circunstancia que condiciona un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Es posible que la PA elevada en presencia de dislipemia favorezca el aumento de la filtración de lipoproteínas pequeñas a través de los capilares, produciéndose así un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo que favorece el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos (Serrano et al., 2005).

6. Arteriosclerosis

a. Generalidades

La aterosclerosis se puede considerar como una enfermedad inflamatoria de la capa interna arterial, ocasionada por varias alteraciones en el organismo. Se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media, con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es en la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, y pasa por diferentes estadios (Contreras & Santiago, 2011).

La aterosclerosis generalmente se complica mediante la fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie, lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis (Stary et al., 1995).

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a arterias de diferentes localizaciones simultáneamente pero con diferente grado de progresión. Tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (iliacas y femorales) (Viles, Fuster, & Badimon, 2004).

b. Epidemiología

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. En 1994, se produjeron en Estados Unidos casi un millón de muertes por enfermedad vascular (el doble que por cáncer y 10 veces más que por accidentes). Aunque la prevención y tratamiento de la arteriopatía coronaria produjo una disminución del 28.6 % en los índices de mortalidad ajustados por la edad entre 1984 y 1994 la arteriopatía coronaria y el ictus isquémico combinados son el asesino número uno en los países industrializados occidentales y su prevalencia es creciente en el resto del mundo (Ford, Giles, & Dietz, 2002).

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 de edad es 6.1 veces el de las mujeres blancas de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia debida al sexo es menos evidente en los no blancos (Ford et al., 2002).

c. Fisiopatología

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM. Los niveles elevados de C-LDL, lipoproteína a (Lpa), TG y disminución de C-HDL, se asocian con incremento del riesgo de arterioesclerosis.

La presencia de partículas LDL pequeñas y densas típica del SM también supone mayor riesgo. La función patogénica de las LDL se ve facilitada por el hecho de que la íntima está flanqueada por dos barreras permeables (el endotelio y la túnica media). Además, la ausencia de vasos linfáticos aumenta la permanencia de las LDL en dicho espacio, lo que implica su fácil degradación y oxidación. Los macrófagos pueden sobrepasar su capacidad de limpieza ante un flujo masivo de este tipo de LDL degradadas. La hipertensión causa engrosamiento, tanto de la íntima como de la capa media, contribuyendo a la arteriosclerosis. El músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina (Laclaustra et al., 2005).

La hiperglucemia es la causante de las complicaciones microvasculares de la diabetes a través de los productos finales de glucosilación, que provocan formación de radicales libres de oxígeno cuando reaccionan con el oxígeno molecular. También estos productos podrían favorecer la arteriosclerosis. Por otro lado, el estado inflamatorio asociado al SM también tiene importantes repercusiones en cuanto a la aterosclerosis (Laclaustra et al., 2005).

Se considera que muchos de los factores de riesgo cardiovascular están relacionados con la inflamación crónica. Incluso se ha propuesto la leucocitosis como marcador inespecífico de inflamación crónica, que favorecería estados protrombóticos y efectos vasculares nocivos, como modificación de la hemorreología, incremento de radicales superóxido, aumento de la mieloperoxidasa y aceleración de la aterosclerosis por una mayor oxidación de partículas de LDL y HDL (Laclaustra et al., 2005).

Finalmente, el endotelio arterial que regula el tono muscular y constituye una barrera permeable a los componentes sanguíneos actúa como transductor en la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis (Laclaustra et al., 2005).

C. Predisposición genética

El sedentarismo y las dietas altas en carbohidratos y colesterol con bajas concentraciones de fibra, contribuyen al cambio en el estilo de vida. Bajo este concepto, Neel propuso el término de “genotipo ahorrador” para referirse a la selección de un genotipo que asegure por una parte la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia y por otra la sobrevivencia de la especie, gracias a esa reserva energética acumulada durante los períodos de escasez. Sin embargo, se ha postulado una teoría de “fenotipo ahorrador” en el cual la falta de nutrientes *in útero* provoca un cambio de genes en el feto que lo predisponen posteriormente a desarrollar DM2 y obesidad. Los genes asociados con la presencia de obesidad y del SM incluyen los grupos siguientes:

- Genes que codifican proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triglicéridos: fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil CoA sintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteínlipasa, y lipasa sensible a hormona.
- Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1, relacionado con la susceptibilidad de desarrollar DM2; C/EBP. Locus del cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina, en la que una mutación entre la Tirosina-Guanina de este gen conduciría a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.
- Genes que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)-1 la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1, entre otros (Schnell, Domínguez, & Carrera, 2007).

D. Factores de riesgo asociados

1. Tabaquismo

En el tabaquismo existen factores que predisponen a hiperinsulinemia, se asocia positivamente con hiperinsulinemia y SM (Pineda, 2008).

2. Edad

Es claro que la incidencia de SM aumenta con la edad, al igual que el riesgo cardiovascular. Este hecho se puede deber a un efecto acumulativo de los factores etiológicos, o un proceso propio del envejecimiento (International Diabetes Federation, 2003).

3. Peri y Postmenopausia

La prevalencia del SM se incrementa durante la transición a la menopausia y persiste varios años después del cese SM en la Peri y Postmenopausia y de la función ovárica. La presencia de SM incrementa cinco veces el riesgo de desarrollar DM2 y duplica el RCV. La postmenopausia constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SM en la mujer (Cerdas, 2009).

La ECV es la primera causa de muerte en la mujer, siendo más frecuente que cualquier tipo de cáncer y se presenta una década antes que en el hombre por varias razones, dentro de las cuales se menciona el posible efecto protector que ejercen los estrógenos sobre el árbol cardiovascular (Cerdas, 2009).

Existe evidencia científica indiscutible del efecto de los estrógenos sobre el sistema cardiovascular; tanto a través de mecanismos genómicos como no genómicos. Influyen positivamente sobre el perfil lipídico y la vasodilatación dependiente de óxido nítrico y negativamente. Estos conceptos cobran especial interés cuando se analiza el impacto que tiene el SM en la mujer, en especial en postmenopausia (Cerdas, 2009).

E. Criterios diagnósticos para SM

1. Evaluación

En 1988 Reaven describió la asociación de IGlu, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del C-HDL, con el nombre de síndrome X, destacando su impacto en la morbilidad y mortalidad cardiovascular (Ascaso, González, Hernández, & Mangas, 2006).

A partir de su descripción se han desarrollado distintas definiciones y criterios para el SM, el cual se identifica por la presencia en un mismo paciente de varios de los problemas relacionados con un estado de RI y considera básicamente tres parámetros:

- Antropométricos: Perímetro de la cintura, perímetro de la cadera, corpulencia superior, obesidad central
- Bioquímicos: Glucemia, hipertrigliceridemia, C- HDL disminuido, LDL elevado
- Clínicos: HTA, sobrepeso (Grundy et al., 2004).

Son varias las asociaciones que han definido sus propios criterios para el diagnóstico del SM. Las más aceptadas son las definiciones de la OMS, de la Asociación Americana de Endocrinólogos clínicos y de los grupos del ATP III (Grundy et al., 2004).

a. ATP III

El Adult Treatment Panel III (ATP-III por sus siglas en inglés) establece el diagnóstico de SM cuando están presentes tres o más de los hallazgos que se describen en la tabla 3.

Tabla 1. Identificación clínica del síndrome metabólico propuesta por el ATP III

Factor de riesgo	Definición
*Obesidad abdominal	**Circunferencia de la cintura > 102 cm. en hombres y > 88 cm en mujeres
Niveles elevados de TG	> 150 mg/dL
Niveles disminuidos de C-HDL	< 40 mg/dL en varones; < 50 mg/dL en mujeres
Hipertensión arterial	> 130/85 mmHg
Hiper glucemia en ayunas	> 110 mg/dL

Fuente: Rodríguez et al., 2002

*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. Algunos pacientes tienen SM con leve incremento de la CC (94-102 cm), teniendo fuerte contribución genética a la IR, suelen beneficiarse con cambios en el estilo de vida.

b. OMS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone en 1998 criterios de clasificación, según los cuales, para poder hacer el diagnóstico de SM, deben existir al menos uno de los dos parámetros principales y dos de los restantes (Carranza, 2008).

- Parámetro principal:
 - Intolerancia a la glucosa o DM2 (Glucemia de ayuno > 110 mg/dL y/o 2hr post-carga \geq 140 mg/dL).
- Otros parámetros:
 - Hipertensión arterial: \geq 140/90 mm Hg
 - Triglicéridos: \geq 150 mg/dL
 - Colesterol HDL (C-HDL): Hombres < 35 mg/dL y Mujeres < 39 mg/dL
 - Obesidad abdominal: circunferencia abdominal en hombres > 102 cm y Mujeres > 88 cm
 - Índice de Masa Corporal (IMC): > 30 kg/m²
 - Microalbuminuria: Excreción urinaria de albúmina \geq 20 μ g/min

c. Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos

En el año 2002 la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC por sus siglas en inglés), amplió aún más el concepto, sumándole algunas situaciones clínicas y estableció criterios mayores y menores, como se describe en la tabla 4. (Carranza, 2008).

Tabla 2. Criterios mayores y menores para el diagnóstico de SM definidos por la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC por sus siglas en inglés)

Criterios mayores	Criterios menores
RI medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa	Hipertensión arterial (> 130/85 mmHg)
Acantosis nigricans	Intolerancia a la glucosa o DM2
Obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 102 cm. en hombres y > de 88 cm. en mujeres)	Hiperuricemia
Dislipidemia (C-HDL < 45 mg/dL en mujeres y < 35 mg/dL en hombres o TG > 150 mg/dL)	Hipercoagulabilidad Síndrome del ovario poliquístico Disfunción endotelial Microalbuminuria Enfermedad cardíaca coronaria

Fuente: Carranza, 2008.

d. Otros criterios:

El Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP por sus siglas en inglés) introdujo sus propios criterios dentro de los cuales indicaban que no era necesario la presencia única de RI, por lo que establecieron que el diagnóstico necesitaba la presencia de 3 de 5 factores, los cuales comprenden: obesidad abdominal por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA mayor de 130/85 mmHg y glicemia mayor de 110 mg/dL incluyendo DM, dicha glicemia se modificaría posteriormente a 100 mg/dL (Bautista et al., 2011).

En el año 2005, la Fundación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés), definió sus propios criterios en los cuales enfatizan como criterio indispensable la obesidad y consideraron que la mejor medida era el perímetro abdominal, por tener esta medida una alta correlación con la RI, reconociendo diferencias étnicas para

obesidad abdominal; a esto se le deben de agregar dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA mayor de 130/85 mmHg y glicemia mayor de 100 mg/dL, incluyendo DM (Ascaso et al., 2006).

Recientemente la American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute, (AHA/NHBLI por sus siglas en inglés) en respuesta a los criterios propuestos por la IDF, ha sugerido que deben seguir manteniéndose los adoptados por el ATP III con algunos matices como puede observarse en la Tabla 5. A este respecto, considera anómala toda glucemia basal de 100 mg/dL, y admite asimismo la existencia de anomalía en los diferentes parámetros de glucemia, TG plasmáticos, C-HDL y cifras tensionales cuando, independientemente de los hallazgos, el sujeto ha recibido el correspondiente tratamiento específico para la normalización de los mismos (Ascaso et al., 2006).

El Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR por sus siglas en inglés) realizó una serie de modificaciones a los criterios de la OMS y ATP III cuyo principal objetivo fue valorar la existencia de la RI. El clamp hiperinsulinémico, prueba que se considera el estándar de oro para la determinación de la sensibilidad a la insulina, fue considerada poco práctico para estudios epidemiológicos, recomendándose el uso de un índice indirecto de RI, definida por el modelo homeostático que utiliza sólo valores de glucemia e insulinemia basales. Se recomienda un valor de triglicéridos de 175 mg/dL, más elevado que el señalado por el ATP III, pero más sensible para la predicción de diabetes (Carillo, Sánchez, & Elizondo, 2006).

Tabla 3. Criterios diagnósticos para SM de AHA/NHLBI

Medición clínica	OMS	EGIR	ATPIII 3 de los siguientes	AHA/NHLBI 3 de los siguientes	IDF
Insuloresistencia	GAA, TGA, DM2 o disminución de la sensibilidad a la insulina más dos de los siguientes	Insulina plasmática > percentilo 75 más dos de los siguientes	No	No	No
Obesidad	IMC > 30 y/o relación cintura cadera > 0.9 en varones o > 0.85 en mujeres	Cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ del umbral definido para cada grupo étnico más dos de los siguientes
Dislipidemia	TG ≥ 150 mg/dL y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dL en mujeres	TG ≥ 150 mg/dL y/o HDL < 35 mg/dL en varones o < 39 mg/dL en mujeres	TG ≥ 150 mg/dL o HDL < 40 mg/dL en varones o < 50 mg/dL en mujeres	TG ≥ 150 mg/dL o HDL < 40 mg/dL en varones o < 50 mg/dL en mujeres	TG ≥ 150 mg/dl o HDL < 40 mg/dL en varones o < 50 mg/dL en mujeres
Presión arterial	≥ 140/90 mm Hg	≥ 140/90 mm Hg	≥ 130/85 mm Hg	≥ 130/85 mm Hg	≥ 130/85 mm Hg
Glucemia		GAA, TGA o DM2	Glucemia en ayunas > 110 mg/dL	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dL	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dL
Otros	Micro albuminuria				

Fuente: Ascaso et al., 2006.

* o en tratamiento con fármacos

AHA/NHLBI: Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, Sangre y Pulmón;
DM2: Diabetes mellitus tipo 2; GAA: glucemia alterada en ayunas; TGA: tolerancia a la glucosa alterada; TG: triglicéridos.

2. Diagnóstico de SM en el presente estudio

Para la evaluación de presencia de SM en las mujeres que participaron en el estudio se utiliza la definición propuesta por el ATP III descrito en la tabla 3.

F. Tratamiento

La prevención primaria del SM es la del manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo que lo definen, para reducir el riesgo de ECV.

Es útil la detección oportunista de factores de riesgo mediante programas preventivos específicos como la dislipidemia, HTA, obesidad o tabaquismo. Inicialmente es imprescindible el establecimiento y mantenimiento de un estilo de vida saludable.

El objetivo del tratamiento de cualquier enfermedad es disminuir la mortalidad y reducir las complicaciones de la misma, así como mejorar la calidad de vida. Las modificaciones saludables en el estilo de vida, específicamente la pérdida de peso mediante el aumento de la actividad física, son la principal estrategia para el tratamiento del SM. Estas modificaciones no sólo corrigen los factores de RCV, sino que han demostrado prevenir el desarrollo de DM2. Ningún fármaco puede reemplazar los beneficios a los que se accede con las modificaciones saludables en el estilo de vida (Vindas, 2006).

La pérdida de peso debe ser lenta y sostenible. Una meta adecuada es la pérdida de 7 al 10 % del peso corporal en 6 a 12 meses utilizando una dieta con una reducción reservada de calorías. La dieta debe ser balanceada y, aunque el colesterol se encuentre dentro del rango normal, deben recomendarse las modificaciones propuestas por el ATPIII: grasas saturadas < 7 % de las calorías, colesterol < 200 mg/día, aumento del consumo de ácidos grasos mono y poliinsaturados, ingesta de 20-30 g/día de fibra.

El aumento de la actividad física colabora en las reducciones del peso y de la PA, mejora la sensibilidad a la insulina y el control glicémico e incrementa el C-HDL. La actividad aeróbica moderada pero frecuente, como caminar todos los días de 30 a 60 minutos a paso rápido, es muy eficaz, de bajo riesgo y puede ser indicada a todos los pacientes aun a los de edad avanzada. La restricción moderada de sodio puede

provocar descensos de 5 y 2 mmHg en la presión arterial sistólica y diastólica, respectivamente; mejora la respuesta a los fármacos antihipertensivos y debe recomendarse siempre. Debe recomendarse explícitamente no fumar y moderar la ingesta de alcohol.

Como se mencionó anteriormente el primer objetivo del tratamiento es la prevención del desarrollo de sus complicaciones de acuerdo con el ATP III, el primer paso para el tratamiento es el cambio a estilos de vida saludable que incluyen dieta y ejercicio. Hay cuatro clases farmacológicas de tratamiento que son apropiadas: estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), fibratos y tiazoniledionas. Además un reciente estudio examinó la utilidad del tratamiento con metformina, para la prevención del tratamiento de DM2 comparada con placebo y cambios estrictos en el estilo de vida; se observó después de 3 años que el grupo placebo progresó a DM2 en un 11 % por año, en el grupo con cambios intensos en el estilo de vida la reducción del riesgo de desarrollar dicha enfermedad fue de un 58 % y en el grupo de la metformina fue de un 31 % (Vindas, 2006).

Las estatinas producen su efecto principalmente al disminuir las concentraciones de C-LDL, además que en un estudio pacientes que fueron tratados con pravastatina tuvieron una disminución en la aparición de DM2 comparada con el placebo (Vindas, 2006).

En cuanto a los fibratos en el estudio de Intervención de diabetes y arterosclerosis (DAIS por sus en inglés) el fenofibrato disminuyó en 10 % el colesterol total, en 7 % el C-LDL, aumentó en 6 % C-HDL y disminuyó en 30 % los TG (Vindas, 2006).

Se demostró que el ramipril disminuye los efectos macro y microvasculares en pacientes con diabetes; además se observó una disminución del riesgo de desarrollar DM2, aunque el mecanismo exacto es desconocido (Vindas, 2006).

El grupo de las tiazolinedionas disminuye la resistencia periférica a la insulina al mejorar la toma de glucosa por los adipositos y el músculo esquelético (Vindas, 2006).

G. Estudios previos sobre SM

La prevalencia del SM en una población adulta de Estados Unidos, entre 1995 y 1998, en 1,411 participantes utilizando la definición del ATP III, la prevalencia no ajustada de SM fue 27.7 % y la prevalencia ajustada fue 19.7 %. En hombres la prevalencia ajustada fue 23.1 % y en mujeres 18.1 %. La obesidad o el sobrepeso estuvieron presentes en 93 % de los portadores de SM. El 75 % de quienes presentan la entidad no realizan actividad física regular. La prevalencia de acuerdo al nivel educativo fue 35.9 %, 30.6 % y 17.9 % ($p < 0,0001$) entre quienes tenían < 6 años, 6 a 12 y > 12 años de estudio. La prevalencia entre individuos activos fue 25.2 %, siendo de 32.3 % y de 30.0 % en jubilados y en desocupados (Schettini et al., 2004).

En enero de 2002 publicaron los hallazgos encontrados en el tercer National Health and nutrition examination survey (NHNE por sus siglas en inglés) en Estados Unidos, sobre la prevalencia de SM entre 8,814 mujeres y niños mayores de 20 años. La prevalencia encontrada fue de 21.8 %. Valorada por edades la prevalencia aumentaba progresivamente con la edad, desde 6.7 % en la tercera década de la vida, pasando al 43 % en el grupo de 60-69 años y 42 % en mayores de 70 años. Los adultos mexicanos presentaban la mayor tasa ajustada por edad, el 31.9 %. En cuanto a sexo la tasa ajustada por edad fue similar (24 % hombre, 23.4 % mujeres), pero entre los afroamericanos las mujeres tenían una prevalencia del 57 % (Ford et al., 2002).

Fuera de Norteamérica, se realizó un trabajo internacional con 8,200 hombres y 9,636 mujeres, entre 40 y 55 años de ocho países europeos (Dinamarca, Inglaterra, Francia, Italia, Holanda, España y Suecia). Siguiendo los criterios establecidos por la OMS se encontró una prevalencia entre zonas geográficas de entre el 7 y 36 % en hombres y entre el 5 y 22 % en mujeres (Hernández, 2005).

En el año 2011 se realizó un estudio en España con 24,670 individuos de 10 comunidades autónomas con edad 35-74 años, utilizando el criterio ATP III. La prevalencia de SM fue del 31 % (mujeres, 29 %; intervalo de confianza del 95 %, 25-33 %; varones, 32 %; intervalo de confianza del 95 %, 29-35 %). Entre los varones con SM, fueron más frecuentes la elevación de glucemia ($p = 0,019$) y triglicéridos ($p < 0,001$); por contra, entre las mujeres predominaron obesidad abdominal ($p < 0,001$) y colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad bajo ($p = 0,001$). Las personas con SM mostraron riesgo coronario moderado (varones, 8 %; mujeres, 5 %), pero mayor ($p < 0,001$) que la población sin SM (varones, 4 %; mujeres, 2 %). El incremento de riesgo coronario asociado al SM fue mayor en mujeres que en varones (2,5 frente a 2 veces, respectivamente; $p < 0,001$). La prevalencia de SM pre mórbido fue del 24 % y su riesgo coronario asociado también aumentó más en las mujeres que en los varones (2 frente a 1,5; $p < 0,001$) (Cabrera et al., 2012).

En países de Latinoamérica se han realizado varios estudios en diferentes países. En 2008 se realizó un estudio en 189 individuos aparentemente sanos, hombres y mujeres no embarazadas, mayores de 18 años habitantes de la Ciudad de México. Las prevalencias del SM con los diferentes criterios fueron de 46.5, 43.3 y 36.5 % para ATP-IIIa, IDF y OMS, respectivamente (González et al., 2008).

En el año 2007 se realizó un estudio similar donde se incluyeron a 100 pacientes escogidos de manera aleatoria entre los tres estratos socioeconómicos del municipio de Arjona-Bolívar en Colombia. Al aplicar los criterios del ATP III-AHA la prevalencia de SM fue de 22 % y la distribución por género no mostró una diferencia estadística significativa; 26.9 % en hombres y 20.3 % en mujeres. El componente del SM más prevalente fue la obesidad abdominal, la cual se encontró en 70 % de los encuestados (Mazur, Ossa, Trespalacios, Abuabara, & Lujan, 2008).

En Guatemala se han realizado algunos estudios sobre la prevalencia del SM. En el 2007 se realizó un estudio sobre SM en 200 mujeres de edades comprendidas entre 35-55 años que asistieron a un laboratorio privado en la ciudad de Guatemala.

