

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

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES de 40- 65
AÑOS QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD DEL DEPARTAMENTO DE
SUCHIPEQUEZ**

GHESSICA ALEJANDRA BARRIENTOS ANTON

MARIELA ANGELINA YON AGUIRRE

SONIA ALEJANDRA CHUY RODAS

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Julio del 2014

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



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES DE 40 – 65 AÑOS
QUE ASISTEN A UN CENTRO DE SALUD DEL DEPARTAMENTO DE
SUCHITEPÉQUEZ**

SEMINARIO DE INVESTIGACION

PRESENTADO POR

Ghessica Alejandra Barrientos Antón

Mariela Angelina Yon Aguirre

Sonia Alejandra Chuy Rodas

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

Guatemala, Julio 2014.

JUNTA DIRECTIVA

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

DEDICATORIA

A DIOS

Por darnos la fortaleza y sabiduría para culminar una de las metas de nuestra vida profesional.

A NUESTROS PADRES

Por su amor incondicional, apoyo y comprensión que nos han brindado desde siempre.

A UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, en especial a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia,

Por brindarnos los conocimientos y enseñanzas necesarias para nuestra formación académica.

A NUESTRA ASESORA MSC. ALBA MARINA VALDÉS DE GARCÍA

Por haber compartido su experiencia en el campo de investigación y por sus conocimientos brindados.

A cada uno de nuestros amigos por su apoyo incondicional y amistad brindada.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala Alma Mater del saber, por ser la institución que nos abrió sus puertas y nos brindó nuestra educación.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y 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 centro de salud de Chicacao del Departamento de Suchitepéquez por su apoyo para realizar este seminario.

Al Lic. Vinicio García, del Hospital Nacional de Ortopedia Dr. Jorge Von Ahn, por su colaboración y apoyo al permitirnos realizar el análisis de las muestras en el laboratorio clínico de dicho centro asistencial.

A MSc. Alba Marina Valdés de García y al Dr. Rubén Velásquez por el asesoramiento, revisión y apoyo para la culminación de nuestro seminario de investigación.

INDICE

TEMA	PÁGINA
I. Resumen	1
II. Ámbito de la investigación	3
III. Introducción	4
IV. Antecedentes	5
A. Contextualización del área de estudio	5
1. Generalidades	5
2. Demografía	5
3. Epidemiología	7
4. Red hospitalaria	9
B. Síndrome metabólico	10
1. Generalidades	10
2. Epidemiología	12
a. A Nivel mundial	13
b. América Latina	13
c. En Guatemala	15
3. Consideraciones patogénicas	17
4. Fisiopatología	19
C. Condiciones asociadas al SM	20
1. Obesidad	20
a. Generalidades	20
b. Fisiopatología	21
c. Epidemiología	22
d. Tratamiento	22
2. Resistencia a la insulina	23
a. Generalidades	23
b. Fisiopatología	23
c. Epidemiología	24
d. Tratamiento	24
3. Hipertensión arterial	25
a. Generalidades	25
b. Fisiopatología	26

c. Epidemiología	27
d. Tratamiento	27
4. Dislipidemia	28
a. Generalidades	28
b. Fisiopatología	29
c. Epidemiología	30
d. Tratamiento	31
5. Diabetes	31
a. Generalidades	31
b. Diabetes tipo 2	32
1) Generalidades	32
2) Fisiopatología	32
3) Epidemiología	34
4) Tratamiento	34
6. Enfermedades coronarias	35
a. Generalidades	35
b. Fisiopatología	35
c. Epidemiología	36
d. Tratamiento	37
7. Aterosclerosis	37
a. Generalidades	37
b. Fisiopatología	38
c. Epidemiología	39
d. Tratamiento	40
8. Factores Genéticos	40
9. Factores de riesgo asociados al SM	41
a. Ovarios poliquísticos	41
b. Menopausia	43
c. Edad	43
d. Tabaquismo	44
e. Estrés	44
f. Perímetro abdominal	44
g. Sedentarismo	45
D. Diagnóstico del SM	45

E. Manejo del SM	46
V. Justificación	51
VI. Objetivos	52
VII. Hipótesis	53
VIII. Materiales y métodos	54
A. Universo y muestra	54
B. Recursos	54
C. Metodología	56
D. Diseño estadístico	62
IX. Resultados	65
X. Discusión de resultados	70
XI. Conclusiones	75
XII. Recomendaciones	76
XIII. Referencias bibliográficas	77
XIV. Anexos	87

I. RESUMEN

El síndrome metabólico (SM), está constituido por un conjunto de alteraciones metabólicas el cual ha aumentado en los últimos años. Las personas afectadas por este síndrome presentan un riesgo mayor de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo II (DM2). El conjunto de estas alteraciones clínicas y metabólicas ha definido a la enfermedad crónica no transmisible como síndrome metabólico (SM). Actualmente, en Guatemala se han realizado varios estudios para comparar la frecuencia en nuestra población.

En el presente estudio, de tipo descriptivo transversal, se estableció la frecuencia del SM en 300 mujeres comprendidas entre 40 a 65 años de edad que asistieron al Centro de Salud del municipio de Chicacao del departamento de Suchitepéquez en el período comprendido de agosto a noviembre del 2012. Para cada paciente se recolectó información demográfica y antecedentes clínicos a través de una forma de colección previamente establecida, evaluando 3 o más de las siguientes alteraciones metabólicas (obesidad, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia (DLP) e intolerancia a la glucosa), que desarrollan el SM según los criterios del Tercer Panel de Tratamiento (ATP III, por sus siglas en inglés) del Programa Americano de Educación en el Colesterol (NCEP, por sus siglas en inglés).

La frecuencia global de SM en este grupo de estudio fue de 56.0 % (IC 95 % 50.4 – 61.6 %). El grupo de estudio está caracterizado por mujeres que se encuentran en las etapas de menopausia y postmenopausia, el 69.0 % indicaron ser amas de casas, fueron evaluados los factores de riesgo como edad, actividad física, hábito tabáquico y antecedentes familiares con DM2 y ECV de los cuales ninguno presentó asociación significativa al SM ($p > 0.05$).

En la morbilidad de las enfermedades crónicas asociadas al SM se encontró asociación significativa entre DM2 y SM (IC 95% 1.80-5.6, ORP 3.1, $p < 0.0001$) pero no entre ECV y SM.

Respecto a las alteraciones metabólicas evaluadas se identificó que la elevación de triacilglicéridos (93.5 %) fue el factor más frecuente, seguido del perímetro

abdominal aumentado (86.9 %), luego niveles séricos disminuidos de colesterol de alta densidad (c-HDL) (74.4 %), hiperglicemia (61.9 %) y por ultimo HTA (31.0 %). La triada de asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en la población estudiada fue la hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado + hiperglicemia encontrada en 34 (20.2 %) pacientes de 97 que presentaron 3 factores de riesgo.

Se recomienda realizar estudios de prevalencia utilizando los criterios de la ATP III en diferentes grupos etarios, de género y en otros departamentos de Guatemala, para determinar la prevalencia de SM en el país ayudando al diagnóstico más temprano de la población afectada.

II. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio continúa con las investigaciones acerca de la frecuencia del Síndrome metabólico (SM) en Guatemala, planteado por el Departamento de Bioquímica de la Escuela de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en diversas poblaciones. El cual consiste en la evaluación y la utilización de pruebas bioquímicas para el diagnóstico precoz de diversas patologías de origen metabólico que aquejan a la población guatemalteca. Siendo una de estas el síndrome metabólico que en los últimos años ha cobrado interés por ser derivado de los cambios en el estilo de vida y hábitos de alimentación de nuestra población.

III. INTRODUCCION

El Síndrome Metabólico (SM) fue descrito por primera vez en 1988 por Reaven, formulando los primeros criterios del SM que ha sido mejorado con el avance de las diversas investigaciones. El SM se asocia a varios factores entre ellos: obesidad de distribución central, hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia (DLP) caracterizadas por aumento de los triacilglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) con un patrón beta de las estructuras lipoproteicas de baja densidad (c-LDL), precursores de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo (Arcaro, G. y Gretti, A. 2008).

El SM no se trata de una sola enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causado por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida tales como: el sobrepeso, el tabaquismo, la dieta rica en carbohidratos y la inactividad física en los que la resistencia a la insulina (RI), se considera el componente patogénico fundamental (Ceballos, T. 2007).

El interés por el estudio del SM en los últimos años deriva fundamentalmente por su asociación con la disminución en la supervivencia de vida, en particular, al incremento en la mortalidad cardiovascular, del riesgo de DM2, ataques cardiacos y enfermedad cerebro vascular (ECV), por lo que es necesario un adecuado diagnóstico, el establecimiento de una política sanitaria adecuada de prevención y tratamiento dirigido a las personas con riesgo asociado a este síndrome (Arcaro, G. y Gretti, A. 2008).

Este estudio estableció la frecuencia de SM en mujeres con edades comprendidas entre 40 y 65 años que asistieron al centro de salud del departamento de Suchitepéquez, utilizando el criterio del Tercer Panel de expertos del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP ATP-III, por sus siglas en inglés), este estudio utilizó criterios clínicos como, perímetro abdominal, presión arterial y la determinación de niveles séricos de glucosa, colesterol total, c-HDL y triacilglicéridos determinando la presencia de SM en la población de estudio.

IV. ANTECEDENTES

A. Contextualización del área de estudio

1. Generalidades

Popularmente el departamento de Suchitepéquez se conoce como "La Tierra del Venado". El nombre de Suchitepéquez, se deriva de la voz náhuatl Xochitepec, formada a su vez por *Xochitl*: flor, *tepetl*: cerro o montaña y *co*, que se traduce como el Cerro Florido o en el Cerro de las Flores. El departamento de Suchitepéquez fue creado por decreto el 16 de octubre de 1877, es uno de los departamentos más importantes del país. Los pueblos originarios en este departamento hablan mayoritariamente el idioma k'iche' y en el municipio de Chicacao el tz'utujil, en Patulul el cakchiquel, además del español que es la lengua dominante en el departamento (SEGEPLAN, 2011).

El departamento de Suchitepéquez cuya cabecera es Mazatenango se encuentra situado en la región VI o región sur occidente, está a 165 kilómetros de la ciudad capital de Guatemala. Cuenta con una extensión territorial de 2,510 kilómetros cuadrados y limita al norte con los departamentos de Quetzaltenango, Sololá y Chimaltenango, al sur con el Océano Pacífico, al este con el departamento de Escuintla; y al Oeste con el departamento de Retalhuleu. El clima por lo general es caluroso y húmedo, en las partes altas fresco. La temperatura media anual es de 20°C (SEGEPLAN, 2011).

2. Demografía

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística (INE) la población total de Suchitepéquez ascendió de 237,554 habitantes en 1981 a 504,300 habitantes en el 2010. Se estima que un 57% de sus habitantes vive en áreas rurales, tres de cada cinco personas habitan en estas áreas. Además, según proyecciones de población el 51% de los habitantes son mujeres, estos datos se presentan en la tabla 1 (SEGEPLAN, 2011).

Tabla 1. Departamento de Suchitepéquez (2010)
Población según municipio

Municipios	Miles de habitantes
1. Mazatenango	88.3
2. Cuyotenango	50.9
3. San Francisco Zapotitlán	18.8
4. San Bernardino	17.7
5. San José El Ídolo	9.0
6. Santo Domingo Suchitepéquez	35.3
7. San Lorenzo	11.9
8. Samayac	20.9
9. San Pablo Jocopilas	19.3
10. San Antonio Suchitepéquez	47.8
11. San Miguel Panán	8.2
12. San Gabriel	5.5
13. Chicacao	50.0
14. Patulul	39.3
15. Santa Bárbara	22.7
16. San Juan Bautista	9.3
17. Santo Tomás La Unión	11.7
18. Zunilito	7.2
19. Pueblo Nuevo	10.8
20. Río Bravo	20.1
Total	504.3

Fuente: SEGEPLAN, 2011.

Según el último censo de población, dos de cada cinco guatemaltecos se consideran pertenecientes a una de las comunidades lingüísticas de los pueblos indígenas: Maya, Garífuna y Xinca. La composición étnica de la población del departamento de Suchitepéquez para el 2010, correspondía a un 26 % kiche, 13 % kaqchikel, 2 % Mam y 52 % ladino. En la tabla 2 se presentan los indicadores básicos de la población de Suchitepéquez (SEGEPLAN, 2011).

Tabla 2. Indicadores básicos de Suchitepéquez

Población Indicada	Población total
Población total, (miles de habitantes, 2010)	504.3
Densidad poblacional (habitantes/Km ² , 2010)	200.9
Mujeres (% , 2010)	51.1
Población rural (2006, %)	57.0
Población indígena (2006, %)	37.0
Total de hogares (miles, 2006)	89.9
Tamaño promedio de los hogares (2006)	5.1
Tasa global de fecundidad (2008)	3.7
Edad mediana (2006, años)	18.0

Fuente: SEGEPLAN, 2011.

Suchitepéquez se caracteriza por tener una economía basada en la agricultura y la ganadería. Entre sus cultivos principales está el tabaco, café, hule, cacao, granos básicos, caña de azúcar, algodón, maíz, frijol, ajo, yuca, camotes y todo género de raíces alimenticias y medicinales (SEGEPLAN, 2011).

Una importante parte de su población se dedica a realizar trabajos artesanales, como el cuero, elaboración de máscaras, tejidos de algodón, arcía, teja, orfebrería, muebles, jícaras y guacales. Entre sus industrias sobresalen los ingenios azucareros, cultivos de café, fábricas de hule, artículos de cemento y fábricas de aceites esenciales (SEGEPLAN, 2011).

3. Epidemiología

En el ámbito de salud, los indicadores que reflejan el estado del desarrollo humano en una sociedad son la mortalidad infantil y la desnutrición en la niñez. En Guatemala, a principios del siglo XXI, por cada 1000 niños que nacen, 34 mueren antes de cumplir 1 año y 45 niños antes de llegar a los 5 años. Además, casi la mitad de los niños sufren de desnutrición crónica. Entre los principales indicadores de salud de Suchitepéquez se encuentran la tasa de mortalidad materna que es de 1.11 por cada 100,000 nacidos vivos y la tasa de mortalidad infantil de 2.56 por cada 1,000 nacidos

vivos. Las altas tasas de mortalidad infantil están asociadas principalmente a enfermedades respiratorias y diarreicas (SEGEPLAN, 2011).

Entre las principales causas de morbilidad se encuentran: el resfriado común, seguido por parasitismo intestinal y amigdalitis junto con faringoamigdalitis, que entre las tres representan el 31% total de casos. En el caso del resfriado común, la causa es la deficiente alimentación; y en el parasitismo intestinal las condiciones de insalubridad en las que viven las personas, principalmente en el área rural, incluyendo los problemas en el servicio de agua, que en su mayoría son entubadas y no potable, cuando los mismos son prestados; ambas causas también se originan por la situación de pobreza. Estos datos se presentan en la tabla 3 (SEGEPLAN, 2011).

Tabla 3. Principales causas de morbilidad

Causas	Número de Casos	
	Absoluto	Relativo
Resfriado común	32,074	16.00
Parasitismo intestinal	14,867	8.00
Amigdalitis y faringoamigdalitis	13,260	7.00
Anemia	12,675	6.00
Infección tracto urinario	8,187	4.00
Resto de causas	114,673	59.00
Total de casos	195,733	100.00

Fuente: Boleta memoria anual, de vigilancia epidemiológica, año 2010, Dirección de salud del departamento de Suchitepéquez.

Las altas tasas de mortalidad están asociadas principalmente a enfermedades respiratorias y a síntomas de diarrea. Más de la quinta parte de la población ha presentado síntomas, pero solo el 44% de los casos de una infección respiratoria aguda recibe tratamiento, mientras que menos de dos terceras partes de los casos de diarrea son atendidos. La bronconeumonía es la principal causa de mortalidad con un 10 % seguida por la senilidad y la infección intestinal con un 10 % y 5 % respectivamente, entre las tres conforman el 23 % del total de casos. Las principales causas de mortalidad se presentan en la tabla 4 (SEGEPLAN, 2011).

Tabla 4. Principales causas de mortalidad

Causas	Número de Casos	
	Absoluto	Relativo
Bronconeumonía	32,074	16.00
Senilidad	14,867	8.00
Infección intestinal	13,260	7.00
Cáncer	12,675	6.00
Shock traumático	8,187	4.00
Resto de causas	114,673	59.00
Total de casos	195,733	100.00

Fuente: Boleta memoria anual, de vigilancia epidemiológica, año 2010, Dirección de Salud del departamento de Suchitepéquez.

4. Red hospitalaria

En la cabecera departamental funciona el Hospital Nacional de Suchitepéquez con una capacidad de 169 camas y con una relación habitantes/hospital de 403,589. Además cuentan con el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), con un área de encamamiento en los municipios de Chicacao y Patulul, cuya capacidad es de 158 camas (SEGEPLAN, 2011).

El departamento de Suchitepéquez cuenta con 12 centros de salud tipo “B” (centro de salud que atiende a pacientes ambulatorios); con una relación habitantes/centro de salud de 33,690 al año 2010; localizados en Mazatenango, parcelamiento La Máquina, Chicacao, Santo Tomas La Unión, San José El Ídolo, Río Bravo, Pueblo Nuevo, Patulul, Santo Domingo, San Antonio Suchitepéquez, Samayac y Santa Bárbara (SEGEPLAN, 2011).

Cuenta con 28 puestos de salud cuya relación habitantes/puesto de salud era de 15,453 al año 2010, localizados en los diferentes municipios del departamento. Este tipo de servicio se presta en la cabecera departamental en la cual funcionan 11 sanatorios y 75 farmacias en todo el departamento (SEGEPLAN, 2011).

El presente estudio se realizó en el centro de salud de Chicacao, Suchitepéquez fundado en 1973 y actualmente se encuentra en la clasificación de tipo "B", debido a que presta atención permanente a la población. Cuenta con 1 médico institucional, 3 médicos ambulatorios, 1 enfermera profesional, 7 enfermeras auxiliares, 1 inspector de saneamiento, 1 técnico de salud rural, 1 técnico de laboratorio y 1 oficinista.

Según datos proporcionados por el centro de salud, de Chicacao, en su informe mensual de estadística de salud, para el año 2011 se recibió un total de 22,338 consultas. Entre sus principales programas se encuentran: consulta general, atención materno-infantil, atención integral al escolar y adolescente, atención de morbilidad general, programas de vigilancia epidemiológica como tuberculosis, dengue, malaria, saneamiento, programa de inmunizaciones, control prenatal/postnatal, urgencias y primeros auxilios.

B. Síndrome metabólico

1. Generalidades

El Síndrome metabólico (SM) fue descrito por primera vez en 1988 por Reaven, como un conjunto de alteraciones asociadas entre ella diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), hiperlipidemia combinada y resistencia a la insulina(RI), estos factores ocurrían en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la RI constituía el mecanismo fisiopatológico básico y no incluía la presencia de obesidad como factor de riesgo(Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

En 1999 se propusieron varias definiciones clínicas del SM para aclarar si era un conjunto de síntomas o una mezcla de fenotipos independientes y saber si era pertinente asociar obesidad, HTA, DM2 u otros factores en un mismo individuo (Alegría, E., Castellano, J., y Alegría, A. 2008).

Para definir el SM existen varios criterios, los más utilizados son los de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el del Panel de Experto del Programa

Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP ATP-III, por sus siglas en inglés), Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR, por sus siglas en inglés), los criterios de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE, por sus siglas en inglés) y recientemente la Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

Según los criterios de la OMS se puede determinar que una persona puede padecer SM si presenta DM2 o RI, sumado a ello HTA, obesidad, hipertrigliceridemia o valores de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) menores y microalbuminuria. Estas alteraciones del metabolismo y RI son elementos necesarios para el diagnóstico del SM de acuerdo con los criterios de la OMS identificando a sujetos con alto riesgo de padecer o desarrollar DM2 (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

Los criterios propuestos por el NCEP ATP-III se basan en la presencia de obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, valores plasmáticos bajos de c-HDL, HTA y glicemia alterada en ayunas, descritos en la tabla 5. Los criterios del NCEP ATP-III son más clínicos que los propuestos por la OMS y más fáciles de aplicar especialmente en sujetos con alto riesgo cardiovascular, que considera la presencia de al menos 3 elementos para el diagnóstico. Recientemente se propuso una definición y criterios diagnósticos acordados entre varias de las organizaciones mencionadas (Von, R., Zanlungoa, S., Arrese, M., Arteaga, A., y Rigotti, A. 2010).

Tabla 5. Criterios diagnósticos del Síndrome metabólico propuestos por el NCEP ATP-III

Factor	Criterio*
1	Cintura > 88 cm (mujeres) o > 102 cm (hombres).
2	c-HDL < 50 mg/dl (mujeres) o < 40 mg/dl (hombres).
3	Triacilglicéridos en ayuno \geq 150 mg/dl.
4	Presión sanguínea \geq 130/85 mmHg.
5	Glucosa en ayuno > 110 mg/dl.

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

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

Hay numerosas definiciones del SM, aunque todas incluyen los componentes esenciales del síndrome, las dos definiciones más usadas, muy parecidas entre sí, son la de la IDF y la planteada por NCEP ATP-III que define el SM como "la asociación de varios factores de riesgo entre ellos: obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones del c-HDL, elevación de las concentraciones de triacilglicéridos, HTA y la hiperglicemia, precursores de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y de DM2 en el adulto"(Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

2. Epidemiología del Síndrome metabólico

a. Epidemiología del SM a nivel mundial

En los últimos años se ha observado a nivel mundial un aumento en el número de casos con SM, siendo más frecuente en personas de la tercera edad, sin embargo se ha observado que la edad de aparición está alrededor de los 35 años. Para su clasificación incluyen muchos factores de riesgo que están directamente vinculados con enfermedades que se encuentran dentro de las 10 primeras causas de muerte, como son, las enfermedades del corazón, los accidentes vasculares encefálicos y la DM2 (Acosta, D., Corcho, D., y Mestre., R. 2007).

Investigaciones realizadas a nivel mundial han demostrado que el SM se presenta en más del 20% de la población adulta y que es mucho más frecuente en poblaciones de riesgo, como son: los familiares de diabéticos y en personas con intolerancia a la glucosa, y se señala que aunque la susceptibilidad de padecer SM puede ser genética, se necesita además de la acción de otros elementos, como la vida sedentaria y el consumo elevado de grasa que favorezcan la HTA y la obesidad (Acosta, D., Corcho, D., y Mestre., R. 2007).

Según la IDF y registros de la Organización Panamericana de Salud (OPS) se reportan que las personas con SM en un 20 a 25% de la población mundial, tienen una probabilidad de 3 veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y es de 2 veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen (Grima, A. 2008).

En 2009 se publicó un nuevo consenso internacional en el cual la OMS propuso el término de SM premórbido, excluyendo de la población a los individuos que ya padecen DM2 o Enfermedad cerebro vascular (ECV). El SM premórbido debe considerarse como un factor de riesgo para ambas enfermedades. Excluye principalmente individuos mayores de 40 años y su prevalencia supera el 20%, con lo cual identifica una población más reducida, más joven y de menor nivel socioeconómico que es candidata a la prevención primaria de la DM2y de las ECV(Bergés, D., et al. 2011).

En el 2012 en España se publicó el estudio de prevalencia y riesgo coronario aplicando el concepto de SM premórbido propuesto por la OMS encontrando que la prevalencia del SM supera el 30% en la población adulta predominando en varones hasta la edad de los 50 años y en mujeres a partir de los 65 años, presentando un patrón homogéneo de distribución de criterios. La glicemia y la trigliceridemia fueron más frecuentes en varones, mientras que la obesidad abdominal y c-HDL fue más frecuente en mujeres. La aplicación del concepto del SM premórbido reduce la prevalencia del SM hasta el 24% delimitando una población más joven que permite aplicar la prevención primaria de DM2 y ECV (Fernández, D., et al. 2012).

b. Epidemiología del SM en América latina

En general, independientemente de la definición utilizada, la prevalencia del SM es muy elevada, para la población de América latina, según los criterios NCEP ATP-III es del 23 %. Esta prevalencia se incrementa con la edad y con el índice de masa corporal (IMC), de modo que en sujetos con normo-peso es del 5 %, en sujetos con sobrepeso del 22% y en los obesos llega al 60% (Wacher-Rodarte, N. 2009).

En México el SM es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente. Está presente en más de la mitad de las personas mayores de 50 años y en la mayoría de los pacientes con síndromes coronarios agudos. Se recomienda el control de los factores de riesgo, con el fin de frenar el constante aumento de la epidemia de la aterosclerosis (Wacher-Rodarte, N. 2009).

Otro estudio realizado indica que 1 de cada 5 mexicanos tiene DM2 o intolerancia a la glucosa. Se estima que para el año 2025 serán 1 de cada 3. La DM2 se ha convertido en epidemia especialmente por 3 razones: el envejecimiento de la población, la mayor prevalencia de obesidad y el sedentarismo (Ferreira, A., Vargas, G., González, B., Mercado, M., y Molina, M. 2012).

Estudios realizados en Chile reportan una prevalencia del SM del 22% de acuerdo al criterio del NCEP ATP-III en ambos sexos de hombres y mujeres según los rangos de edad de 20 a 43 años (Valenzuela, B., Maíz, A., y Margozzini, P. 2010).

Múltiples estudios concluyen que a partir de los 29 años la prevalencia aumenta dramáticamente, con un 22% en grupos de edad avanzada (mayor de 60 años). En Centroamérica, las cifras de prevalencia de SM se acercan a las observadas en países desarrollados como Estados Unidos, siendo el 25% de la población mayor de 20 años (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

En México, en personas con sobrepesos u obesos que tienen alterados su perfil lipídico y su nivel de glucosa, se ha observado que el 20% de individuos en edad adulta padecen de SM. En poblaciones de alto riesgo como lo son aquellos que son familiares de personas con DM2, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50%, llega a más del 80% en personas diabéticas (Ferreira, et al. 2012).

En un estudio de corte transversal realizado por la asociación colombiana de medicina interna, publicado en el 2007, se determinó que la prevalencia de SM de acuerdo al criterio del NCEP ATP-III fue de 72% (hombres 63% y mujeres 78%), mientras que empleando los criterios de la AHA fue de 96% (hombres 95% y mujeres 96%). De acuerdo al criterio de AHA el 100% de los pacientes obesos con DM2 tienen SM (Lombo, B., Kattah, W., Satizábal, C., Tique, C. y Villalobos, C. 2007).

En Perú, en 2007 se realizó un estudio prospectivo para establecer la prevalencia del SM utilizando los criterios del NCEP ATP-III. Se determinó que en mujeres es del

26% y en hombres del 27%, siendo más prevalente en las personas con obesidad concluyendo finalmente que a mayor edad mayor presencia del SM (Pajuelo, J. y Sánchez. 2007).