Utilizando los criterios del ATPIII, se encontró que de las 200 mujeres estudiadas el 42 % presentaban SM, de éstas el 50 % estaba conformado por el grupo etario de 50 a 55 años. Por otra parte el 73.8 % de las mujeres con SM eran de la ciudad capital y el 76.2 % eran amas de casa. Evaluando los datos de hábitos podemos mencionar que el 3.57 % de las mujeres diagnosticadas con SM eran fumadoras y el 4.76 % consumían bebidas alcohólicas. Se observó que el mayor porcentaje de mujeres diagnosticada con SM, en un 33.3 % eran mujeres con obesidad moderada (índice de masa corporal de 29 %), y el 80.9 % de las mujeres presentaron diámetro de cintura > 88 cm (Pineda, 2007).

En el 2011 se realizó un estudio sobre SM en la población adulta de etnia mam en Huehuetenango utilizando los criterios de la IDF. De 505 personas estudiadas el 28 % presentó SM, siendo en mujeres 42 % y en hombres 13 %. El municipio con mayor prevalencia fue San Sebastián Huehuetenango (40 %), luego Santa Bárbara (25 %) y por último San Juan Atitlán (18 %). En el sexo femenino el SM fue más frecuente a los 26 años con 5.3 % y en el sexo masculino a los 55 años con 15 %. En la población 41 % presentó aumento de circunferencia abdominal, 42 % hipertrigliceridemia, 34 % disminución de C-HDL, 22 % presión arterial de riesgo y 25 % glicemia de riesgo. Referente a factores de riesgo se encontró sedentarismo de 46 %, siendo en mujeres 75 % y en hombres 18 %; antecedente familiar de DM de 8 %, siendo 10 % en mujeres y 7 % en hombres; y antecedente familiar de HTA en 6 %, con 5 % en mujeres y 8 % en hombres (Bautista et al., 2011).

En 2011 se realizó un estudio sobre la prevalencia de SM en hombres de edad comprendida entre 35-65 años de la ciudad de Guatemala que asisten a un laboratorio clínico privado. Utilizando los criterios del ATP III, se encontró que la prevalencia de SM en los 322 pacientes estudiados fue del 28.9 %. De acuerdo al análisis de los factores de riesgo se observó que los participantes con SM, 26.7 % presentaron hiperglucemia (≥ 110 mg/dL) en ayunas, 26.4 % aumento de diámetro de cintura (102 cm), 31.2 % niveles séricos altos de acil triglicéridos, 30.5 % niveles séricos disminuidos de colesterol HDL y 29.7 % HTA ($\geq 135/85$ mmHg) (Par, 2011).

En el 2011 evaluaron los factores de riesgo para SM en el personal del Hospital Nacional Pedro de Betancourt, Antigua Guatemala. De un total de 126 trabajadores, se observaron valores alterados de triglicéridos en el 74.3 %, niveles bajos de HDL en el 70.5 %, circunferencia abdominal mayor que la media en el 41.6 %, hiperglucemia en el 17.1 % y PA elevada en el 16.82 %. Se encontró que la hipertrigliceridemia, hiperglucemia e hipertensión arterial eran más prevalentes en el sexo masculino; mientras en el sexo femenino se observó mayor prevalencia de niveles de HDL bajos y circunferencia abdominal por encima de la media. El 72.8 % del personal que participó en el estudio se encontró clasificado en sobrepeso u obesidad, la circunferencia abdominal por arriba de los valores recomendados por ATP III, se encontró en el 41.6 % del total de participantes (De León, Martínez, Sicán, & Blas, 2011).

En el 2011 se realizó un estudio en 300 mujeres comprendidas entre 45 a 60 años, que asistieron a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, encontrando una frecuencia global de SM de 71.3 %, utilizando los criterios del ATP III. El 70.4 % de la población estudiada indicaron ser amas de casa y el 66.7 % presentan sobrepeso y distintos grados de obesidad. Con respecto a las condiciones asociadas a SM se encontró que la hipertrigliceridemia fue el componente de mayor frecuencia en el grupo de estudio (74.0 %), seguido de perímetro abdominal aumentado (72.3 %), hiperglicemia (68.0 %), niveles séricos disminuidos de C-HDL (60.3 %) e HTA (35.0 %). La triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en la población estudiada fue hiperglicemia + hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado, encontrada en 18 participantes (23.4 %) (Teni et al., 2012).

H. Contextualización del área de estudio

1. Generalidades

El municipio de Amatitlán, se encuentra ubicado en la región sur del departamento de Guatemala (Anexo 1). Posee una extensión territorial de 154.98 km², con una población de 100,933 habitante (SEGEPLAN, 2002).

2. Demografía

Según proyecciones oficiales del Instituto Nacional de Estadística (INE) la población del municipio de Amatlán para el año 2010 era de 105,737 habitantes con una densidad de 518 habitantes por kilómetro cuadrado. El 51.17 % de la población es de sexo femenino, mientras el 48.82 % es de sexo masculino. El 73.52 % de la población se encuentra distribuida en el área urbana y 26.48 % en el área rural (SEGEPLAN, 2002).

3. Epidemiología

La tasa de natalidad para el 2006 era de 28.3 por mil habitantes, con una tasa de mortalidad general de 5.4 en el año 2006 y una mortalidad infantil en 24.5 por cada mil habitantes (Quijivix et al., 2008).

Dentro del municipio el 5.74 % de las causas de morbilidad general pueden atribuirse a la DM2 y el 6.27 % a la HTA. Según estadísticas del año 2008, el 14.77 % de las muertes pueden atribuirse a infartos agudos al miocardio y 2.59% a complicaciones derivadas de la DM2 (Quijivix et al., 2008).

V. Justificación

El SM se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en Guatemala y varios países de Latinoamérica, ya que se asocia a un riesgo de padecer 1.5-3 veces mayor de ECV, un riesgo 5 veces mayor de desarrollar DM2, un mayor riesgo de desarrollar HTA, una mayor frecuencia de lesiones tempranas en los órganos blanco tales como microalbuminuria, disminución del filtrado glomerular, hipertrofia ventricular, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, rigidez arterial y engrosamiento de la pared de la carótida y aumento en el nivel de los marcadores de inflamación (Vittone & Mundiña, 2008).

Los cambios en el estilo de vida principalmente en las áreas urbanas han aumentado el consumo de carbohidratos desde edades tempranas, el sedentarismo con una pobre cultura del ejercicio y de manera importante los factores psicosociales, principalmente el estrés. Este comportamiento representa factores de riesgo importantes para el desarrollo del SM y sus componentes (Rodríguez, 2002).

El presente estudio se realizó en pacientes que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán, el cual atiende una población de 62,220 pacientes anuales y brinda atención gratuita a todas las personas que consultan en las diferentes especialidades. El hospital brinda atención a pacientes del propio municipio, Villa Nueva, Villa Canales, San Miguel Petapa y la costa sur, además de pacientes provenientes de los departamentos de Santa Rosa y Sacatepéquez (Agustín, 2011).

Se considera que los pacientes que asisten a este centro asistencial presentan más factores de riesgo asociados al desarrollo de SM, ya que su población pertenece a las ciudades dormitorio más extensas del país. En estas ciudades dormitorio el ritmo de vida no permite una alimentación adecuada ni alienta una cultura de ejercicio que prevenga el desarrollo de la obesidad.

Por lo tanto el SM no solo representa un alto riesgo para la salud sino al mismo tiempo se convierte en un problema de salud pública. De esto se deriva la importancia de hacer un estudio epidemiológico, de tal manera que la difusión de los resultados de este estudio y de otros relacionados, permitan generar programas de prevención, los cuales reducirían el índice de mortalidad de enfermedades coronarias y DM2, mediante la información, el diagnóstico y tratamiento del SM.

El presente estudio se realizó en mujeres entre 45 y 60 años de edad, ya que este rango de edad es más propenso fisiológicamente a padecer estas alteraciones metabólicas. El objetivo fue establecer la frecuencia de SM en esta población, utilizando para su determinación el criterio de ATP III, actualmente el más aceptado a nivel mundial por su fácil aplicación.

VI. Objetivos

A. General

Determinar la frecuencia de SM en mujeres de 45 a 60 años que asisten a la consulta externa en el Hospital Nacional de Amatlán.

B. Específicos

1. Establecer el porcentaje de la población de estudio que cumple con 3 o más criterios de la definición que propone la ATP III para el diagnóstico de SM.
2. Evaluar la relación de factores de riesgo (edad, sedentarismo, tabaquismo y predisposición genética) con el SM en el grupo de estudio.
3. Determinar el porcentaje de las pacientes con SM presentan DM2 o ECV.

VII. Hipótesis

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

VIII. Materiales y métodos

A. Universo y Muestra

1. Universo

Mujeres de 45 a 60 años que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán.

2. Muestra

El tamaño de la muestra representativa para el estudio fue de 300 mujeres comprendidas entre los 45 a 60 años que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán durante el periodo de noviembre de 2012 a enero de 2013.

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 50 %. Utilizando EPIDAT 3.0 a partir de la fórmula:

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

Donde:

n = Número de muestras

z = Nivel de confianza (95 %)

δ = Varianza

Δ = Limite de error (5 %)

Donde

Varianza = 0.25

Nivel de confianza = 95 %

Límite de variación = 5

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

El número mínimo de muestras necesarias para que el estudio sea representativo es de 289, pero se aproximó a 300.

3. Criterios de inclusión

Pacientes ambulatorias femeninas de edades comprendidas entre 45 a 60 años que se presentaron a la consulta externa, con un ayuno de 14 horas que desearan participar en el estudio, llenaran el consentimiento informado y que presentaron orden médica en la cual se solicita el perfil lipídico.

4. Criterios de exclusión

Pacientes femeninas a las cuales se les diagnosticó SM, internas del hospital y mujeres embarazadas.

B. Recursos

1. Recursos Humanos

Ada Violeta Estrada Figueroa	Investigadora
Diana Leticia Hernández Aguilar	Investigadora
Damaris Alejandra Rosales Melgar	Investigadora
MSc. Alba Marina Valdés de García	Asesora
Lic. Federico Nave	Asesor estadístico
Dr. Rubén Velázquez	Revisor

2. Recursos Institucionales

Consulta externa y laboratorio del Hospital Nacional de Amatitlán
Laboratorio del Departamento de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Química y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

3. Recursos Materiales

a. Equipo

- Esfingomanómetro
- Pesa (lbs)

- Metro (para estatura)
- Cinta métrica (diámetro abdominal)
- Pipeta automática de volumen variable
- Congelador a -20° C.
- Espectrofotómetro (Microlab 200)

b. Material de Laboratorio

- Tubo de extracción.
- Aguja 21 x 1.5 mm
- Algodón
- Alcohol
- Tubos de ensayo
- Ependorf.
- Gradilla
- Marcador indeleble.

c. Reactivos:

- Fluitest[®] GLU, GOD - PAP
- Fluitest[®] TG, Triglicéridos TGO-PAP
- Fluitest[®] CHOL, Colesterol CHOD - PAP
- Fluitest[®] HDL-CHOL

d. Controles:

- Control Normal Contronorm[®] Plus.
- Control Patológico Contropath[®]Plus

e. Calibradores:

- Glucosa, Biocon[®] Diagnostik
- Colesterol, Biocon[®] Diagnostik
- Triglicéridos, Biocon[®] Diagnostik
- Colesterol-HDL, Biocon[®] Diagnostik

C. Metodología

Diariamente se seleccionaron al azar 5 a 9 pacientes del grupo estudio, que cumplieron con los criterios de inclusión. Para cumplir con los objetivos planteados se procedió a la selección del paciente y se utilizó el criterio ATP III para evaluar los riesgos metabólicos.