En un estudio epidemiológico transversal realizado en El Salvador en el 2008 en personas de ambos sexos mayores de 18 años, utilizaron los criterios del NCEP ATP-III y de la IDF para identificar SM. La prevalencia encontrada para cada uno de los siguientes factores fue la siguiente: hiperglicemia 3 %, hipertrigliceridemia 30 %, c-HDL disminuido 40%, HTA 25% y circunferencia abdominal aumentada 26%, encontrando la prevalencia del SM en la población general según los criterios del NCEP ATP-III del 22% (Cerritos, R., Clara, R., Benítez, J., Galdámez, R., y Juárez, X. 2008).

c. Epidemiología de SM en Guatemala

En el 2005, el estudio realizado por la Liga Guatemalteca del Corazón en una población de 758 sujetos que laboraban en empresas privadas; reportó que el 10% de varones presentaban una circunferencia abdominal >102cm el 40% de las mujeres presentaban una circunferencia abdominal >88cm. Las tasas de HTA se mantienen alrededor del 30%, incrementándose a partir de los 40 años (Rodríguez, J. 2009).

En el 2007, en el área metropolitana de Guatemala se llevó a cabo un estudio realizado en un laboratorio con 200 mujeres en edades comprendidas entre los 35 a 55 años, determinando la frecuencia de SM del 42%. Un 33% de las mujeres tenían obesidad moderada (IMC de 29 %), y el 81 % de las mujeres presentaron diámetro de cintura >88 cm (Pineda, L., 2007).

El estudio realizado en 2009 para conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la región Sur occidente de Guatemala reencuentra que los factores asociados a ECV son: sedentarismo 97%, obesidad 53%, antecedentes familiares 36%, consumo de alcohol 22%, HTA 21%, en edad mayor de 60 años 13%, consumo

de tabaco 2%. El factor de riesgo asociado a ECV encontrado con mayor frecuencia fue: sedentarismo con una prevalencia de 97%. La ECV se encuentra entre las principales causas de mortalidad asociadas a otras enfermedades, como se describe en la tabla 6(Rodríguez, J. 2009).

Tabla 6. Principales causas de mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles en Guatemala en el año 2009.

Causas	Total de casos
Enfermedades cerebro vasculares	1,446
Diabetes mellitus	1,299
Tumor maligno del estómago	786
Insuficiencia Renal no especificada	586
Hipertensión primaria	553

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala 2009.

En el 2011 se llevó a cabo en Huehuetenango un estudio con una población de 505 pacientes, en el que se determinó que un 28%, presentó SM. La frecuencia de SM en mujeres fue del 42% y en hombres 13%. La mayor prevalencia fue en el municipio de San Sebastián Huehuetenango con un 40%, Santa Bárbara 25% y San Juan Atitlán 18%. En la población estudiada el 41% presentó aumentó de circunferencia abdominal, el 42% hipertrigliceridemia, el 34% disminución de niveles plasmáticos de c-HDL, el 22% HTA y el 25% glicemia alterada. Referente a los factores de riesgo se encontró que el de mayor porcentaje es el sedentarismo con un 46%, siendo en mujeres el 75% y en hombres el 18% (Bautista, R., Lechuga, W., Cano, O., Raymundo, G., y Ramírez, S. 2011).

En el estudio publicado en el 2012, realizado en la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios en una población de 300 mujeres en edades de 45 a 60 años, se determinó la frecuencia del SM del 71 % utilizando el criterio de NCEP ATP-III. Los factores de riesgo asociados al SM son los siguientes: hipertrigliceridemia 74%, circunferencia abdominal 72%, hiperglicemia 68%, niveles séricos disminuidos de c-HDL 60 % y la HTA 35%. Concluyendo que la triada de asociación más

frecuente es de un 23 % para el diagnóstico de SM en la población estudiada fue hiperglicemia, hipertrigliceridemia y diámetro abdominal aumentado (Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. 2012).

3. Consideraciones patogénicas

La aparición del SM es determinada por diversos factores de riesgo que predisponen a un individuo a ECV, entre los cuales podemos encontrar: síndrome coronario agudo, RI, hipertrigliceridemia, obesidad abdominal, HTA, dislipidemia (DLP), (elevación de niveles séricos de triacilglicéridos, colesterol total y niveles séricos disminuidos de c-HDL). La RI condiciona la hiperinsulinemia e hiperglucemia, binomio que se asocia a un incremento significativo de la morbi-mortalidad cardiovascular, relacionado a HTA sistémica, obesidad y DM2 (Lombo, B., et al. 2007).

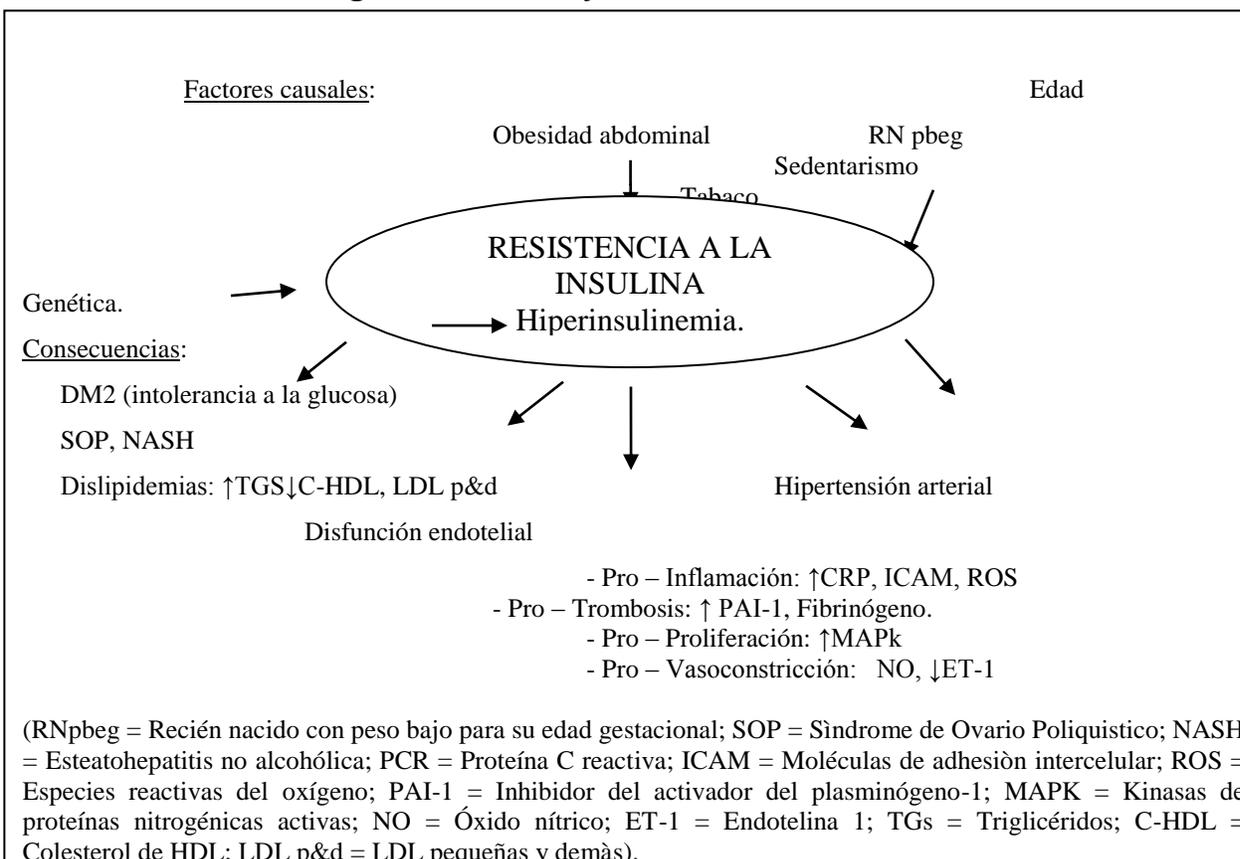
La RI y obesidad visceral son considerados como los responsables de la mayor parte de las anomalías presentes en el SM, afectando principalmente el hígado, ya que la RI permite el desarrollo de hiperglicemia, HTA, aumento de la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés), triacilglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causantes del inicio de la aterosclerosis (Velasco, R., Jiménez A., Cruz. F., e Higuera. E. 2009).

No todo paciente con hiperinsulinemia o incluso con RI desarrolla el SM, esto, debido a que se requiere de factores metabólicos adicionales. La RI puede contribuir a una mayor secreción hepática de triacilglicéridos, pero si este paciente tiene una capacidad adecuada para remover las partículas ricas en triacilglicéridos del plasma no desarrollará hipertrigliceridemia. De la misma forma un paciente con RI pero suficiente capacidad pancreática de producción de insulina no desarrollará DM2 o intolerancia a carbohidratos (Velasco, R., Jiménez A., Cruz. F., e Higuera. E. 2009).

El SM se ha asociado con un estado proinflamatorio y protrombótico con niveles elevados de proteína c-reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP), interleucina-6 (IL6) e

inhibidor del activador del plasminógeno-1(PAI-1), con un aumento del riesgo a desarrollar DM2 y ECV, así como microalbuminuria, hiperferritinemia, elevación del factor de Von Willebrandt, esteato-hepatitis no alcohólica (NASH), aumento de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL por sus siglas en inglés), hiperuricemia, aumento del fibrinógeno, hiperandrogenismo y ovario poliquístico en mujeres en edad fértil, y más recientemente hiperhomocisteinemia tal como se describe en la Figura 1 (Velasco, R., Jiménez A., Cruz. F., e Higuera. E. 2009).

Figura 1. Causas y consecuencias del SM



Fuente: (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

4. Fisiopatología

La fisiopatología del SM es compleja, la obesidad juega un rol predominante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factores de necrosis tumoral, leptina, resistina, PAI-1, etc., implicando alteraciones en el metabolismo glucolípido, estos dos

proinflamatorios y protrombóticos. El vínculo entre todas ellas se atribuye a la RI, favorecida por el aumento de ácidos grasos libres, muchas veces relacionado con el sobrepeso. Los ácidos grasos libres no estratificados que se generan aumentan en el plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistente a la insulina, provocando trastornos en la utilización de la glucosa celular, así como desregulación de su producción hepática. El metabolismo lipídico también tiene las consecuencias de la RI, que desembocan en las alteraciones características del SM: hipertrigliceridemia e hipocolesterolemia (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatología al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia, RI y aterosclerosis en seres humanos (Delgado, A., La porta, S., Ricci, M. 2008).

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con DM2, RI y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM (Delgado, A., La porta, S., Ricci, M. 2008).

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo del SM: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo, 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, defectos post-receptores y defecto en la señalización de fosoinositol 3-quinasa (PI-3 quinasa) que causa reducción de traslocación de transportador de glucosa GLUT4 a la membrana plasmática (Delgado, A., La porta, S., Ricci, M. 2008).

Así como otros factores genéticos y ambientales tal como: la mal nutrición fetal, debido a que esta puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células pancreáticas y de los tejidos sensibles a la insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados a la RI (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

Factores ambientales como la inactividad física que promueven el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo, y las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el desarrollo de SM contribuyendo al desarrollo de HTA y obesidad (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

C. Condiciones asociadas al SM

A continuación se describen los principales elementos que se asocian con la aparición del SM donde principalmente la obesidad visceral y RI permiten que se desarrolle todo el cuadro del SM:

1. Obesidad

a. Generalidades

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético, asociado al sedentarismo creciente. Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de SM y ECV. En la década de los años 80 se introdujo el concepto de IMC y se delimitaron los puntos de corte para definir el sobrepeso y la obesidad en mujeres y varones. La adiposidad central, es una de las características principales del SM, es la base de la teoría portal-visceral, la cual fórmula que el aumento de adiposidad, particularmente en depósitos viscerales, lleva al aumento del flujo de ácidos grasos libres y a la inhibición de la acción de la insulina (Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A., 2008).

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

signos de la obesidad consisten en masa de tejido adiposo, apnea del sueño, trastorno que se caracteriza por la ausencia momentánea de la ventilación durante el sueño (Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A., 2008).

b. Fisiopatología

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y la mortalidad por ECV, en presencia de un incremento de obesidad de distribución central, componente clave de la RI (Fernández, E., 2011).

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

- i. Existe un locus de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipocitos que protege de RI).
- ii. El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas, proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, el PAI-1, y se creen que son responsables del incremento de las ECV, pacientes con DM2 y SM.
- iii. Los 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 (Fernández, E., 2011).

Se ha descubierto que el alto IMC en la infancia se asocia al desarrollo de SM durante la edad adulta; hay pruebas fundamentales de que la obesidad en las primeras etapas de la vida prepara el escenario para la ECV (Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A., 2008).

c. Epidemiología

La obesidad es un trastorno metabólico y nutricional de serias consecuencias para la salud. A pesar de que existe un mejor conocimiento clínico y epidemiológico del problema, la prevalencia de la obesidad en LA es alta y sigue en aumento. En la última década, 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 (Fernández, E., 2011).