1. Selección de las pacientes

Las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se le explicó las bases del estudio y las que estuvieron de acuerdo firmaron el consentimiento informado. Posteriormente se les realizó una encuesta y se llenó la hoja de recolección de datos.

2. Obtención de muestra

- Se extrajo por venopunción 8 ml de sangre venosa en tubo con sin anticoagulante con gel separador.
- Se dejó coagular la sangre.
- Se separó el suero por centrifugación a 2500 rpm durante 5 minutos.
- Se almacenó el tubo previamente identificado a -20°C hasta su evaluación.

3. Evaluación de parámetros antropométricos

- Se efectuó la medición del diámetro de cintura con cinta métrica.
- Se determinó su altura (cm) mediante una cinta métrica industrial.
- Se realizó la medición de peso (lbs) con una balanza.
- Se midió la presión arterial mediante esfigmomanómetro.

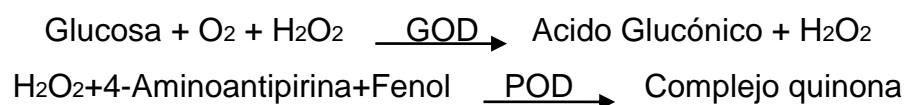
4. Determinación de parámetros bioquímicos

a. Determinación de Glucosa

1) Principio bioquímico

La glucosa es oxidada en presencia de glucosa oxidasa (GOD). El peróxido de hidrogeno formado, reacciona bajo la influencia de peróxidasa (POD) con fenol y 4-

aminoantipirina para formar un complejo rojo-violeta de quinona. La intensidad del color es proporcional a la concentración de glucosa.



2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a instrucciones del documento técnico Biocon Español S.A. Fluitest® GLU, GOD – PAP.

- Para cada determinación colocar en un tubo de reacción 500 µL de reactivo y 5µL de muestra y mezclar.
- Incube los tubos de reacción a 37°C por 5 minutos o a temperatura ambiente 15-30°C por 10 minutos.
- Leer a 500 nm antes de 60 minutos.

3) Resultados

Los valores se derivan de la siguiente ecuación:

$$\text{Glucosa (mg/dL)} = \frac{\text{AM} \times 100}{\text{AE}}$$

Donde AM y AE son los valores de las absorbancias de la muestra y el estándar respectivamente, y 100 es la concentración del estándar (mg/dL).

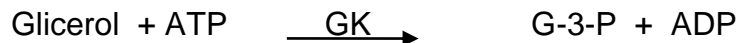
4) Valores de referencia

Suero/Plasma 70-105 mg/dL

b. Determinación de Triglicéridos

1) Principio bioquímico

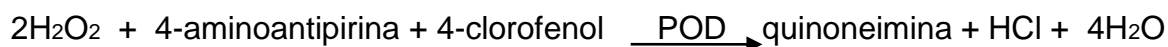
Mediante la lipoproteinlipasa los TG son hidrolizados enzimáticamente en glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por el adenosin-5'-trifosfato (ATP) para producir glicerol-3 fosfato (G-3-P) y adenosin-5'-difosfato (ADP) en una reacción catalizada por la glicerol-cinasa (GK).



La G-3-P es oxidada por la glicerolfosfato oxidasa (GPO) produciendo dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno.



Los peróxidos reaccionan con 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa (POD) para formar una quinoneimina de color rojo.



2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a instrucciones del documento técnico Biocon Español S.A. Fluitest® TG, Triglicéridos TGO-PAP

- Para cada determinación colocar en un tubo de reacción 500 µL de reactivo y 5µL de muestra y mezclar.
- Incube los tubos de reacción a 37°C por 5 minutos o a temperatura ambiente 15-30°C por 10 minutos.
- Leer a 500 nm antes de 60 minutos.

3) Resultados

Los valores se derivan de la siguiente ecuación:

$$\text{Triglicéridos en suero (mg/dL)} = \frac{\text{AM} \times 200}{\text{AE}}$$

Donde AM y AE son los valores de absorbancia de la muestra y del estándar respectivamente, 200 es la concentración del estándar (mg/dL).

4) Valores de referencia

30 – 150 mg/DI

c. Determinación de Colesterol

1) Principio bioquímico

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



2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a instrucciones del documento técnico Biocon Español S.A. Fluitest® CHOL, Colesterol CHOD - PAP

- Para cada determinación colocar en un tubo de reacción 500 µL de reactivo y 5µL de muestra y mezclar.
- Incube los tubos de reacción a 37°C por 5 minutos o a temperatura ambiente 15-30°C por 10 minutos.
- Leer a 500 nm antes de 60 minutos.

3) Resultados

Los valores se derivan de la siguiente ecuación:

$$\text{Colesterol en suero (mg/dL)} = \frac{\text{AM} \times 200}{\text{AE}}$$

Donde AM y AE son los valores de absorbancia de la muestra y del estándar respectivamente, 200 es la concentración del estándar (mg/dL).

4) Valores de referencia

140 – 200 mg/dL

d. Determinación Colesterol-HDL

1) Principio bioquímico

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y baja densidad (LDL) del suero o plasma, se precipitan con fosfotungstato en presencia de iones magnesio. Tras su centrifugación, el sobrenadante claro conteniendo las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se emplea para determinar el colesterol HDL.

2) Procedimiento

El procedimiento se realizó de acuerdo a instrucciones del documento técnico Biocon Español S.A. Fluitest® HDL-CHOL. Biocon® Diagnostik

- Para cada determinación colocar en un tubo de reacción 1000 µL de reactivo y 100µL de muestra.
- Mezclar y dejar reposar 10 minutos a temperatura ambiente.
- Centrifugar 20 min a 4000 r.p.m. ó 2 min a 12000 r.p.m.
- Recoger el sobrenadante y determinar el colesterol-HDL, utilizando el procedimiento de colesterol total, descrito anteriormente.

3) Valores de referencia

45 – 65 mg/dL

5. Control de calidad:

Para el control de calidad interno de este estudio se utilizaron controles StanBio® normal y patológico, para las pruebas de determinación de de Glucosa Liquicolor,

StanBio®, Colesterol Liquicolor, StanBio®, Triglicéridos Liquicolor, StanBio® y Colesterol-HDL reactivo precipitante StanBio®.

Se trabajó para todas las determinaciones un CV (coeficiente de variación) menor al 5%.

D. Diseño estadístico

Descriptivo Transversal

E. Diseño de muestreo

Se incluyeron a 300 mujeres comprendidas entre 45 a 60 años de edad al azar, que cumplieron con el criterio de inclusión establecido.

F. Análisis estadístico

1. Análisis descriptivo, caracterización de la muestra con datos generales:
 - Edad distribuida por grupos estratificados de 5 años (De 45-50, 51-55, 56-60)
 - Frecuencias absolutas y porcentajes por grupos de edad establecida.
2. Hallazgos relevantes:
 - Variables cualitativas: Factores asociados (edad, tabaquismo, sedentarismo, obesidad) por frecuencias y porcentajes.
 - Variables cuantitativas: Valores promedio \pm desviación estándar de parámetros bioquímicos (Glu, TG, Colesterol total, C-HDL), según rangos de edad.
3. Frecuencia SM:
 - Porcentaje de positividad en la muestra y estimación de la prevalencia en la población con intervalo de confianza del 95 %
4. Posible asociaciones:

Se elaboraron tablas de contingencia:

 - A. Variables cruzadas con dos resultados con la positividad o negatividad de SM. Prueba de χ^2 de asociación y cálculo del POR (Odds-Ratio de prevalencia) con un intervalo de confianza del 95%. Se evaluarán

parámetros bioquímicos (Glu, TG, Colesterol total, C-HDL) y factores asociados (Tabaquismo-SM, enfermedad coronaria-SM, DM2-SM, sedentarismo-SM).

- B. Variable cruzada con más de dos resultados con positividad o negatividad de SM, donde se llevara a cabo prueba de χ^2 de asociación. (Grupos de edad-SM, índice de masa corporal-SM)

Para la tabulación y análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2003 y los programas estadísticos Epi info versión 3.5.1 y Epi Dat versión 3.1, a partir de los cuales se obtuvo las frecuencias y los porcentajes de cada uno de los marcadores bioquímicos y físicos que definen al SM de acuerdo al ATP III.

IX. Resultados

En el presente estudio descriptivo transversal, se determinó la frecuencia de SM en una población de 300 mujeres de 45 y 60 años de edad que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán, durante el período comprendido de noviembre 2012 a enero 2013.

Las características de la población tomadas en cuenta para el estudio fueron la edad, actividad laboral, actividad física, lugar de origen y tabaquismo. Fueron evaluados en las participantes los criterios del SM según la ATP III, que incluye 2 parámetros antropométricos (perímetro abdominal y PA) y 3 parámetros bioquímicos (C-HDL, TG, GLU). A continuación se presentan los resultados obtenidos después de su análisis.

En la tabla 1 se observan las características de la población de estudio, en donde se presentan datos demográficos como edad, ocupación u oficio y lugar de origen. De la población estudiada se observa que el rango de edad de 45-50 años, tuvo mayor número de participantes (45.3 %); con respecto a su ocupación, 251 mujeres son amas de casa (83.7 %) y 120 mujeres proceden del municipio de Villa Nueva (40.0 %), seguido por 115 mujeres procedentes del municipio de Amatlán (38.3 %), siendo estos los dos municipios donde se obtuvo mayor participación de mujeres.

TABLA 1. Características de la población de estudio: rangos de edad, ocupación y municipio de origen, de las pacientes incluidas en el estudio, que asistieron al Hospital Nacional de Amatlán. (n: 300)

Datos demográficos	F	%
Rango de Edad		
45-50 años	136	45.3
51-55 años	80	26.7
56-60 años	84	28.0
Ocupación		
Ama de casa	251	83.7
Otro	18	6.0
Trabajadora de la salud	10	3.3
Limpieza	7	2.3
Oficinista	7	2.3
Vendedora	7	2.3
Municipio		
Villa Nueva	120	40.0
Amatlán	115	38.3
Ciudad Peronia	21	7.0
Ciudad de Guatemala	14	4.7
Otros Municipios	9	3.0
Palín	9	3.0
San Vicente Pacaya	7	2.3
San Miguel Petapa	4	1.3
Villa Canales	1	0.3

* n: 300; F: frecuencia; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

La tabla 2 presenta la frecuencia global de SM, la cual fue 55.3 % (IC 95 % 49.5 - 61.1 %), correspondiente a 166 mujeres de un total de 300 participantes.