Generalmente se acepta que la obesidad juega su rol importante como factor de riesgo cuando es acompañada por otros factores como hiperglucemia y la DLP. Por todas estas razones, la obesidad constituye un serio problema de salud mundial. En América latina se estima en más de 30 millones la cantidad de obesos, observándose que se ha incrementado en niños y en adolescentes en un 54 %. El 40% de los niños son obesos a los 7 años y el 70% de los adolescentes serán adultos obesos (Fernández, E., 2011).

d. Tratamiento

Entre las diferentes estrategias recomendadas en los pacientes con sobrepeso /obesidad y SM destaca la prescripción de una dieta hipocalórica, las modificaciones de la conducta, el aumento de la actividad física y el soporte psicosocial (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

El tratamiento farmacológico de la obesidad está indicado generalmente cuando el paciente sobrepasa un IMC de $30\text{kg}/\text{m}^2$ y hay complicaciones asociadas. Entre los fármacos para el tratamiento de la obesidad deben mencionarse 2 clases de agentes: los supresores del apetito y los inhibidores de la absorción de nutrientes (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

Entre los supresores del apetito destaca la sibutramina (inhibidor de la recaptación de la serotonina y noradrenalina), que no sólo disminuye el apetito e incrementa la sensación de saciedad, sino que también actúa aumentando la termogénesis. La dosis efectiva es de 10 a 15 mg/día y debe administrarse por la mañana para disminuir el apetito del almuerzo y la tarde; pueden observarse efectos noradrenérgicos, con elevación de la PA y taquicardia, etc. (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

Entre los inhibidores de la absorción de nutrientes, el más recomendado es el orlistat (inhibidor de la lipasa gastrointestinal), que impide la absorción de un 30% de las grasas consumidas. La dosis habitual recomendada es de 120 mg en las comidas habituales con contenido graso (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

2. Resistencia a la insulina

a. Generalidades

La RI es una alteración metabólica en la cual la cantidad de insulina producida genera una disminución en el control metabólico de la glucosa después de una comida, por lo cual ocurre un descenso en el transporte de glucosa hacia el músculo y adipocitos (células grasas), al mismo tiempo ocurre un deterioro en la supresión de la salida de glucosa desde el hígado hacia la sangre que normalmente es frenada por la insulina dando lugar a la aparición de RI (Carranza, J., y López, S. 2009).

La RI aparece en la mayoría de los sujetos con SM y para muchos autores esta es un denominador común y el nexo del resto de las manifestaciones por lo que en algunos casos, el término de RI y SM se llegan a utilizar como sinónimos. La RI tiene un papel predominante en la patogénesis del SM porque de esta y del hiperinsulinismo, derivan los principales factores de riesgos metabólicos (Delgado, A., La porta, S., Ricci, M. 2008).

b. Fisiopatología

La RI produce una elevación de los niveles plasmáticos de insulina por disminución de su sensibilidad en los tejidos, provocando de manera compensatoria hiperinsulinemia. Conforme avanza este proceso, se produce la disminución de la utilización periférica de la glucosa por disminución de los receptores GLUT-4, induciendo el aumento de la concentración de glucosa en la sangre. Sin embargo, el hígado no inhibe su producción intrínseca de glucosa, lo que contribuye aún más a la hiperglucemia. Como resultado de estas alteraciones se desarrollan DM2, HTA, DLP y ECV (Carranza, J., y López, S. 2009).

A nivel hepático, el aumento del aporte de ácidos grasos a través de la vena porta, estimula el proceso de gluconeogénesis y la síntesis de triacilglicéridos (lipogénesis), disminuyendo la extracción de insulina por los hepatocitos generando así la RI, que es más importante para la aparición del SM que la resistencia muscular a la insulina previamente descrita (Carranza, J., y López, S. 2009).

La RI está influenciada por diversos factores como: edad, peso, y grasa corporal, alto consumo de grasas saturadas, influencia étnica y el consumo de ciertos medicamentos. La obesidad juega otro papel importante en las alteraciones que se presentan en el SM, ya que el tejido adiposo, principalmente abdominal y visceral, es muy activo en la liberación de distintas sustancias como ácidos grasos, leptina, resistina entre otras, estos factores pueden favorecer la aparición de un estado de RI y/o de daño endotelial (Carranza, J., y López, S. 2009).

c. Epidemiología

La RI está presente en un 30% de la población mundial, es decir, un quinto de las personas sanas padece esta afección y la gran mayoría no lo sabe, la RI se ha presentado incluso cuando hay un IMC de 25 kg/m^2 por lo que no en todas las poblaciones se manifestará la RI obligadamente cuando hay obesidad. La RI se considera la anomalía clave en la DM2 y a menudo precede a los hallazgos clínicos de la diabetes de 5 a 6 años, por lo que es importante su identificación temprana para su prevención (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

d. Tratamiento

El tratamiento es de orden no farmacológico en primera instancia. El tratamiento primario para la RI es la pérdida de peso y ejercicio. Se recomienda realizar dietas hipocalóricas ajustadas a la condición del paciente, de más o menos 20 cal/kg , con un bajo aporte de fructosa que se considera marcador de la RI (Arcaro, G., y Cretti, A. 2008).

Controlar el sobrepeso y el sedentarismo son los medios más eficaces para luchar contra la RI y secundariamente mejorar todos los componentes del SM. Se debe

prohibir el tabaquismo, que se ha relacionado con un aumento de la RI. Hoy por hoy está indicado el tratamiento farmacológico de la RI solo en pacientes diabéticos (Arcaro, G., y Cretti, A. 2008).

3. Hipertensión arterial

a. Generalidades

La HTA es generalmente una afección sin síntomas en la que la elevación anormal de la PA dentro de las arterias aumenta el riesgo de trastornos como ruptura de un aneurisma, infarto de miocardio y lesiones del riñón y de retina causando ceguera (Aranda, L. 2007).

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la OMS los valores de su PA deben igualar o superar los 140-90 mmHg y según los criterios de la NCEP ATP-III igualar o superar los 130-85 mmHg. Si un paciente presenta una PA menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso (Aranda, L. 2007).

La HTA constituye, junto con la DLP, DM2 y el tabaquismo, uno de los cuatro principales factores de riesgo de cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de ECV. Existe una relación directa entre riesgo cardiovascular e hipertensión: a mayores niveles de PA, mayor riesgo de ECV y de eventos coronarios (Sánchez, M. A., y Calvo, E. 2008).

Cuando la etiología es desconocida frecuentemente se trata de una HTA primaria o idiopática. La HTA secundaria es aquella debida a alguna causa fácilmente identificable. Un 90 % de los casos de HTA son hipertensiones primarias. El 10 % restante son hipertensiones secundarias, pueden deberse a enfermedad renal, uso de píldora anticonceptiva o a trastornos endocrinos (hormonales). Si se diagnóstica una causa secundaria, su tratamiento reduciría la hipertensión (Sánchez, M. A., y Calvo, E. 2008).

b. Fisiopatología

La HTA presenta diferentes mecanismos como consecuencias de las alteraciones en la vía de la insulina y en la regulación del sistema nervioso vegetativo, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con un aumento del intercambio Na^+/H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na^+ , la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J.2008).

El criterio diagnóstico en relación a PA es presentar valores $\geq 130/85$ mmHg, esto según el séptimo informe del JointNationalComitee (JNC VII) en donde también se definió la pre-hipertensión como una categoría independiente de HTA para los sujetos que muestran valores de PA sistólica entre 120 y 139 mmHg o valores de PA diastólica entre 80 y 89 mmHg que englobarían el criterio diagnóstico del SM. La clasificación de la HTA se detalla en la tabla 7(Orellana, RM. 2009).

Tabla 7. Clasificación de la hipertensión arterial (VII JNC).

Categoría	PAS	PAD
Normal	<120	>80
Pre hipertensión	120-139	80-89
HTA estado 1	140-159	90-99
HTA estado 2	>160	>100

Fuente: García, J. (2010). VII Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. España.

Existe una serie de trastornos metabólicos asociados a la HTA entre ellos: la DLP, la obesidad o la presencia de DM2 que dependiendo de su aparición pueden modificar la estrategia terapéutica y por lo tanto, modifican el pronóstico a largo plazo de los pacientes con HTA (Orellana, RM. 2009).

La aparición de SM en hipertensos es más probable que en sujetos normotensos, la asociación entre HTA y la DM2 ha sido ampliamente descrita, es 2 veces más frecuente en diabéticos que en los no diabéticos. Su importancia radica en la presencia y aceleración de la nefropatía, la aterosclerosis, la ECV y la retinopatía. En cuanto a la obesidad de distribución central existe una estrecha relación entre la HTA y el tejido adiposo visceral, la probabilidad de desarrollar HTA es de 2 o 3 veces mayor que en personas con peso normal, sugiriendo que la obesidad podría afectar la HTA a través de la leptina, ya que esta estimula la actividad del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina (Orellana, RM. 2009).

c. Epidemiología

La HTA es probablemente el problema de salud pública más importante en América latina ya que es considerada una de las enfermedades más frecuentes, que afecta a 140 millones de personas y el 50 % de ellas lo desconoce (García, J. 2010).

En América latina los datos de estudios realizados muestran una prevalencia de HTA de 45 % para la población femenina de 35 a 64 años, utilizando los criterios del JNC VII. Esto muestra la existencia de 6 millones de hipertensos de mediana edad de los cuales 3 millones desconocen el problema. De cada 10 que lo conocen 3 no reciben tratamiento con fármaco antihipertensivo, y de cada 10 que reciben este tratamiento, 8 no están controlados (García, J. 2010).

d. Tratamiento

La HTA es asintomática, fácil de detectar, casi siempre fácil de tratar y que con frecuencia tiene complicaciones mortales sino se trata. La HTA en la gran mayoría de los casos no se cura, pero sí se puede controlar con tratamiento. Sus consecuencias se pueden prevenir o reducir cuando es tratada y se mantiene bajo control. Habitualmente la HTA es asintomática, en una hipertensión grave o de larga duración sin tratamiento los síntomas son: cefaleas, fatiga, náuseas, vómitos, disnea, lesiones en cerebro, ojos, corazón, y riñones (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J. 2008).

4. Dislipidemia

a. Generalidades

Los compuestos lipídicos que circulan en la sangre se encuentran formando parte de las distintas lipoproteínas plasmáticas. Existe sin embargo, una pequeña fracción de ácidos grasos libres que se transportan en la sangre unida a la albúmina del plasma (Lund, S et al. 2010).

La DLP constituye actualmente una de las patologías asintomáticas más importantes en la clínica, debido a que su presencia se considera como un factor de riesgo para las patologías coronarias, las alteraciones en los lípidos plasmáticos y lipoproteínas. Las DLP son consideradas el factor de riesgo modificable más frecuente (Aude, O., Aguilar, G., Villa, A., Cruz, I., y Aguilar, C. 2009).

Para la determinación de DLP se deben realizar mediciones séricas en ayunas de colesterol total, triacilglicéridos y c-HDL. El c-LDL se calcula aplicando la fórmula de Friedwald:

$$\text{Colesterol-LDL} = \text{Colesterol Total} - \text{Colesterol-HDL} - (\text{Triglicéridos}/5)$$

Esta fórmula es válida sólo cuando los triacilglicéridos son <400 mg/dL. Los niveles de c-LDL deben mantenerse <160 mg/dL si se tienen dos factores de riesgo cardiovascular, además de las c- LDL. Si el paciente ya presenta signos de ECV, deben mantenerse niveles de c-LDL <100 mg/dL (Ascaso, J. et al. 2007).

b. Fisiopatología

En personas obesas, el aumento de la concentración plasmática de los ácidos grasos libres hace que aumente la producción hepática de VLDL. Se produce un intercambio de los triacilglicéridos fijados a VLDL con el colesterol fijado a los c-HDL y VLDL como consecuencia, disminuyen los niveles plasmáticos de la combinación

de c-HDL y aumentan los niveles de VLDL combinados con el colesterol unido a LDL. Habitualmente las alteraciones en el perfil de lípidos son moderadas, pero cuando se agrega otro defecto metabólico puede llegar a manifestarse como una hipertrigliceridemia grave o dislipidemia mixta (Lund, S. et al.2010).

La RI favorece un incremento en la producción hepática de VLDL y disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica, lo que se traduce en hipertrigliceridemia y a menudo hipo-alfalipoproteinemia secundaria, ambas alteraciones muy frecuentes en los pacientes obesos y en aquellos con DM2. Las concentraciones altas de insulina se asocian con aumento en la síntesis de lipoproteínas hepáticas, las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres potencian este fenómeno. La insulina ejerce un efecto inhibitorio sobre la síntesis de lipoproteínas en sujetos sanos, la RI puede explicar la mayor producción de VLDL por el hígado (Posadas, C. 2007).

Existen varias clasificaciones de la DLP, sin embargo las 2 de mayor uso son: la clasificación fenotípica que permite la formación de un criterio general que se resume en la tabla 8 y la clasificación etiopatogénica, que se utiliza para facilitar el diagnóstico (Aude, O., et al. 2009).

Tabla 8. Clasificación fenotípica de dislipidemia

Fenotipo	Fracción lipídica alterada	Fracción lipoproteica alterada
I	TG > 1000mg/dL	QM
IIa	C-total > 300 mg/dL	LDL
IIb	C-total, TG	VLDL, LD
III	C-total, TG (300-500 mg/dL)	IDL (βVLDL)
IV	TG (200-1000mg/dL)	VLDL
V	C-total (> 300 mg/dL) y TG (> 1000 mg/dL)	VLDL + QM

Fuente: Aude, O., et al. 2009. Protocolo de Diagnóstico, Seguimiento y Tratamiento de Dislipemias. TG: Triglicéridos, QM: Quilomicrones, VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad, C-total: Colesterol total, IDL: Remanentes de βVLDL, LDL: Lipoproteína de baja densidad.

Basados en criterios etiopatogénicos actualmente se maneja la siguiente clasificación para las DLP en:

- i. Primarias: Base genética causante de los trastornos lipoproteicos que permite discernir dentro del mismo fenotipo manifestaciones clínicas y

riesgo cardiovascular diferentes conduciendo así al diseño de un tratamiento clínico-farmacológico más ajustado al patrón clínico del paciente.