Tabla 2. Frecuencia de SM en las pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Amatlán. (n: 300)

Síndrome Metabólico	F	%
Si	166	55.3
No	134	44.7
Total	300	100.0

*n: 300; F: frecuencia; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

En la tabla 3 se presentan los factores de riesgo asociados al SM que fueron evaluados. Del grupo etario comprendido entre 45 a 50 años, el 50.0 % tienen SM. Se encontró que no existe asociación significativa entre el aumento en la edad y la presencia de SM ($p = 0.2314$).

Con respecto al hábito de fumar, 26 participantes son fumadoras, de las cuales 16 (61.5 %) presentaron SM.

En cuanto al ejercicio físico, se observó que 226 mujeres en el estudio no realizan actividad física, de las cuales 134 (59.3 %) tiene SM. El análisis estadístico no mostró asociación significativa entre el ejercicio físico y la presencia de SM ($p = 0.3897$).

Según los antecedentes familiares, de las mujeres que indicaron tener familiares con DM2 o ECV, el 56.0 % presentó SM. No se encontró asociación significativa entre antecedentes familiares y SM (ORP 1.05, IC 95 % 0.7 – 1.7, $p = 0.9111$).

Tabla 3. Frecuencia de SM según los factores de riesgo evaluados en las pacientes que asistieron al Hospital Nacional de Amatitlán. (n: 300)

Datos demográficos y hábitos perjudiciales	F	con SM	%	ORP	IC 95%	Valor p
Rango de Edad						
45-50 años	136	68	50.0	1.0		
51-55 años	80	47	58.8	1.4	0.8 - 2.5	0.2698
56-60 años	84	51	60.7	1.5	0.8 – 2.7	0.1585
Hábito tabáquico						
Fumadoras	26	16	61.5	1.3	0.6 – 3.0	0.6458
No fumadoras	274	150	54.7			
Ejercicio 3 o más veces por semana						
Si	74	39	52.7	0.8	0.7 – 2.2	0.3897
No	226	134	59.3			
Familiar con DM2 o enfermedad Cardíaca						
Si	141	79	56.0	1.1	0.7 – 1.7	0.9111
No	159	87	54.7			

*n: 300; F: frecuencia; %: porcentaje; ORP: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el período comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

En la tabla 4 se presenta la morbilidad de enfermedades crónicas asociadas al SM. De las 166 mujeres que presentaron SM, 53 (31.2 %) indicaron que tenían DM2 y que estaban bajo control médico. Con respecto a la ECV, de las mujeres que tenían SM, 72 (43.4 %) presentaron una ECV. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre SM y DM2 (ORP 2.84, IC 95 % 1.6 – 5.1, $p = 0.0006$).

Tabla 4. Enfermedades crónicas evaluadas en las pacientes con SM, que asistieron a consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán. (n: 300)

Parámetros	<u>DM2</u>		ORP	IC 95%	Valor p	<u>ECV</u>		ORP	IC 95%	Valor p
	Si	NO				Si	No			
SM										
Si	53	113	2.8	1.5-5.1	0.0006	72	94	1.5	0.9-2.4	0.1075
No	19	115				45	89			

*n: 300; F: frecuencia; %: porcentaje; OR: odds-ratio de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; Valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

En la tabla 5 se presentan las combinaciones de las alteraciones presentes en el SM según el ATP III, que fueron encontradas en las participantes. Se observa que la combinación más frecuente fue perímetro abdominal aumentado + hipertrigliceridemia + niveles séricos disminuidos de C-HDL, encontrados en 50 participantes (30.1 %). Asimismo, el cuarteto más frecuente fue perímetro abdominal aumentado + hipertrigliceridemia + niveles séricos disminuidos de C-HDL + hiperglicemia, con 32 participantes (19.3 %).

Tabla 5. Combinación de componentes de SM de acuerdo a la ATP III para determinar la presencia de SM en el grupo de estudio que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán (n: 300).

Combinaciones	F	%
A+B+C	50	30.1
A+B+C+E	32	19.3
A+C+E	16	9.6
A+B+E	10	6.0
B+C+E	10	6.0
A+B+C+D+E	10	6.0
A+C+D	8	4.8
A+B+C+D	7	4.2
A+D+E	5	3.0
B+C+D	4	2.4
A+B+D+E	4	2.4
B+C+D+E	3	1.8
A+C+D+E	3	1.8
A+B+D	2	1.2
B+D+E	1	0.6
C+D+E	1	0.6
TOTAL	166	100.0

*n: 300; F: frecuencia, A: perímetro abdominal aumentado; B: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL); C: niveles séricos disminuidos de C-HDL (≤ 40 mg/dL); D: PA aumentada ($\geq 135/85$ mg/dL); E: hiperglicemia (≥ 115 mg/dL). Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

X. Discusión de resultados

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la frecuencia de síndrome metabólico en mujeres de 45 a 60 años, que asistieron al Hospital Nacional de Amatlán, en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013. Se utilizaron los criterios descritos en el panel ATP III para realizar el diagnóstico de SM.

Durante el periodo de estudio se realizaron pruebas bioquímicas a 300 mujeres que voluntariamente accedieron a participar y llenaron los criterios de inclusión. Las pruebas incluyeron glucosa en ayunas, colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos. Se tomaron medidas antropométricas y adicionalmente se realizó una entrevista para conocer sus antecedentes familiares y patológicos, así como los aspectos relacionados con su estilo de vida.

De las 300 mujeres que participaron en el estudio, 45.0 % se encontraba en el rango de edad comprendido entre 45 y 50 años; 27.0 % se encontraba entre 50 y 54 años; y 28.0 % se encontraba entre 55 y 60 años. La mayoría de las pacientes provenían de los municipios de Amatlán, Villa Nueva y Ciudad Peronia, zonas comúnmente denominadas ciudades dormitorio. Más de la mitad eran amas de casa y el resto se dedicaba a distintas labores entre las que destacan trabajadoras de la salud, empleadas de limpieza y oficinistas. Se seleccionó este grupo etario debido a que estudios previos muestran una mayor prevalencia de SM en mujeres comprendidas entre las edades de 45-60 años.

En el presente estudio se utilizó el Panel ATP III debido a que incluye criterios de fácil reconocimiento y permite la detección de un mayor número de pacientes. Uno de los inconvenientes del diagnóstico según los criterios del ATP III, es que no identifica con precisión a los pacientes con resistencia a la insulina (RI) en la que se basa gran parte de su patogenia. El panel ATP III establece el diagnóstico de SM cuando hay tres o más alteraciones metabólicas; Obesidad abdominal, Hipertrigliceridemia, bajos niveles

séricos de C-HDL, HTA y/o Glucemia en ayunas elevada (> 110 mg/dL) (Laucastra, et al., 2005).

La frecuencia de SM en el presente estudio es de 55.3 % (IC 95 % 49.2-60.7). Numerosos estudios alrededor del mundo han reportado diferentes prevalencias de SM, lo que en parte se debe a las diferencias propias entre regiones y grupos étnicos (Bello, Sánchez, Campos, Báez, Fernández & Achiong, 2012). En estudios que consideran la población femenina urbana adulta mayor de 20 años se han observado prevalencias que varían de 7.0 % en Francia a 43.0 % en Irán (Rocabado et al, 2007).

Aguilar y Garcia (2007) realizaron un estudio similar en pacientes femeninas de 40 a 55 años que acudieron al Hospital Inguaran en México, reportando una frecuencia de 45 %. Estos datos concuerdan con la frecuencia obtenida para Amatitlán, ya que al realizar una comparación de proporciones no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ellos ($p = 0.1857$).

Los resultados obtenidos para en el presente estudio son válidos únicamente para la población que asiste al Hospital Nacional de Amatitlán, ya que estos pueden ser considerados como pacientes de alto riesgo. El que asistan a la consulta externa, implica que presentan algún malestar o dan seguimiento a alguna patología. Al analizar otros estudios se observó que existe una diferencia estadísticamente significativa entre la prevalencia reportada en poblaciones aparentemente sanas y en pacientes de hospitales o centros de salud. Un ejemplo son los estudios de Tenni et al (2013) y Pineda (2007), ambos realizados en la ciudad de Guatemala a mujeres en los mismos rangos de edad, utilizando los mismos criterios de inclusión y basándose en la clasificación del ATP III para el diagnóstico. Tenni et al (2013), reportaron una prevalencia de 71.3 % en pacientes del Hospital San Juan de Dios y Pineda (2007), de 42 % en mujeres que acudían a un laboratorio clínico privado para realizar un chequeo general. En otro caso similar en España Ascaso et al (2010), reportaron una prevalencia de 79.6 % entre pacientes femeninas que atendían a la Sociedad Española de Arteroesclerosis; mientras Fernández-Berges et al (2012) reportaron una

prevalencia de 31 % para la población femenina general. Ambos estudios fueron realizados en poblaciones similares.

Existen una serie de factores de riesgo que se cree predisponen la aparición de SM o exarberan sus componentes, por diferentes mecanismos. Entre estos factores se encuentran la edad, el hábito de fumar, el sedentarismo y predisposición genética.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos etarios estudiados, 51-55 años (OR 1.4, IC 95 % 0.8-2.5, $p = 0.2698$) y 56-60 años (ORP 1.5, IC 95 % 0.8-2.7, $p = 0.1585$). El que no se encontrara diferencia significativa entre los grupos etarios, puede deberse a que en estos rangos de edad la mayoría de mujeres se encuentran en la menopausia o están por padecerla., y el desbalance hormonal que se produce en esta etapa influye en las alteraciones propias del SM, de un modo similar a los cambios propios de la edad.

Estudios similares han encontrado una diferencia significativa entre mujeres de este grupo etario con respecto a mujeres más jóvenes. Cárdenas, Sánchez, Roldán y Mendoza (2005), realizaron un estudio en 2,037 mujeres peruanas, demostrando que la prevalencia de SM aumenta de forma paralela con la edad. La prevalencia de SM fue de 3.4 % entre mujeres de 20 a 29 años, la que aumentó a 30 % entre pacientes de 40-45 años y 63.0 % entre mujeres de 60 a 69 años.

La edad favorece la disminución del gasto basal energético, la reducción progresiva de la actividad física y la disminución de la dehidroepiandrosterona, fenómeno conocido como adrenopausia, que predispone a que se redistribuya la grasa hacia la región abdominal y visceral. Por otro lado en la menopausia se disminuye la producción de estrógeno. El hipoestrogenismo resulta en la disminución de leptina y colecistoquinina, lo que favorece el depósito graso abdominal con aumento de la grasa visceral. Este mismo fenómeno produce una desregulación en la secreción de lipoproteinlipasa (LPL) favoreciendo el aumento de TG y C-LDL y la disminución del C-HDL (Rocabado, et al., 2007).

En la población el hábito de fumar fue escaso, únicamente 26 (9.0 %) de las pacientes encuestadas refirió fumar de 1 a 10 cigarrillos diarios. Al analizar la frecuencia de SM en mujeres fumadoras y no fumadoras, no se encontró asociación estadísticamente significativa ($p = 0.6458$), debido a la escasa cantidad de mujeres fumadoras, el estudio no permite hacer un análisis estadístico de asociación.