- ii. Secundarias: Base de la alteración lipoproteica, está es una enfermedad subyacente que se pone de manifiesto en el estudio de la DLP. Tienen un gran interés por su elevada frecuencia y por su asociación a enfermedades muy frecuentes. (Aude, O., et al. 2009).

Según NCEP ATP-III, los niveles de colesterol total <200 mg/dL se definen como los deseables, los niveles entre 200 y 240 mg/dL como el límite superior de la normalidad y los niveles >240 mg/dL como altos. Otra alteración lipídica asociada al SM es el aumento de triacilglicéridos con un descenso en el c-HDL, este aumento se relaciona con la obesidad, la inactividad física, así como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la DM2. El nivel de triacilglicéridos normal es <150 mg/dL, con un límite alto de 150 y 199 mg/dL, elevado a partir de niveles >200 y 499 mg/dL, muy elevados en niveles > 500 mg/dL (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

c. Epidemiología

La asociación del SM al alto riesgo cardiovascular es debido a la presencia de múltiples alteraciones metabólicas, entre ellas la DLP siendo la más severa la hipertrigliceridemia común 2 a 9% de prevalencia, asociado al sobrepeso y obesidad (Ascaso, J. et al. 2007).

Según los criterios de la NCEP ATP-III, la prevalencia encontrada en América latina se estima en un 24% y aumenta a un 44% en mujeres con DLP que están finalizando los 60 años (Comós, J., y Murillo, M., 2011).

En el 2006 en un estudio realizado por la OMS en 207 pacientes para determinar la prevalencia de DLP en SM, se encontró que fue del 5 % en pacientes del sexo femenino, determinándose que aumenta paralelamente con la edad en el caso de los pacientes del sexo masculino (Iglesias, A., Iglesias, L., y Toledo, Y. 2011).

d. Tratamiento

Para el tratamiento de la DLP asociada a SM son muy útiles las estatinas que, además de actuar sobre el metabolismo de colesterol, modulan y atenúan la disfunción endotelial y tienen efecto antihipertensivo. Esta terapia de combinación para las DLP incluyen: estatina/fibra, estatina/niacina. (Iglesias, A., Iglesias, L., y Toledo, Y. 2011).

5. Diabetes

a. Generalidades

La Diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo con disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación para la diabetes que se encuentra vigente actualmente y se divide en diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2 (Zárate, M. 2012).

Tabla 9 Características generales de las Diabetes Mellitus

Criterios	DM1	DM2
Edad de inicio	Generalmente < 30 años	Generalmente > 40 años
Estado nutricional	Normal o bajo peso	Obesos o normales
Síntomas clínicos	Inicio agudo	Inicio insidioso
Tendencias a acidosis	Alta	Solo en estrés
Nivel de insulina	Bajo	Normal o alta
Respuesta terapéutica	Insulino dependencia	Dieta, hipoglicemiantes orales.

Fuente: (Zarate, M. 2012).

b. Diabetes mellitus tipo 2

1) Generalidades

La DM2 o diabetes “no insulino dependiente”, es cuando las células del páncreas producen insulina, pero el organismo no puede utilizarla adecuadamente. Se dice que

existe insulina, pero las células parecen no reconocerla, y la glucosa no puede entrar en los tejidos y afecta habitualmente a adultos mayores de 40 años con sobrepeso. Esta es la forma clínica más común del 90 % total de diabéticos (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

2) Fisiopatología

La DM2 es un factor de riesgo importante para las enfermedades coronarias y la aterosclerosis precoz. Su etiopatogenia es multifactorial y está muy relacionada con la RI, que es el proceso fisiopatológico común al conjunto de factores de riesgo cardiovascular (Escalada, J. 2012).

Se ha demostrado que en la fisiopatología de la DM2 hay 2 factores involucrados:

- i. Una disfunción de las células beta con falta de respuesta secretoria al estímulo de la glucosa sanguínea.

- ii. Una resistencia periférica a los efectos biológicos de la insulina, tanto por disminución del número de los receptores insulínicos de la membrana celular, como de los receptores postmembrana, lo que conduce a una excesiva producción de glucosa por el hígado y dificultades en la captación de ésta por el músculo y por los adipocitos. La RI puede ocurrir a cualquier nivel de la acción biológica de la insulina, desde su unión inicial a los receptores de la superficie celular, hasta su participación en la cascada de fosforilación de la glucosa (Zárate, M. 2012).

Se ha comprobado que la insulino-resistencia no se correlaciona solamente con la obesidad, ya que es suficiente el aumento del tejido adiposo intra-abdominal para que se condicione esta resistencia periférica a la acción de la insulina (Zárate, M. 2012).

La DM2 es un factor de riesgo, en conjunto con la edad, la HTA, el tabaquismo, las alteraciones de colesterol y la historia familiar de enfermedad coronaria precoz, para el desarrollo del SM. Por lo que el paciente con DM2 se clasifica en la categoría de alto riesgo, a la par de quien ya ha sufrido un IAM (Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A., 2008).

Muchos pacientes con SM y sin DM2 han sufrido un IAM, y otros cuando ya tienen DM2, tienen menos aterosclerosis demostrable. Así el nivel de riesgo coronario de los pacientes con SM ocupa un porcentaje muy amplio (Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A., 2008).

Aplicando los criterios de la OMS, la prevalencia del SM en pacientes con DM2 es de un 80 %, una persona con DM2 tiene SM según la OMS si cumple 2 o más de los siguientes criterios:(Escalada, J. 2012.)

Tabla 10. Criterios de la OMS de acuerdo al SM

Criterios OMS	Definición
Hipertensión arterial	Presión sistólica: > 160 mmHg. Presión diastólica: > 90 mmHg. Si tiene tratamiento con hipotensores.
Dislipidemia	Triacilglicéridos: > 150 mg/dL.
C-HDL	< 35 mg/dL en el varón ò < 40 mg/dL en la mujer.
Obesidad	Índice de masa corporal: > 30 kg/m ² . Relación cintura/cadera: hombres >0.90, mujeres > 0.85.
Microalbuminuria	Tasa de excreción de albumina: > 20µ/minuto.

Fuente: Zimmet, P. 2005.

Entre un 80 y 90% de los pacientes con DM2 son obesos, de ello se puede deducir que una dieta rica en carbohidratos y grasa, así como una vida sedentaria, favorece la aparición de este trastorno(Escalada, J. 2012).

3) Epidemiología

América latina incluye 21 países con casi 500 millones de habitantes y se espera para el 2000 un aumento del 14 % en los próximos 10 años. Existe alrededor de 15 millones de personas con DM2 en LA y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional. Este

comportamiento epidémico probablemente se debe a varios factores entre los cuales se destacan la raza, el cambio en los hábitos de vida y el envejecimiento de la población. La mayoría de la población latinoamericana es mestiza (excepto Argentina y Uruguay), pero todavía hay algunos países como Bolivia, Perú, Ecuador y Guatemala donde más del 40% de los habitantes son indígenas. Estudios han demostrado una alta propensión al desarrollo de diabetes y otros problemas relacionados con RI, que se hace evidente con el cambio en los hábitos de vida (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

La diabetes es un problema creciente de salud pública en todo el mundo, que adquiere proporciones epidémicas, como lo demuestran los informes procedentes de la OMS y de la IDF. El aumento en la DM2 está estrechamente relacionado con el incremento de la obesidad, y alrededor del 90 % es atribuible al exceso de peso (Zárate, M. 2012).

La DM2 es la enfermedad más frecuente, su prevalencia mundial se han incrementado en el transcurso de las dos últimas décadas. Entre 1986 y 2004, la prevalencia de DM2 en adultos aumentó del 8 % al 12 %, su incidencia en todo el mundo es lo que la convierte en una de las principales causas de morbilidad y mortalidad (Zárate, M. 2012).

4) Tratamiento

El tratamiento no farmacológico y en particular la reducción de peso en el obeso, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas de las persona con SM y DM2, incluyendo la hiperglucemia, la RI, la hipertrigliceridemia y la HTA. Se pueden lograr cambios significativos con una reducción de un 5 a 10 % de peso por consiguiente éste debe ser siempre uno de los primeros objetivos del tratamiento de la diabetes en el paciente con sobrepeso y DM2. El tratamiento no farmacológico para los pacientes con DM2 comprende cuatro aspectos básicos que deben seguirse: plan de alimentación, ejercicio físico, hábitos saludables, grupos de ayuda y educación del paciente (Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A., 2008).

6. Enfermedades coronarias

a. Generalidades

El SM es un factor de riesgo independiente para la EC. Su presencia aumenta no sólo la prevalencia, sino que también influye en su severidad y pronóstico. El SM triplica el riesgo de desarrollar EC (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 (Sellén, J. 2007).

La presencia de SM identifica a un subgrupo de pacientes con un riesgo vascular muy elevado, y ha pasado a ser uno de los conceptos más utilizados en el área de salud. La medición de los niveles de RI predicen el incremento en el riesgo de EC y este riesgo está presente en una tercera parte de la población aparentemente sana que tiene defectos en el metabolismo y disposición de la glucosa (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009).

b. Fisiopatología

Los principales factores de riesgo establecidos independientes para la EC incluyen: edad, género masculino, HTA, tabaquismo, DM2, aumento del colesterol total > 200 mg/dL asociado al colesterol c-LDL > 160 mg/dL y disminución del c-HDL < 40 mg/dL, sobrepeso, sedentarismo, demasiado estrés. Otros investigadores, han documentado que la historia familiar de EC prematura y aumento de la alta sensibilidad de la h-CRP también son factores independientes de riesgo de la EC (Schaefer, E., 2010).

Las mujeres tienden a desarrollar EC después que los hombres. Se cree que las hormonas femeninas ayudan a proteger a las mujeres de estas enfermedades antes de la menopausia. Después de la menopausia, las mujeres tienen EC tan a menudo como los hombres (Sellén, J. 2007).

La hiperinsulinemia y la insulino-resistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para la EC, 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, hiperapoliproteinemia B y aumento de c-LDL) se asocian con un incremento de 20 veces el riesgo de EC (Schaefer, E., 2010).

La RI es considerada el factor determinante del incremento de riesgo de EC en mujeres postmenopáusicas con DM2, también se ha reportado que la RI representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianas diabéticas (Arana, A., Uribe, C. S., Muñoz, A., Salinas, F. A., y Celis, J. 2008).

c. Epidemiología

El riesgo de EC atribuido al SM parece ser especialmente alto en el sexo femenino, y se estima que la mitad de los eventos cardiovasculares en las mujeres esté relacionada al SM (Figueiredo, J. 2010).

En un estudio realizado en España en el 2011 sobre factores de riesgo cardiovascular en pacientes de 35 a 74 años se encontró que los factores de riesgo cardiovascular con más prevalencia fueron: HTA (47 % en varones y 39 % en mujeres), DLP con colesterol total > 250 mg/dL (43 % en varones y el 40 % en mujeres), obesidad (el 29 % en ambos sexos), tabaquismo (el 33 % en varones y el 21 % en mujeres) y DM2, (el 16 % en varones y el 11 % en mujeres) (Grau, M., et al 2011).

Las EC es una de las causa de mortalidad en LA en hombres de 45 años de edad y en mujeres de 65 años, ocasionando 750,000 muertes anuales. En los Estados Unidos más de 60 millones de personas sufren algún tipo de EC y aproximadamente 2,600 personas mueren cada día a causa de ellas, representando así la mitad de todas las muertes en los Estados Unidos. En México más del 50 % de la población entre 20 y 69 años de edad (>20 millones) padecen por lo menos una de las EC. En Guatemala se encontró que el IAM ocupa el tercer lugar de mortalidad con un total

de 2,130 fallecidos con 4 %; y la ECV en el sexto lugar con un total de 1,434 fallecidos con 2 % (Boden, B., et al. 2008).

d. Tratamiento

Existen tres tratamientos principales para las EC: los medicamentos, estilo de vida saludable y los procedimientos quirúrgicos que despeja las arterias obstruidas, como la angioplastia, y la cirugía de revascularización o derivación. Los resultados de cada uno de estos tratamientos podrían no ser los mismos para las mujeres y para los hombres. Ninguno de estos tratamientos cura las EC. Es importante, además, hacer cambios en el estilo de vida seguir una dieta sana baja en grasas saturadas, hacer ejercicio y no fumar. Las personas con DM2, HTA o colesterol elevado necesitan tener cuidado de seguir el plan de tratamiento ordenado (Aranda, L. 2007).

7. Ateroesclerosis

a. Generalidades

La aterosclerosis es la acumulación de depósitos adiposos llamados placa en el interior de las paredes de las arterias, puede provocar obstrucciones en las arterias en cualquier parte del cuerpo. Cuando se ven afectadas las arterias del corazón, podría ocurrir una angina de pecho o ataque cardíaco. Es una enfermedad vascular que afecta al cerebro, corazón, riñones, otros órganos vitales y extremidades (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J., 2008).

Desde el punto de vista del pronóstico de la aterosclerosis en pacientes con SM, se ha encontrado que el paciente tiene niveles de enzimas hepáticas y h-CRP elevadas. Si el paciente tiene SM y además hígado graso hay una relación con el espesor de la íntima media carótida y la presencia de grasa hepática indica que tienen un mayor riesgo de EC (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J., 2008).