Otros estudios (Park, Shankuan, Palaniappan, et al., 2003) han encontrado asociación significativa entre el tabaquismo y el desarrollo de SM. Cabe destacar que en estas poblaciones el tabaquismo estaba presente en un 27 % de las mujeres encuestadas, una prevalencia más alta que la reportada para el presente estudio ($p < 0.00001$). El tabaquismo disminuye los niveles séricos 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.

En el estudio no se encontró asociación significativa entre sedentarismo y SM ($p = 0.3897$). Esto se debe a que en la ficha de información del estudio no se definieron los parámetros a analizar en cuanto a tipo de ejercicio y su duración. Las 74 mujeres que referían realizar ejercicio de más de 3 veces por semana indicaron que este consistía básicamente en caminar un promedio de 30-45 minutos en las zonas cercanas a su vivienda. Según la definición de la OMS, las mujeres en estos grupo de edades, deben de aumentar hasta 300 minutos por semana la práctica de actividad física moderada aeróbica, o bien hasta 150 minutos semanales de actividad física intensa aeróbica, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa, siendo esto equivalente a realizar actividades físicas entre 3 y 5 días a la semana, por lo tanto lo realizado por las pacientes no puede ser considerado como ejercicio físico (Rocabado, et al., 2007).

El sedentarismo favorece la aparición de SM, ya que un menor gasto calórico equivale a una mayor ganancia de peso con reducción de la masa muscular y ósea (Rocabado, et al., 2007).

Otro de los factores analizados fue los antecedentes familiares de DM2 y ECV. No se encontró asociación significativa entre antecedentes familiares y el desarrollo de SM ($p = 0.9111$). La genética del SM es compleja. Si bien existen genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo que están asociados tanto al desarrollo de DM2 como a la obesidad y SM, los factores relacionados con el estilo de vida y la edad juegan un papel sumamente importante en el desarrollo de las alteraciones del SM (Albornoz, Pérez, 2012).

La RI que es uno de los mecanismos subyacentes del SM, también es el factor patogénico determinante en la aparición de DM2. Como se observa en la tabla 4, el 31.2 % de las pacientes con SM ya tenía un diagnóstico de DM2, aunque el 57 % de las pacientes con SM presento una GLU alterada (anexo 5). Esto indica que algunas pacientes no estaban diagnosticadas o que empezaban a presentar los primeros síntomas. Las mujeres con SM pero con suficiente capacidad pancreática de producción de insulina no desarrollará DM2 o intolerancia a carbohidratos de forma inmediata, sin embargo tienen un alto riesgo de padecer DM2 en el futuro, ya que demuestran tener alteraciones metabólicas propias de un estado de hiperinsulinemia y RI. Wilson et al, (2005), realizaron un estudio de cohorte en 3,323 pacientes adultos, demostrando que el SM es un potente predictor de la aparición de DM2. El seguimiento durante 8 años de la cohorte encontró que las mujeres con SM tenían un riesgo 6 veces mayor de desarrollar DM2 (RR = 6.90, 95% CI 4.34 to 10.94).

No se encontró asociación significativa entre SM y ECV (ORP 1.5, IC 95 % 0.9-2.4, $p = 0.1075$). Numerosos estudios (Isomaa, Almgren y Tuomi, 2001) han reportado que el SM aumenta por 2 el riesgo de accidente cardiovascular (ACV) y por 3 el riesgo de enfermedad coronaria y ($p < 0,001$). Los resultados del presente estudio no concuerdan con estudios previos debido a que se produjo un sesgo en la recolección de datos, ya que se tomó en consideración únicamente lo indicado por las pacientes, sin revisar su ficha clínica.

Adicionalmente para evaluar la asociación de SM y ECV es necesario realizar un estudio de cohorte a 5 o 10 años. La evolución de una ECV desde la exposición a un factor de riesgo, como lo son varios componentes del SM, hasta la presentación de un evento clínico vienen precedida por una fase de lesión estructural asintomática. La presencia de hiperglucemia y AGL circulantes, produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular. Al mismo tiempo la presencia de dislipidemia y de partículas altamente aterogénicas (sdLDL), predispone la aparición de arteromas. El SM triplica el riesgo de desarrollar ECV (hasta el 80 % de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares) (Sirt et al., 2008). A partir de lo anterior se puede inferir que las mujeres sin enfermedades coronarias al momento de la entrevista, pero con SM, tiene una alta probabilidad de desarrollar una ECV.

La combinación de hallazgos más frecuente entre las pacientes con SM fue la triada constituida por obesidad visceral (diámetro de cintura > 88 cm), hipertrigliceridemia y niveles séricos disminuidos de C-HDL (30.1 %). Seguida de la téttrada constituida por obesidad visceral, hipertrigliceridemia, niveles séricos disminuidos de C-HDL e hiperglicemia (19.3 %). La obesidad visceral es uno de los componentes más prevalentes en la población y se relaciona con alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y de la respuesta de los tejidos a la insulina. Tenni et al 2012 encontraron que la téttrada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM fue hiperglicemia + hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de C-HDL (20.1 %).

XI. Conclusiones

1. La frecuencia de SM según los criterios de la ATP III en mujeres de 45-60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatlán es de 55.3 % (IC 95 % 49.2-60.7).
2. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los casos de SM y los factores de riesgo evaluados (tabaquismo, sedentarismo, predisposición genética y edad) en este estudio ($p > 0.05$).
3. El 31.9 % de las pacientes que se diagnosticó con SM, presentó DM2.
4. El 43.7 % de las pacientes que se diagnosticó con SM, presentó una ECV.
5. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los casos de SM y ECV ($p = 0.1075$).
6. La combinación de alteraciones metabólicas más frecuente en el grupo de estudio fue el perímetro abdominal aumentado (> 88 cm), disminución de niveles séricos de C-HDL (< 40 mg/dL) e hipertrigliceridemia (150 mg/dL), encontrada en 30.1 % de las personas clasificadas con SM.

XII. Recomendaciones

- 1.** Realizar campañas informativas permanentes para el control y monitoreo de DM2, HTA y SM en el Hospital Nacional de Amatlán, con el fin de promover el chequeo continuo del estado de salud y lograr la implementación de tratamientos preventivos en lugar de correctivos.
- 2.** Se recomienda realizar estudios que permitan el diagnóstico de SM, utilizando los criterios de la ATP III en diferentes grupos etarios en otros departamentos de Guatemala, para obtener datos epidemiológicos de la situación actual del país.

XIII. Referencias bibliográficas

- Aguilar, Z., Garcia, L. (2009). Tamiz para el síndrome metabólico en la perimenopausia. *Ginecología Obstetricia Mexicana*, 77(3), 123-127.
- Agustín, Y. (2011). Conocimientos que posee el personal de enfermería del servicio de recién nacidos del Hospital Nacional San Juan de Dios de Amatitlan, sobre los cuidados al recién nacido prematuro. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Tesis para optar al título de Licenciatura en enfermería.
- Albornoz, R., Pérez, R. (2012). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 32(3), 92-97.
- Alegría, E., Castellano, E. & Alegría, A. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista Española de Cardiología*, 61(7), 752-764.
- Alegría, E., Cordero, A., Laclaustra, M., Grima, A., León, M. ...Ferreira, I. (2005). Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Revista Española de Cardiología*, 58(07), 797-806.
- Álvarez, A. (2001). Las tablas de riesgo cardiovascular: Una revisión crítica. *Medifam*, 11(3), 20-51.
- Anuurad, 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). *JAMA*, 285, 2486-97. Recuperado de <http://www.med.ucla.edu/champ/NCEP%20Reference.pdf>

- Aranceta, J. M., Gil, B., Jover, E., Mantilla, T., Millán J., ...Moreno B. (2003). Documento de Consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 15(5), 196-233.
- Ascaso, J.F, González, A., Hernández, A. & Mangas, L. (2006). Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. *Revista Clínica Española*, 206(11), 576-82.
- Ascaso, J., Millán, J., Mateo-Gallego, R., Ruiz, A., Borrallo, R., Zambon, D., Gonzales-Santos, P., Peres, M. & Ros. E. (2011) Prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular disease in a hypertriglyceridemic population. *European Journal of Internal Medicine*, 22(2), 177–181
- Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD. (2007). Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Recuperado de <http://fenadiabetes.org.ve/docs/guia.pdf>
- Bautista, R., Lechuga, W., Cano, W., Raymundo, I., & Ramírez, S. (2011). Síndrome metabólico en la población adulta de la etnia Mam en Huehuetenango, Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Tesis para optar al título de Médico y Cirujano General.
- Bello, B., Sánchez, G., Campos, A., Báez, E., Fernández, J., Achiong, F. (2012). Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Revista Médica Electrónica*, 34(2), 199-213.
- Bloomgarden, Z. (2010). The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care*, 32(9), 104–111. doi:10.2337/diacare.28.7.1821

- Cabrera, D., Sanz, H., Elosua, R., Guembe, M., Alzamora, M., ...Marrugata, J.(2012). Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*, 65(3), 241–248.
- Cannizzo, B., Luján, A., Estrella, N., Lembo, C., Cruzado, M. & Castro, C. (2012). Insulin resistance promotes early atherosclerosis via increased pro-inflammatory proteins and oxidative stress in fructose-fed ApoE-KO mice. *Experimental Diabetes Research*, 9(41), 304.
- Cárdenas, H., Sánchez, J., Roldán, L. & Mendoza, F. (2009). Prevalencia de síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad. *Revista Española de Salud Pública*, (83), 257-265.
- Carramiñana, F., Gómez, J., & Parra, J. (2002). Resistencia a la insulina y Síndrome metabólico. *Síndrome metabólico: Tratamiento compartido entre la atención primaria y la especializada*. Barcelona: Ediciones Médicas.
- Carranza, J. (2008). El Síndrome metabólico en México. *Medicina Interna de México*, 24(4), 251-261. Recuperado de <http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/julio-agosto2008/MedInt251-61.pdf>
- Carillo, R., Sánchez, M., Elizondo, S. (2006). Síndrome Metabólico. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 49(3), 98-104.
- Cerdas, S. (2009). Síndrome Metabólico en la Peri y Postmenopausia. *Fármacos, Edición Especial*, 58-61. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/farmacos/especial2009/art10.pdf>
- Contreras, E., & Santiago, J. (2011). Obesidad, Síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Revista Biomédica*, 22, 103-115. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2011/bio113e.pdf>

De León, M. R., Martínez, J. S., Sicán, C. A., & Blas, A. N. (2011). Factores de riesgo para síndrome metabólico en personal hospitalario. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Tesis para optar al título de Médico y Cirujano.

El universal (2010, 28 de enero). Obesidad en Latinoamérica. Notimex. Recuperado de http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=66&limit=9&limitstart=3339

Fernández-Bergés, D., Cabrera, A., Sanz, H., Elosua, R., Guembe M., Alzamora, M. ...Marrugat. J. (2011). Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*, 65(3), 241-248.

Fernández, E., Ordoñez, B., Bergua, C. & Martínez, B. (2005). Obesidad, dislipemia y Síndrome Metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplemento 5*: 21-29.

Figuereido, J., Durans, E., Barbosa J., de Flores, F., Cardoso, J., da Silva V., de Abreu, R. (2010). Síndrome Metabólico y Menopausia: Estudio Transversal en Ambulatorio de Ginecología. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(3), 339-245.