La mayor parte de las lesiones cerebro-vasculares son secundarias a la HTA y la aterosclerosis. Los principales tipos son:

- i. Insuficiencia cerebral debida a trastornos transitorios del flujo sanguíneo y raramente a encefalopatía hipertensiva.
- ii. Infarto debido a embolia o trombosis de arterias intracraneales o extracraneales.
- iii. Hemorragia incluyendo hemorragia parenquimatosa hipertensiva y hemorragia subaracnoidea secundaria a aneurismas congénitos.
- iv. Malformaciones arteriovenosas que pueden causar síntomas por efecto de masa, infarto o hemorragia (Sánchez. MA., y Calvo. E., 2008).

b. Fisiopatología

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM y está relacionada con diferentes aspectos del síndrome, entre ellas las lipoproteínas que se asocian con incremento del riesgo de arteriosclerosis son las c-LDL elevada, c-HDL bajas y elevación de lipoproteína A y la hipertrigliceridemia. La presencia de partículas c-LDL pequeñas y densas típicas del SM también suponen un mayor riesgo (Aranda, L. 2007).

La patogenia de la aterosclerosis se han propuesto dos hipótesis principales: la hipótesis lipídica y la de la lesión endotelial crónica. La hipótesis lipídica propone que la elevación de los niveles plasmáticos de c-LDL produce la penetración de ésta en la pared arterial, produciendo la acumulación de lípidos en las células musculares lisas y en los macrófagos (Aranda, L. 2007).

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

endoteliales y puede ser responsable de su disfunción o pérdida de la lesión más avanzada (Aranda, L. 2007).

La hipótesis de la lesión endotelial crónica postula que la lesión endotelial por diversos mecanismos produce la pérdida del endotelio, adhesión de plaquetas, quimiotaxis de monocitos y linfocitos, de células T y la liberación de factores del crecimiento procedentes de las plaquetas y de los monocitos, que provocan la migración de las células musculares lisas de la media a la íntima, donde se replican, sintetizan tejido conjuntivo y proteoglicanos formando una placa fibrosa. Los macrófagos, células endoteliales, células musculares arteriales lisas producen también factores del crecimiento que pueden contribuir a la hiperplasia muscular lisa y a la producción de matriz extracelular (Aranda, L. 2007).

c. Epidemiología

La prevalencia de aterosclerosis es muy elevada en presencia de SM y HTA. Es decir, la HTA tiene mucho peso desde el punto de vista clínico como predictor de riesgo del SM. El paciente que tiene SM relacionado, con intolerancia a la glucosa y tiene aterosclerosis sub-clínica, tiene un riesgo de 2 a 2.5 veces mayor de padecer EC, si además el paciente tiene h-CRP elevada y aterosclerosis sub-clínica el riesgo aumenta casi 4 veces la prevalencia de EC. En personas mayores de 65 años aumenta el riesgo cardiovascular en un 27 % (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J., 2008).

En un estudio realizado por la American Stroke Association, división de la American Heart Association, (STROKEAHA, por sus siglas en inglés), en una muestra de 14,284 pacientes, al inicio del estudio encontró que el 26 % padecían SM sin DM2 y 25 % con DM2. De acuerdo a factores de riesgo de ECV los pacientes con SM sin DM2 presentaron una probabilidad de 1.49 veces mayor de presentar ECV, mientras que los pacientes con SM y DM2 se encontró 2.29 veces mayor riesgo. En cuanto a la probabilidad de la presencia de ECV asociado a SM fue de 1.39 % en hombres y 2.10 % en mujeres, quedando claro que el SM es un factor de riesgo independiente para

la presencia de ECV y que las mujeres presentan mayor riesgo de padecerla (Rigo, J., Vieira, J., Dalacorte, R., Reichert, C. 2008).

Según la OMS la ECV constituye el 32 % de la mortalidad, siendo la primera causa de muerte para la población adulta. La aterosclerosis tiene una larga evolución antes de dar manifestaciones clínicas; su desarrollo y evolución están determinados por los factores de riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos han señalado que es frecuente la asociación del factor de riesgo en un mismo paciente (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J., 2008).

d. Tratamiento

El tratamiento comienza con una dieta saludable, actividad física, estilo de vida libre de humo y control del peso. Algunos medicamentos pueden ayudar a reducir el colesterol y la PA. Estos medicamentos pueden retrasar o incluso revertir la enfermedad. El tratamiento incluye la disminución del riesgo de formación de coágulos sanguíneos, o la ampliación de pasar por las arterias y prevenir las enfermedades relacionadas con la aterosclerosis, hay una serie de medicamentos que pueden ser utilizado anticoagulantes, aspirina, bloqueadores beta, secuestradores de ácidos biliares, los antagonistas del calcio(Barrero, A., Ezquerro, E. y Vásquez, J. 2008).

8. Factores genéticos

Las causas del SM son complejas ya que participan las interacciones metabólicas, hormonales y genéticas. Los estudios prospectivos de gemelos, segregación familiar y herencia genética respaldan claramente la existencia de una base genética del SM y sus componentes (Schnell, M., Domínguez ZA., y Carrera C. 2007).

Existe la hipótesis llamada “Fenotipo ahorrador” que plantea que la subnutrición tanto intrauterina como infantil, es capaz de programar una expresión génica para favorecer la sobrevivencia. Se protege al cerebro frente a otros tejidos, lo que conduce a

una programación metabólica condicionada por la escasez del sustrato bioenergética. Los modelos experimentales de malnutrición intrauterina, y en particular de déficit proteico, han demostrado claramente una alteración en la estructura-función del páncreas con disminución de las células alfa de los Islotes de Langerhans y una menor capacidad secretora de insulina, esta programación celular afecta igualmente la regulación del gasto energético. De acuerdo a esta hipótesis la subnutrición, que se caracteriza por bajo peso al nacer, provocaría una programación intrauterina que explica la aparición de la mayor parte de la obesidad, el SM y la DM2 en un adulto (Schnell M., Domínguez ZA., y Carrera C. 2007).

En el SM hay factores genéticos predisponentes que se ven potenciados por factores adquiridos, como el exceso de grasa corporal y la escasez de actividad física. Las regiones cromosómicas 3p, 15p y 18q están relacionadas con la obesidad y la DM2. También la región 7q, donde se localiza el gen de la leptina, parece asociarse con la hiperinsulinemia, la HTA y la obesidad (Schnell M., Domínguez ZA., y Carrera C. 2007).

9. Factores de riesgo asociados al SM

a. Ovarios Poliquísticos

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) puede ser la endocrinopatía más común entre pacientes jóvenes y es un síndrome de anovulación crónica e hiperandrogenismo que afecta un 6 a 10 % de mujeres en edad fértil y causa un 50 a 60 % de infertilidad femenina debido a la anovulación. Tanto el SOP como el SM comparten la RI como elemento fundamental en la fisiopatología, debido a esto presentan similares características clínicas. La insulina juega un rol directo e indirecto en la patogénesis de la hiperandrogenemia en el SOP. Este actúa sinérgicamente con la hormona luteinizante aumentando la producción de estrógenos en las células tecaes. También inhibe la síntesis hepática de la globulina ligadora de hormonas sexuales, proteína circulante clave que liga testosterona, y así aumenta la

proporción de testosterona que circula en estado libre, biológicamente activa (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

Entre las principales complicaciones del SOP es que no todas las mujeres presentan los mismos síntomas o con la misma severidad. Muchas mujeres no presentan un ovario poliquístico, pero sí presentan alteraciones metabólicas características: aumento de peso rápido, RI, DM2 e hiperlipidemia. La mayor parte de estas mujeres tienen sobrepeso, y muchas son obesas, con una obesidad principalmente abdominal, un importante porcentaje de mujeres con SOP entre el 10 al 38 % son afectadas por la obesidad, aumentando así más el riesgo de DM2 y EC. Entre las alteraciones dermatológicas se encuentran: hirsutismo, problemas en la piel, acné, alergias y calvicie androgénica (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

b. Menopausia

El rol de la menopausia como factor de riesgo para el SM es anterior al establecimiento de su concepto actual. Desde la década de los 70, los estudios muestran una asociación causal entre la menopausia y los factores de riesgo asociados al SM, mientras que otros atribuyen el aumento del riesgo solamente a la edad. Estudios latinoamericanos con mujeres menopáusicas demostraron que la edad, sedentarismo, obesidad e HTA aumentan el riesgo de desarrollar SM (Figueiredo, J.et. al 2010).

La menopausia está asociada a múltiples alteraciones metabólicas: alteraciones de las lipoproteínas, acción de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos, distribución de la grasa corporal, factores de la coagulación y función vascular. Diferentes mecanismos son los responsables de tales eventos, un factor común a todos ellos es la RI conformando el SM. La menopausia produce aumento en los niveles plasmáticos de triacilglicéridos en un 10%, lo cual sugiere que el efecto fisiológico de los estrógenos es reducir los triacilglicéridos. Los niveles de estos están íntimamente asociados a la obesidad abdominal (Recabado, U., Erika, J., Rocha, S. 2007).

El aumento y la redistribución de la grasa corporal durante la menopausia, predispone a la mujer a ECV y SM. La prevalencia de SM en mujeres postmenopáusicas de 50 a 59 años es del 35%. Durante la última década este porcentaje ha aumentado y se estima que la mitad de todas las ECV en la mujer pueden estar relacionadas con SM (Trujillo, M., et. al 2012).

Los cambios metabólicos y hormonales durante la menopausia varían ampliamente entre las mujeres, en el cual la deficiencia estrogénica incrementa el riesgo de ECV pudiendo desarrollar algunos factores del SM: obesidad central, RI y DLP (Gómez, G. 2008).

La asociación entre la menopausia y el SM es controvertida, sin embargo, independientemente de que la menopausia sea o no un factor de riesgo aislado para el SM, cualquier aumento en la prevalencia conducirá a resultados indeseables, entre estos el aumento de las EC (Figueiredo, J., et. al 2010).

c. Edad

El riesgo de SM y de los rasgos que lo componen aumenta con la edad. Gran parte del riesgo asociado con la edad se puede explicar mediante el cambio del nivel de hormonas esteroides y su funcionamiento. Los cambios hormonales que tienen lugar durante la menopausia, por ejemplo, van asociados a un aumento de la adiposidad total y de la distribución de la grasa central y por lo tanto, aumentan el riesgo de SM (Schnell M., Domínguez ZA., y Carrera C. 2007).

La edad parece ser uno de los factores que más incluyen en el SM ya que la prevalencia incrementa desde un 6 % entre los sujetos de 20 a 29 años de edad hasta alcanzar valores del 43 % y 42 % entre los sujetos de 60 a 69 años y mayores de 70 años respectivamente (Schnell M., Domínguez Z., y Carrera C. 2007).

También se ha observado que los sujetos mayores de 65 años de edad tienen una probabilidad de tener SM casi cinco veces mayor en comparación con sujetos entre

20 a 34 años. De hecho, se observa que la prevalencia del SM alcanza su valor máximo en hombres de 50 a 70 años de edad y en mujeres de 60 a 80 años (Schnell M., Domínguez Z., y Carrera C. 2007).

d. Tabaquismo

El tabaco es el principal factor de riesgo para sufrir un proceso cardiovascular agudo. Aunque el consumo de tabaco no es uno de los requisitos para desarrollar el SM, si se considera un factor agravante de esta patología. El tabaco se asocia a un aumento de la RI, a obesidad abdominal y a una disminución en los niveles de colesterol c-HDL (López, M., Sosa, M., y Labrousse, N. 2007).

e. Estrés

El estrés crónico se relaciona con el SM, actuando sobre el sistema nervioso simpático liberando adrenalina y noradrenalina que aceleran el ritmo cardíaco, la tensión arterial y aumentan el flujo de oxígeno al cerebro y los músculos. El eje neuroendocrino hipotálamo-hipófisis-suprarrenal aumenta la síntesis de cortisol y moviliza la glucosa, nutriente esencial del cerebro y el músculo. Pero cuando esta situación de estrés permanece aun habiendo desaparecido la situación de miedo o peligro y deja la sombra de la ansiedad crónica, esto puede desequilibrar el sistema emocional, hormonal y cardiovascular. El estrés crónico, desarrolla y acelera la obesidad inducida por la dieta (Bueno, A., Bernardino, S., y Mendoza, J. 2007).

f. Perímetro abdominal

Las medidas antropométricas usadas comúnmente para determinar el grado de obesidad son: el índice de masa corporal "IMC" (indicador de obesidad general), perímetro abdominal y ratio cintura /cadera; siendo estos últimos marcadores de obesidad central o abdominal. Se considera que un hombre tiene obesidad abdominal cuando el perímetro de su cintura es igual o superior a 102 cm. En el caso de la mujer la cifra se sitúa en 88 cm. Estos son los puntos de corte a partir de los cuales se considera que existe riesgo de EC (Schnell M., Domínguez Z., y Carrera C. 2007).

Reducir el perímetro abdominal no es una tarea fácil. Lo idóneo es cambiar los estilos de vida, la manera de comer, realizar actividad física de forma permanente. No hay que olvidar que el SM es una enfermedad crónica y como tal, debe tratarse durante toda la vida. El perímetro abdominal elevado constituye un factor de riesgo importante de ECV (Schnell M., Domínguez Z., y Carrera C. 2007).

g. Sedentarismo

Es importante interrogar sobre el nivel de actividad física, pues el sedentarismo favorece la aparición de otros factores de riesgo claros para el SM como la obesidad. Diversos estudios han demostrado que atletas de resistencia tienen 40 a 50 % más concentración sérica de c-HDL que personas sedentarias, así mismo tienen un 20 % menos en los niveles séricos de triacilglicéridos, 5 a 10 % menos de concentración sérica de c-LDL. Las concentraciones séricas de apolipoproteínas AI y AII frecuentemente son 25 a 15 % más altas respectivamente, la apolipoproteína B es generalmente 6 a 7 % más baja, se evidencia un incremento de la acción de lipoproteinlipasa (LPL) hasta en un 13 % y una disminución de hasta 27 % de la actividad de la lipasa de triacilglicéridos hepática (Posadas, C. 2007).