Ford, E. S., 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. 287, 356-359.

García, L., Arranz, E., García, J., Rodríguez, E., de Prado, L., López, L., ... Fernández-Pacheco D. (2012). Valoración del perfil lipídico en las poblaciones con y sin síndrome metabólico (Estudio SIMETAP). Hipertensión y Riesgo Vascular, 29 (*Esp.Congreso*), 93-94.

- Genovés, A., Giner, V., Vaquer J., Pérez, C., Pellín, F., Valero, R., ...Viñes, E. (2012). Prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus 2 atendidos en atención primaria según distintos criterios vigentes. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 29 (*Esp.Congreso*), 98-100.
- González, A., Simental, L., Elizondo, S., Sánchez, J., Gutiérrez, G., Guerrero, F. (2008). Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando las definiciones de la OMS, NCEP-ATP III e IDF. *Revista Médica del Hospital General de México.*, 71(1), 11-19.
- Grima, A., León, M., & Ordoñez, B. (2006). El síndrome metabólico como riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 5, 16 – 20.
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Bairey, C. N., Brewer, H. B., Clark L. T., Hunninghake, D. B., ...Stone N. J. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. USA: *Circulation. Nat. Chol. Program/American*.2004; 110: 227-39.
- Grundy, S., Pasternak, R., Greenland, PH., Smith, S., Fuster, V. (1999). Assessment of Cardiovascular Risk by use of Multiple-Risk-Factor Assesment Equations. ACC/AHA Scientific Statement, 100, 1481-1492,
- Hernández, F. J. (2005). Prevalencia y características del síndrome metabólico en las Islas Canarias. Universidad de la Laguna. Facultad de medicina. Tesis Doctoral en medicina y salud pública.
- International Diabetes Federation (IDF). (2003). *Diabetes atlas* (2da. Ed.). Bruselas, Bélgica: IDF.

- Isfeld, H. (2010). Análisis del peso corporal desde la perspectiva del género en Villa Nueva, Guatemala. Organización Panamericana de la Salud. Recuperado de http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2010/estudio_caso_guatemala_spa.pdf
- Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24, 683-689.
- Laclaustra M., Bergua, C., Pascual, I., & Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología Supl*, 5(3), 3D-10D. Recuperado de <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v5nSupl.Da13083442pdf001.pdf>
- Lama, A., & Oliva, L. (2001). Conceptos actuales en hipertensión arterial. *Revista médica de Chile*, 129(1), 211-232. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872001000100016&script=sci_arttext
- Laube, H. (2001). Tratamiento de la diabetes en el síndrome metabólico. *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*, 23, 1945-1985.
- Lerman, I., Aguilar-Salinas, C., Gómez, F., Reza, A., Hernández, S., Vázquez, C., Rull, J. (2004). Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(3), 109-122
- López, C. M., Gaztelu, M. T., Rubio, T., & Castaño, A. (2004). Mecanismos de hipertensión en obesidad. *Anales Sis San Navarra*, 127 (2), 211-219. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v27n2/revision2.pdf>

- López, M. E., Sosa, M. A., & Labrousse, N. (2007). Síndrome metabólico. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 3 (174), 12-15. Recuperado de http://med.unne.edu.ar/revista/revista174/3_174.pdf
- Maiz, A. (1997). Consecuencias patológicas de la obesidad: hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. *Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile*, 26(2), 18-21. Recuperado de <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/boletin/html/obesidad/obesidad05.html>
- Maiz, G. (2005). El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Boletín de la escuela de Medicina*, 30(1), 25-30. Recuperado de http://www.ms.gba.gov.ar/SaludActiva/a_Salud/cursos/BsAs/material/III/material_de_lectura/Sindrome_metabolico.pdf
- Manzur, F., Ossa, M., Trespalcios R., Abuabara, Y., & Lujan, M. (2008). Prevalencia de síndrome metabólico en el municipio de Arjona, Colombia. *Revista Colombiana de Cardiología*. 15(5), 215-222.
- Martínez, E., & Edú, N. (2004). Predicción de la grasa corporal en adultos sin la confusión generada por la edad. *Lecturas sobre nutrición*, 11(1), 70 – 82.
- Montes, E., Loría, J., & Chavarría, J. (2008). Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 7(3), 1260-1272. Recuperado de http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_3_08/mie11308.htm
- Mosquera, T. (2003). International Atherosclerosis Society. Harmonized Guidelines on Prevention of Atherioclerotic. *Cardiovascular Disease*; 78.

- Múscolo, J., D'Ambrosio, M., Núñez, M., Trebisacce, C., Lastretti, G., ...Brites, F. (2004) Síndrome metabólico en mujeres obesas. Evaluación de biomarcadores de resistencia insulínica y lipoproteicos. *Acta Bioquím Clín Latinoam*, 38 (4), 481-488
- Par, C. M. (2011). Prevalencia del síndrome metabólico en hombres de edad comprendida entre 35-65 años que asistieron a un laboratorio clínico privado. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Tesis para optar al título de Químico Biólogo: Escuela de Química Biológica.
- Pineda, A. (2008). Síndrome Metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Medica*, 39(1), 97-116.
- Pineda, C. A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Medica*, 39(1), 96-106. Recuperado de <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/283/28339113.pdf>
- Pineda, L. C. (2007). Frecuencia de síndrome metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35-45 años que asisten al laboratorio clínico de diagnóstico profesional. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Tesis para optar al título de Químico Biólogo.
- Piskors, D., Locatelli, H., & Toni, C. (2004). Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del estudio FAROS. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 24, 499 – 508.
- Quijivix, V. S., Concuá, J. M., Moino, M. J., Figueroa, L. F., Fuentes, Y. A., ...Pérez, L. (2008). Caracterización del recurso medico en Guatemala. Universidad de

San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Seminario para optar al título de Médico y Cirujano.

Reaven, G. M. (2000). Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertriglyceridemia in the etiology and clinical course of hypertension. *AM J Med*, 90(12), 7-12ç

Reader, D. (2002). American Heart Association, High-density lipoprotein metabolism as therapeutic target for atherosclerosis. *Cardiology Rounds*, 2, 25-39.

Rocabado , E., Urquieta, J., Rocha, M., Rivera, C. & Morales, M. (2008) *Revista Médica. (Cochabamba)*, 18 (28), 85-90.

Rodríguez, A., Sánchez, M., & Martínez, L. (2002). Síndrome metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 13(3), 238-252. Recuperado de http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/end08302.htm

Rojas, J., Bermúdez, V., Leal, V., Cano R., Luti Y., Acosta, L., ...Rojas, E. (2008). Insulinorresistencia e Hiperinsulinemia como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. *Archivos venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, (27)1, 30-40.

Schnell, M., Domínguez, Z. A., & Carrera C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. *Anuales Venezolanos de Nutrición*, 20(2), 92-98.

Schettini, C., Schwedt, E., Moreira, V., Mogdasy, C., Chavez, L., Bianchi, M., ...Senra, H. (2004). Prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 19(1), 130-138.

Secretaria de la planificación y programación de la presidencia (SEGEPLAN). (2002). Demografía: Municipio de Amatitlán, Guatemala. Guatemala: Gobierno de

Guatemala. Recuperado de [http://sistemas.segeplan.gob.gt/sideplanw/SDPPGDM\\$PRINCIPAL.VISUALIZAR?pID=POBLACION_PDF_114](http://sistemas.segeplan.gob.gt/sideplanw/SDPPGDM$PRINCIPAL.VISUALIZAR?pID=POBLACION_PDF_114)

Serrano, A., León, M., & Ordóñez, B. (2005). Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 5(Supl D), 26-20. Recuperado de <http://www.revespcardiol.org/ca/node/2043376>

Schultz, H. (1998). Tobacco or health: A global status report. *Annals of Saudi Medicine*, 18(2), 195.

Simental, A., Argueta, S., Sánchez, J., Salgado, & Romero, F. (2008). Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando las definiciones de la OMS, NCEP-ATPIIIa e IDF. *Revista Colombiana de Cardiología*, 71 (1), 11-19.

Sirit, Y., Bellorin, M., & Portillo, R. (2008). Síndrome Metabólico y otros Factores de Riesgo Cardiovascular en Trabajadores de una Planta de Policloruro de Vinilo. *Revista de Salud Pública*, 10(2), 239-249.

Smith, P., Retamal, I., Cáceres, M., Romero, A., Silva, D., Arancibia, R., & Martínez, C. (2012). Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. *Revista Clínica de Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, 5(2), 90-92. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071901072012000200008

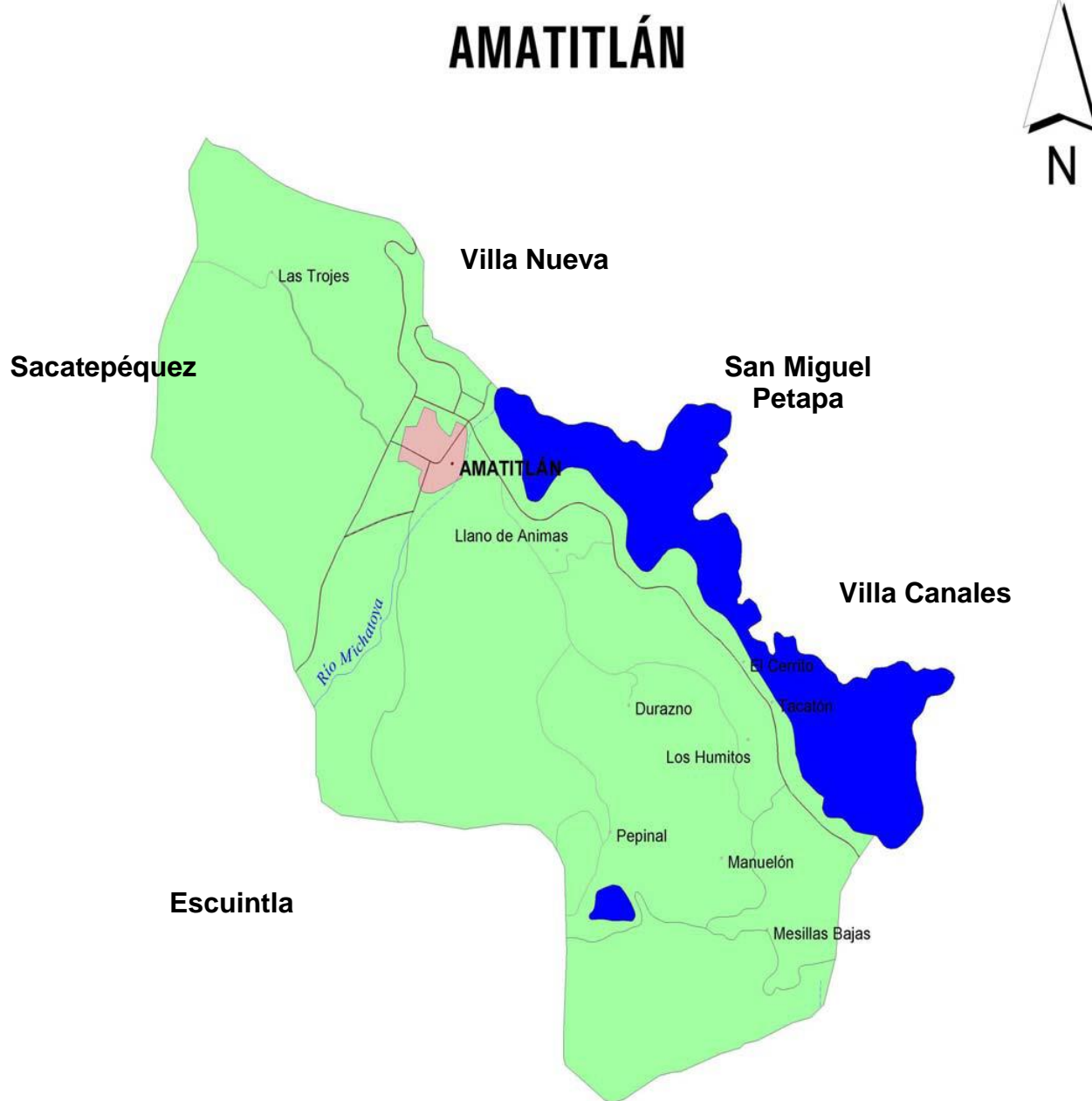
Soto, V., Vergara, E., Neciosup, E. (2005). Prevalencia y Factores de Riesgo de Síndrome Metabólico en Población adulta del Departamento de Lambayeque, Perú. *Revista peruana de medicina experimental y salud pública*, 22(4), 254-261.