D. Diagnóstico del síndrome metabólico

La importancia de hacer un diagnóstico de SM radica en que cuando está presente en un paciente, es indicador de un elevado riesgo cardiovascular. Por otra parte, cuando coexisten solamente algunos de los factores que pueden causar el SM es una alerta para mantener la vigilancia y seguimiento del paciente (Sánchez, M. A., y Calvo, E. 2008).

Para el diagnóstico del SM deben considerarse tres parámetros 1) Antropométricos; 2) Bioquímicos; y 3) Clínicos. En la tabla 10 se presentan los principales criterios bioquímicos y antropométricos de diversas organizaciones para el diagnóstico (Valenzuela, B., Maíz, A., y Margozzini, P. 2010).

Tabla No. 10 criterios utilizados para el diagnóstico de Síndrome metabólico

DF^a	WOH^b	AACE^c	GIR^d
Glicemia en ayunas 100-125 mg/dl o diagnóstico de DM2.	DM2, intolerancia a la glucosa o RI por HOMA-IR	Glicemia en ayunas 110-125 mg/dL 2 hpost- SOG > 140 mg/dl	GAA, TGA ó DM 2
Perímetro cintura > 94 cm (varones) > 80 cm (mujeres)	IMC > 30 o cociente cintura-cadera > 0.90 (varones) > 0.85 (mujeres)	IMC \geq 25 o perímetro cintura > 102 cm (varones) > 88 cm (mujeres)	Cintura \geq 94 cm (varones) \geq 80 cm (mujeres)
TG \geq 150 mg/dl	TG \geq 150 mg/dl	TG \geq 150 mg/dl	TG \geq 150 mg/dl
c-HDL < 40mg/dl (varones) c-HDL < 50mg/dl (mujeres)	c-HDL < 35 mg/dl (varones) c-HDL < 39 mg/dl (mujeres)	HDL < 40mg/dl (varones) HDL < 50mg/dl (mujeres)	c-HDL < 40mg/dl (varones) c-HDL < 50mg/dl (mujeres)
HTA en tratamiento o PA \geq 130/85 mmHg	HTA en tratamiento o PA \geq 160/90 mmHg sin T Microalbuminuria \geq 20 μ /min	Presión arterial \geq 130/85 mmHg	Presión arterial > 140/90 mmHg

^aIDF (International Diabetes Federation): debe cumplirse el criterio del perímetro cintura y 2 criterios más (bajo HDL y altos TG son 2 criterios). ^bWHO (WorldHealthOrganization): debe cumplirse el criterio glucosa/insulina y 2 criterios más. ^cAACE (American College of Endocrinology/American Association of Clinical Endocrinologist): estos criterios principales son considerados factores de riesgo. TG: triglicéridos; HOMA: homeostasis model assessment; SOG: sobrecarga oral de la glucosa. (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

Para el diagnóstico de SM en este estudio se utilizaran los criterios establecidos NCEP ATP-III descritos en la tabla 10 (Moreno, A. y Baluja, R. 2009).

E. Manejo del síndrome metabólico

Como primera medida del manejo en individuos con SM debería enfocarse en conseguir cambios en el estilo de vida a través de una dieta apropiada, ejercicio físico

regular, peso ideal y evitar el consumo de tabaco (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J., 2008).

Las modificaciones saludables en el estilo de vida no sólo corrigen los factores de riesgo cardiovascular sino que han demostrado prevenir el desarrollo de DM2. Ningún fármaco puede reemplazar los beneficios que se obtienen si se lleva un estilo de vida saludable (Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J., 2008).

La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del SM, resultado de una menor ingesta de calorías (con disminución de 500- 1000 cal/día) y de una adecuada actividad física que se asocia con la mejora significativa en varios de los componentes del SM como en HTA, DLP y los niveles de glucosa. Las personas con una dieta deben adherirse a los siguientes principios: baja ingesta de grasas saturadas y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples, aumento de ingesta de frutas, vegetales y granos enteros (Triana, Y., González, A., y González, L. 2011).

El ejercicio físico aeróbico regular se recomienda de 30 a 45 minutos, 5 días a la semana mejorando todos los componentes del SM contribuyendo además con la pérdida de peso. La mayoría de las personas pueden realizar dichas actividades sin requerir la supervisión médica a excepción de pacientes con enfermedad cardíaca (Triana, Y., González, A., y González, L. 2011).

El tratamiento farmacológico del SM, se debe considerar cada uno de los componentes por separado: HTA, DLP y DM2. Se debe evaluar el riesgo-beneficio del tratamiento específico y tratar un control de las enfermedades para reducir el riesgo de morbi-mortalidad, modificando el estilo de vida y el monitoreo apropiado de los fármacos con el fin de disminuir la aparición de efectos adversos (Flores, J. 2010).

Los pacientes que sufren de HTA asociada al SM, deben seguir recomendaciones generales de modificación del estilo de vida, alimentación y actividad física que ayudan al control y manejo de la PA, reducción de peso evitar el consumo de

alcohol, abandono del tabaco, restricción de sal a menos de 3 gramos al día y monitoreo frecuente de la HTA (Orellana, RM. 2009).

El medicamento antihipertensivo inicial debe ser aquél que ha mostrado que reduce los eventos cardiovasculares en paciente con SM, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II) y bloqueadores de los canales de calcio. La terapia con IECA, ARA II y calcio antagonista está asociada con una reducción en la incidencia de nuevos casos de DM2 (Aranda, L. 2007).

En el paciente con SM, HTA, DM2 y micro albuminuria, los IECA y/o ARA II son los medicamentos indicados, ya que se ha demostrado que retardan la progresión a macro-albuminuria. Se debe hacer monitorización de la función renal y de potasio sérico en caso de que se utilice IECA y ARA (Aranda, L. 2007).

En 1975 el CoronaryDrug Project informó sobre los efectos beneficiosos de la niacina apoyando la idea de que la modificación en niveles de lípidos principalmente en la disminución de c-LDL, puede ser de ayuda para la reducción de riesgo de cardiopatía coronaria. Esto dio lugar a la convocatoria del primer panel de tratamiento de adultos del programa nacional de educación sobre el colesterol de los NIH y la liberación de las primeras directrices para reducir el c-LDL. La propuesta del NCEP ATP-III es la disminución de niveles de c-LDL como meta primaria del tratamiento y la evaluación del riesgo cardiovascular es el primer paso del manejo (Schaefer, E., 2010).

A partir de 1994, con la publicación de los resultados del estudio de ScandinavianSimvastatinSurvival, se evidenció que las estatinas reducen significativamente el riesgo de morbilidad y mortalidad por EC en hombres y mujeres hipercolesterolémicos con EC. En otro estudio en Texas, Estados Unidos (CoronaryArteryPreventionStudy) se documentó los beneficios del tratamiento con estatinas en hombres y mujeres sin EC, con niveles de c-LDL relativamente normales

y valores bajos de c-HDL. Siendo las estatinas beneficiosas independientemente de los niveles de referencia de c-LDL y c-HDL (Schaefer, E., 2010).

El tratamiento adecuado de la DLP consiste en una dieta saludable, ejercicio, eliminación de fármacos que tengan efectos sobre el perfil de lípidos y la ingesta de alcohol. Para las DLP mixtas son las estatinas (reducen las lipoproteínas que contienen apo-B) y fibratos (elevan la concentración de c-HDL), estos se combinan con frecuencia para el tratamiento del SM. Se recomienda el tratamiento. Con estatina si el c-LDL es $>130\text{mg/dL}$ y los triacilglicéridos $<150\text{mg/dL}$. Los fibratos son los fármacos de elección en pacientes con triacilglicéridos $>150\text{mg/dL}$ y c-LDL $<130\text{mg/dL}$ (Sellén, J. 2007).

Las estatinas pueden emplearse en individuos mayores de 70 años, en donde se ha demostrado la reducción del riesgo absoluto de EC. Las estatinas son bien toleradas; en el 5% de los casos se elevan transitoriamente las transaminasas por lo que las enzimas hepáticas deben ser medidas al primer mes de tratamiento y al menos una vez al año, cerca de 0.5% desarrollan miositis y un 0.1% rabdomiólisis. La duración del tratamiento debe continuar por el tiempo que el paciente esté expuesto al factor de riesgo, la eficacia del tratamiento debe ser evaluada a las 6 semanas (Sellén, J. 2007).

Los esquemas de control y tratamiento de la DM2 se basan en programas que incluyen dieta balanceada, ejercicio, tratamiento oral y finalmente combinado con insulina (Gonzalo, R., Rodrigo, A., y Novik, V. 2009).

Entre los medicamentos empleados para el control de la DM2 se puede mencionar la acarbosa que contribuye a la reducción del riesgo cardiovascular y HTA en pacientes con intolerancia a la glucosa. La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica mejorándola sensibilidad a la insulina con efectos favorables al perfil lipídico reduciendo modestamente los niveles séricos de colesterol y triacilglicéridos (Gonzalo, R., Rodrigo, A., y Novik, V., 2009).

Las glitazonas o tiazolidinedionas, mejoran el control metabólico en pacientes con DM2, reducen la RI, actuando como antagonistas selectivos de receptores nucleares, receptor peroxisoma proliferador activado gamma, factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas. Entre sus efectos terapéuticos se señala la mejora en la función endotelial, disminución en los niveles de ácidos grasos libres (AGL) y disminución de la HTA, por ello se deben considerar como fármacos de elección en pacientes con DM2y SM(Gonzalo, R., Rodrigo, A., y Novik, V 2009).

V. JUSTIFICACIÓN

El proceso de globalización ha provocado una inadecuada adaptación de la población guatemalteca a cambios en los hábitos y su calidad de vida, tales el aumento en el consumo de comida rápida, disminución del gasto energético y de la actividad física secundarios a cambios en la estructura ocupacional. Facilidades en los sistemas de transporte y acceso a electrodomésticos que ahorran labores. Cada una de ellas contribuyendo de esta manera a la aparición temprana de la obesidad, HTA, RI, alteración en los niveles de lipoproteínas y glucosa sanguínea y finalmente el desarrollo del SM lo cual incrementa el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular o DM2(Rodríguez, AL., Sánchez, M., y Martínez, LL. 2002).

El SM se ha convertido en un problema de salud pública en Latinoamérica, de la cual Guatemala no está exenta, diversos estudios han encontrado que la frecuencia del SM es mayor en mujeres que en hombres con un 40 % y un 13 % respectivamente, determinando que las alteraciones metabólicas más frecuentes son hiperglicemia e hipertrigliceridemia. Sin embargo en Guatemala existen pocos estudios del SM por lo que es de suma importancia realizar estudios en diferentes regiones del país para determinar la frecuencia del SM y evaluar así la situación epidemiológica del SM en nuestro país. (Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. 2012).

El objetivo del presente estudio fue establecer la frecuencia del SM utilizando los criterios de la ATP III, actualmente el más aceptado a nivel mundial por su facilidad de aplicación e interpretación (Romero, C. 2006).

En personas del sexo femenino comprendidas entre 40 a 65 años de edad que asisten a la consulta externa del centro de salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez.

VI. OBJETIVOS

A. General:

Determinar la frecuencia del SM en mujeres de 40 a 65 años de edad que asisten al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez.

B. Específicos:

1. Establecer la frecuencia del SM en mujeres de 40 a 65 años que asisten al centro de salud de Chicacao a partir de la definición que propone los criterios del ATP III.
2. Identificar los principales factores de riesgos físicos y alteraciones metabólicas asociados al SM en el grupo de estudio.
3. Determinar los tipos y frecuencias de asociaciones de los trastornos metabólicos que componen el SM.

VII. HIPÓTESIS

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

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y Muestra:

1. Universo de trabajo:

Mujeres comprendidas entre las edades de 40 a 65 años que asisten a la consulta externa del centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez.

2. Muestra:

El tamaño de la muestra calculada es de 300 pacientes para el análisis.

3. Criterios de inclusión:

Pacientes ambulatorias del sexo femenino de 40 a 65 años de edad que asisten al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez, durante el periodo en que se realizará el estudio y que presentan orden médica en el cual solicitan la determinación del perfil lipídico y glucosa. La paciente debe cumplir con un ayuno previo de 12 a 14 horas necesario para realizar las pruebas bioquímicas.

4. Criterio de exclusión:

- Pacientes femeninas que no cumplan con un ayuno de 12 a 14 horas.
- Pacientes con edades comprendidas fuera del rango de edad establecido (40 a 65 años).
- Pacientes que no llenen los datos solicitados de la encuesta.
- Pacientes con un diagnóstico de SM y mujeres embarazadas.
- Pacientes que no firmen el consentimiento informado para la utilización de sus resultados para el presente estudio.

B. Recursos:

1. Humanos:

a. Investigadores

- Mariela Angelina Yon Aguirre
- Ghessica Alejandra Barrientos Antón
- Sonia Alejandra Chuy Rodas

b. Asesora

- MSc. Alba Marina Valdés de García, Química Bióloga

c. Asesor estadístico

- Lic. Federico Nave, Químico Biólogo

d. Revisor

- Dr. Rubén Velázquez, Biólogo

2. Institucional:

- a. Consulta externa del centro de salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez.
- b. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- c. Departamento de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

3. Materiales:

a. Equipo:

- Esfigmomanómetro (mmHg)
- Congelador a -25° C.
- Analizador semiautomático para química sanguínea Microlab 300.

b. Materiales de Laboratorio:

- Tubo de química de 5 ml sin anticoagulante.
- Aguja 21 x 1.5 mm.
- Agujas para sistema vacutainer®.