- Stary, H. C., Chandler, A. B., Dinsmore, R.E., Fuster, V., Glagov, S., & Insull, W. Jr. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *American Heart Association Circulation*, 92, 1355-1374. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7648691>
- Teni, H. E., Rosales, S. J., & Hernández, I. S. (2012). Frecuencia de Síndrome metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45-60 años que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Seminario de Investigación para optar al título de Químico Biólogo.
- Tirado, M., Suárez, F. (2012). Presencia de factores de riesgos asociados a síndrome metabólico en la población de Guaica - Venezuela, en el período Junio - Julio 2011. *Revista ANACEM*, 6 (1), 33-37.
- Viles, J. F., Fuster, V., & Badimon, J. J. (2004). Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences. *European Heart Journal*, 25, 1197-1207. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15246637>
- Vindas, G. (2006). Revisión bibliográfica: Síndrome Metabólico. *Revista Médica de Costa Rica y C.A.*, 53(574), 77-79
- Vittone, L., & Mundiña, C. (2008). Endotelio vascular e hipertensión. En De la Serna, F., & Cingolani, H. (ED), *Tratado de Cardiología de la Federación Argentina de Cardiología*. Buenos Aires: Federación Argentina de Cardiología. Recuperado de http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros /tratfac/hta_01/metabolico.pdf

Wilson, P., D'Agostino, R., Parise, H., Sullivan, L. & Meigs, J. (2005). Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *PubMed*, 112(20), 3066-3072.

XIV. Anexos

Anexo 1: Mapa del municipio de Amatlán.



Fuente: Quijivix et al., 2008

Anexo 2: Causas de Morbilidad General en Amatitlán

Tabla 4. Causas de Morbilidad General

No.	Morbilidad	Femenino	Masculino	Total
1	Impétigo	103	132	235
2	Enfermedad péptica	79	132	211
3	Infección de las vías Urinarias	55	127	182
4	Diabetes Mellitus	109	136	245
5	Hipertensión arterial	142	126	268
6	Asma	43	68	111
7	Parasitismo intestinal	78	68	146
8	Flujo vaginal	0	107	107
9	Amebiasis	63	38	101
10	Neumonías y bronconeumonías	206	190	396
11	OTROS	1,057	1,209	2,266
	TOTAL	1,935	2,333	4,268

Fuente: Quijivix et al., 2008

Anexo 3: Causas de Mortalidad General en Amatitlán

Tabla 5. Causas de Mortalidad General en Amatitlán

No.	Causa de mortalidad	Total
1	Infarto Agudo al miocardio	91
2	Evento no especificado	49
3	Disparo de otras armas de fuego	30
4	Neumonías	36
5	Heridas por arma blanca	20
6	Cirrosis	17
7	Diabetes Mellitus	16
8	Paro cardíaco	14
9	Otras Causas	343

Fuente: Quijivix et al., 2008

Anexo 4: Resultados de pruebas bioquímicas estratificadas por edad realizadas al grupo de estudio. (n=300)

Edad	Glucosa		Triglicéridos		Colesterol Total		Colesterol HDL	
	(mg/dL)		(mg/dL)		(mg/dL)		(mg/dL)	
	Media	S	Media	S	Media	S	Media	S
45-50	125.6	85.3	173.4	72.8	186.3	31.5	47.1	10.3
51-55	127.2	60.9	203.8	87.8	200.4	39.2	44.9	10.9
56-60	138.1	76.8	190.5	76.1	192.3	40.2	47.5	12.9

* S: Desviación estándar Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

Anexo 5. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación clínica del SM de acuerdo al ATP III en las pacientes que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Amatlán (n: 300)

Parámetros	F	%	Con SM	% SM
Perímetro abdominal				
Aumentado (≥ 88 cm)	214	71.3	147	88.5
Normal	86	28.6	19	11.4
PA				
Aumentada ($\geq 130/85$ mmHg)	51	17.0	48	28.9
Normal	239	79.0	114	68.7
Baja	10	3.3	4	0.24
Glucosa (> 100 mg/dL)				
Alta	113	37.7	95	57.2
Normal	187	62.3	71	42.8
Triglicéridos				
Alta (≥ 150 mg/dL)	188	62.7	133	80.1
Normal	112	37.7	33	19.9
Colesterol HDL (< 40 mg/dL)				
Bajo	197	65.7	144	86.7
Normal	103	34.3	22	13.3

*n: 300; F: frecuencia; %: porcentaje en base al total de la población; % SM: porcentaje en base al total de pacientes con SM;. Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Noviembre de 2012 a Enero de 2013.

Anexo 6. Ficha de Información

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

Con la finalidad de evaluar cuáles son los factores que contribuyen para el desarrollo del Síndrome Metabólico, se está llevando a cabo una investigación de “Frecuencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatlán en el periodo comprendido de noviembre de 2012 a enero de 2013”. Por lo que le vamos a quedar muy agradecidos por su colaboración en la contestación de las preguntas de esta encuesta.

FICHA DE INFORMACIÓN

No. de identificación: _____ Fecha: _____

Consentimiento Informado

Yo _____, estoy de acuerdo en participar en este estudio Búsqueda Pasiva del Síndrome Metabólico en mujeres entre 45 a 60 años que asisten al Hospital Nacional de Amatlán, a cargo de las estudiantes Ada Estrada, Diana Hernández y Dámaris Rosales de la Carrera de Química Biológica, y declaro que mi participación es completamente voluntaria y confidencial.

Firma. _____

DATOS PERSONALES

Nombre: _____ Sexo: _____

Edad: _____ (años)

Origen departamental: _____ Zona de Residencia: _____

Peso: _____ (libras). Talla _____ (m2)

Presión Arterial: _____ (mmHg) Normotenso Hipertenso

Diámetro de cintura: _____ (cm) Índice de masa corporal: _____

Sobrepeso (≥ 28). _____ Obesidad Moderada (≥ 30): _____Obesidad Grave (≥ 35): _____

INFORMACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA

1. ¿Cuál es su ocupación? _____

2. Padece usted de DM2: (SI) (NO)

3. Años de padecer de DM2: _____

4. Padece usted de alguna enfermedad cardíaca:

Enfermedad Coronaria Insuficiencia Cardíaca Infarto Agudo al Miocardio Otra

Especifique _____

6. Tiene usted familiares (papá, mamá, abuelos) que padezcan de DM2 o un problema o enfermedad cardíaca: (SI) (NO)

7. Tiene usted hábito de fumar: (SI) (NO)

8. ¿Cuántos Cigarrillos al día? _____

9. ¿Cuántos años tiene de fumar? 0-1 años 2-5 años 6-10 años 10. ¿Realiza ejercicio? No SI ¿Cuánto? 1 vez por semana
3 veces por semana
Más de tres veces por semana

* DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

RESULTADOS DE PRUEBAS SANGUÍNEAS

Perfil de lípidos:

Triglicéridos: _____ (mg/dL)

Colesterol HDL: _____ (mg/dL) Colesterol LDL*: _____ (mg/dL)

Colesterol Total: _____ (mg/dL) Colesterol VLDL*: _____ (mg/dL)

Glucosa: _____ (mg/dL)

*Estos valores serán calculados por fórmula de Friedehald.

Observaciones:

Abreviaturas

AAEC	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos
AGL	Ácidos Grasos Libres
ATP III	Adult Treatment Panel III (Programa Norteamericano para la detección, evaluación y tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos)
ACV	Accidente cardiovascular
Apo-B	Apoproteína B
C-HDL	Colesterol- Lipoproteína de alta densidad
C-LDL	Colesterol- Lipoproteína de baja densidad
CV	Coeficiente de variación
DM	Diabetes Mellitus
DM2	Diabetes Mellitus tipo2
EC	Enfermedad Coronaria
ECV	Enfermedad Cardiovascular
Glu	Glucosa
HDL	High density lipoprotein (Lipoproteína de alta densidad)
HVI	Hipertrofia Ventricular Izquierda
HTA	Hipertensión Arterial
IGlu	Intolerancia a la glucosa
IMC	Índice de masa corporal
IMA	Infarto agudo al miocardio
LDL	Low density lipoprotein (Lipoproteína de baja densidad)
Lpa	Lipoproteína a
LPL	Lipoproteína lipasa
mg/dL	Miligramos /decilitro
mmHg	Milímetros de mercurio
MSPAS	Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala
OMS	Organización Mundial de la Salud

OPS	Organización Panamericana de la Salud
PA	Presión Arterial
POR	Odds-Ratio de prevalencia
RCV	Riesgo Cardiovascular
RI	Resistencia a la Insulina
SM	Síndrome Metabólico
SNS	Sistema Nervioso Simpático
TG	Triglicéridos
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
µL	Microlitros



Ada Violeta Estrada Figueroa

Autora



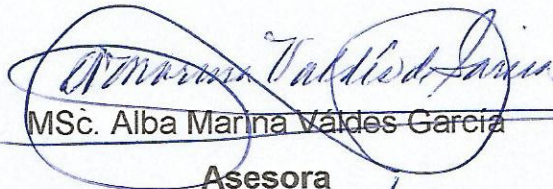
Diana Leticia Hernández Aguilar

Autora



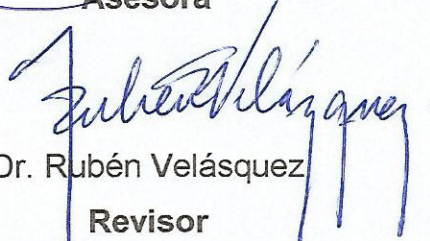
Dámaris Alejandra Rosales Melgar

Autora



MSc. Alba Marina Váldes García

Asesora



Dr. Rubén Velásquez

Revisor



M.A María Eugenia Paredes

Directora



Dr. Oscar Cobar Pinto

Decano