- Jeringas de 5 ml.
- Camisa o holder del sistema vacutainer®.
- Algodón.
- Alcohol al 70%.
- Tubos eppendorf de 3 ml.
- Gradilla.
- Marcador indeleble.
- Tubos de ensayo.
- Pesa (lbs).
- Metro (para estatura).
- Cinta métrica (diámetro abdominal).
- Pipetas automáticas de 100 y 1000µL.

c. Reactivos:

Kits para la determinación de:

- GlucosaFluitest®GLU.
- TriacilglicéridosFluitest® TG.
- ColesterolFluitest® CHOL.
- HDL Fluitest® HDL-CHOL.

d. Calibradores:

- Calibradores Fluitest® para GLU, TG, CHOL y c-HDL.

e. Controles:

- Control Trulab N®.
- Control Trulab P®.

C. Metodología:

Para cumplir con los objetivos planteados y los criterios NCEP ATP-III, para el diagnóstico del SM es necesario seleccionar a los pacientes aleatoriamente, determinar los parámetros antropométricos y conocer los factores de riesgo para lo cual se realizará una encuesta (Anexo 1) y sede terminarán las alternaciones

bioquímicas (glucosa, colesterol total, triacilglicéridos y c-HDL). De acuerdo a los criterios del NCEP ATP-III es necesario tener la presencia de 3 o más factores de riesgo para poder diagnosticar si el paciente padece o no SM (Grundy, M; et al, 2004).

a. Selección de paciente:

- Seleccionar al paciente que cumpla los criterios de inclusión del estudio.
- Solicitar la participación del paciente en el estudio.
- Solicitar al paciente que complete la encuesta y firme el consentimiento informado. (Anexo 1).

b. Medición de parámetros antropométricos

- Medir el diámetro de cintura (cm) utilizando una cinta métrica; la paciente debe estar de pie y después de expulsar el aire, se le medirá el abdomen a la altura del ombligo.
- Determinar el peso (lbs.) utilizando una pesa calibrada.
- Determinar la presión arterial (mmHg) utilizando un esfigmomanómetro y un estetoscopio.
- Determinar la altura (cm) utilizando una cinta métrica.

c. Obtención de muestra

- Realizar asepsia en el lugar de punción.
- Extraer por venopunción 5 ml de sangre venosa.
- Colocar la muestra en un tubo sin anticoagulante y dejar coagular.
- Separar el suero por centrifugación a 2,500 rpm durante 5 minutos.
- Almacenar el suero del paciente en tubos eppendorf a -20°C hasta la determinación de parámetros bioquímicos.

d. Determinación de parámetros bioquímicos en ayunas

i. Medición de glucosa

Principio bioquímico de la prueba

Para la determinación de glucosa en suero o plasma se emplea el sistema fotométrico. El principio del método es la determinación de glucosa después de la oxidación de glucosa por la enzima glucosa oxidasa. El indicador colorimétrico es quinoneimina, el cual es generado a partir de 4-aminoantipirina y fenol por el peróxido de hidrógeno, catalizado por la acción de la peroxidasa. El tipo de muestra es suero y plasma con heparina (Assmann, G. At. 1990).

Procedimiento

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Calibrar el equipo: llevar el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, preparar al equipo en el modo de calibración e ingresar la mezcla de 1,000 µL de reactivo de trabajo (RT) y calibrador previamente incubado a 37°C durante 5 minutos, copiar el factor obtenido.
- Servir en dos tubos, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 500 µL de RT y 5uL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 500 µL de RT y 5uL de muestra de la paciente.
- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 minutos o sino incubar a 25°C durante 10 minutos.
- Leer la absorbancia de la muestra a una longitud de onda de 500nm a 546nm. Calcular la concentración de la muestra en base a la siguiente fórmula y reportar la cantidad de mg/dL obtenidos:
-

Absorbancia (Abs) =

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

Valor de referencia: 75 – 115 mg/dL.

ii. Medición de colesterol total

Principio bioquímico de la prueba

Usado para la determinación *in Vitro* en sistema fotométrico por una hidrólisis y oxidación enzimática. El indicador es quinoneimina el cual es generado a partir de 4-aminoantipirina y fenol por el peróxido de hidrógeno producido después de una acción catalítica de la peroxidasa. El tipo de muestra es suero, plasma con heparina y plasma con EDTA (Assmann, G. At. 1990).

Procedimiento

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Servir en dos tubos de vidrio, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 500 µL de RT y 5 µL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 500 µL de RT y 5 µL de muestra de la paciente.
- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 minutos o sino incubar a 25°C durante 10 minutos.
- Leer la absorbancia de la muestra a una longitud de onda de 500nm a 546nm. Calcular la concentración de la muestra en base a la siguiente fórmula y reportar la cantidad de mg/dL obtenidos:

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

Valor de referencia: < 200 mg/dL

iii. Medición de triacilglicéridos

Principio bioquímico de la prueba

Sistema colorimétrico enzimático utilizando glicerol-3-fosfato-oxidasa. La determinación de triglicéridos ocurre después de una reacción enzimática con la lipoproteína lipasa. El indicador es quinoneimina el cual es generado a partir de 4-aminoantipirina y 4-clorafenol por el peróxido de hidrógeno, catalizado por la acción de la peroxidasa. Los niveles sanguíneos de triacilglicéridos son usados para determinar la detección de arteriosclerosis y en el monitoreo de lípidos. El tipo de muestra es suero, plasma heparinizado o plasma con EDTA (Assmann, G. At. 1990).

Procedimiento

- Atemperar los reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Calibrar el equipo: llevar el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, preparar al equipo en el modo de calibración e ingresar la mezcla de 1,000 µL de reactivo de trabajo (RT) y calibrador previamente incubado a 37°C durante 5 minutos, guardar el factor obtenido.
- Servir en dos tubos, previamente identificados como control normal (CN) y patológico (CP), 500 µL de RT y 5 µL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 500 µL de RT y 5 µL de muestra de la paciente.
- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 minutos o sino incubar a 25°C durante 10 minutos.
- Leer la absorbancia del blanco y control a una longitud de onda de 500 nm a 546nm. Calcular la concentración de la muestra en base a la siguiente fórmula y reportar la cantidad de mg/dL obtenidos:

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

Valor de referencia: < 200 mg/dL.

iv. Medición de colesterol HDL

Principio bioquímico de la prueba

El c-LDL y las VLDL, quilomicrones son hidrolizados por el colesterol oxidasa mediante una reacción enzimática acelerada no formadora de color. El colesterol de HDL se cuantifica en espectrofotómetro. El tipo de muestra es suero y plasma con heparina o EDTA (Assmann, G. At. 1990).

Procedimiento

Precipitación

- En un tubo identificado mezclar 200uL de suero del paciente con 500uL de reactivo precipitante.
- Dejar reposar por 10 minutos a temperatura ambiente.
- Centrifugar durante 10 minutos a 4000 rev/min.
- Separar 50uL del sobrenadante y mezclar con 500uL del reactivo de colesterol.

Determinación de c-HDL

- Atemperar reactivos al menos 30 minutos antes de la evaluación.
- Calibración de la prueba: ajustar el espectrofotómetro a un nivel de absorbancia de 0 con agua destilada, preparar al equipo en el modo de calibración e ingresar la mezcla de 1,000 µL de RT y 100 µL de calibrador previamente incubado a 37°C durante 5 minutos, guardar el factor obtenido.
- Servir en dos tubos, previamente identificados como CN y CP, 1000 µL de RT y 100 µL del control según el tubo correspondiente.
- Servir en otro tubo 1,000 µL de RT y 100 µL de muestra de la paciente.
- Mezclar e incubar a 37°C durante 5 minutos o sino incubar a 25°C durante 10 minutos.
- Leer la absorbancia de la muestra a una longitud de onda de 500 nm a 546 nm. Calcular la concentración de la muestra en base a la siguiente fórmula y reportar la cantidad de mg/dL obtenidos:

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

Valor de referencia: 35-60 mg/dL.

e. Control de calidad

Para el control de calidad interno de este estudio se utilizarán sueros control marca Trulab normal y patológico para la prueba de Glucosa, Colesterol, Triacilglicéridos y c-HDL. Los datos obtenidos de las muestras se considerarán aceptados, si se encuentran dentro de ± 2 desviaciones estándar y el coeficiente de variación (CV) es menor del 5%, intra ensayo.

D. Diseño estadístico:

1. Tipo de investigación:

Descriptivo transversal.

2. Tipo de variables:

a. Variable independiente:

Edad de las pacientes mujeres comprendidas entre los 40 a 65 años que participaron en el presente estudio, pertenecientes a la población de interés.

b. Variable dependiente:

Parámetros de identificación bioquímicos y físicos que definen la presencia o no de SM propuestos por el ATPIII, en presencia de 3 o más de estos componentes, (circunferencia de la cintura >88 cm, triacilglicéridos >200 mg/dL, colesterol HDL <35 mg/dL, HTA 130/85 mmHg e hiperglicemia en ayunas >115 mg/dL).

3. Muestra:

a. Tamaño de la muestra:

El tamaño de la muestra representativa es de 300 pacientes para el análisis. La muestra fue calculada por la unidad de Estadística y Biometría de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en

base a una prevalencia esperada del 42%. Utilizando el programa EPIDAT 3.1, a partir de la fórmula:

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

Dónde:

n = número de muestra.

z = Nivel de confianza (95%).

σ = Varianza.

Δ = Límite de error (5%).

b. Diseño de muestreo:

Se incluyó a 300 mujeres en edades de 40 a 65 años, seleccionadas al azar que cumplieron con los criterios establecidos para el presente estudio.

4. Análisis estadístico:

Por ser un estudio descriptivo sobre búsqueda pasiva de pacientes con SM, se determinó la frecuencia en mujeres comprendidas entre los 40 a 65 años de edad y los factores de riesgo asociados al SM, utilizando los criterios propuestos por la NCEP ATP-III.

Se clasificaron los datos obtenidos y se analizaron utilizando la estadística de frecuencias, los datos fueron tabulados por grupos de edades determinando la frecuencia de SM en el grupo de estudio. Se estimó la prevalencia de SM en la población con un intervalo de confianza del 95%. Para el análisis estadístico se utilizaron las pruebas estadísticas de χ^2 , Odds Ratio de Prevalencia (ORP), con su respectivo intervalo de confianza del 95 % para establecer los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes con SM y el valor p para establecer la significancia de las variables analizadas.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2010, programas estadísticos Epi-info versión 3.5.1 y Epi-Dat versión 3.1, donde se determinó la frecuencia y porcentajes de cada uno de los parámetros bioquímicos y físicos que definen al SM.

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

- a. Edad distribuida por grupos estratificados en un rango de 5 años.
- b. Frecuencias absolutas y porcentajes por grupos de edad establecida.

2. Hallazgos relevantes:

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

3. Frecuencia SM:

- a. Porcentaje de positividad en la muestra y se estimó la prevalencia en la población con IC del 95 %.

4. Asociaciones:

- a. Variables cruzadas con dos resultados de positividad o negatividad de SM. Prueba de X^2 de asociación y cálculo del ORP (Odds-Ratio de prevalencia) con un IC del 95%. Se evaluaron alteraciones metabólicas (glucosa, triacilglicéridos, colesterol total, c-HDL) y factores de riesgo asociados (edad, ocupación, sedentarismo, tabaquismo, antecedentes de DM2 y ECV).

IX.RESULTADOS

En el presente estudio descriptivo transversal se incluyeron 300 mujeres comprendidas entre 40 a 65 años de edad que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez durante el periodo comprendido de agosto a noviembre del 2012.

Con el objetivo de determinar la frecuencia de SM en esta población, se evaluaron los componentes y factores de riesgo que desarrollan el SM. El cual se clasificó al cumplirse 3 o más alteraciones metabólicas según el criterio del III panel de tratamiento del adulto (ATP III) (Von, R., Zanlungoa, S., Arrese, M., Arteaga, A., y Rigotti, A. 2010).

Fueron evaluadas en las participantes los parámetros antropométricos: diámetro de la cintura y PA. Los factores de riesgo tomados en cuenta fueron: actividad física, tabaquismo, antecedentes familiares para DM2 y ECV. Los parámetros bioquímicos medidos fueron: C-HDL, Triacilglicéridos y Glucosa.

En la tabla No. 1 se describe en forma general las características de la población de estudio. El rango de edad evaluado en las participantes comprendía de 40 a 65 años. Se evaluó la actividad laboral como factor de riesgo de las cuales 207 son amas de casa (69.0 %). Así mismo en la tabla 2 se presenta la frecuencia global del SM de las 300 mujeres evaluadas se encontró que fue de 56.0 % (IC 95% 50.4 – 61.6 %) según criterios los criterios de ATP III.

TABLA 1. Características de la población de estudio: datos demográficos evaluados en las pacientes incluidas en el estudio, que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez (n=300).

Datos demográficos	F	%
Edad		
40 a 45	68	23.0
46 a 50	67	22.0
51 a 55	49	16.0
56 a 60	63	21.0
61 a 65	53	18.0
Ocupación		
Asalariada	93	31.0
Ama de casa	207	69.0

F=300; %: porcentaje; Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Agosto de 2012 a Noviembre de 2012.

TABLA 2. Frecuencia de SM en pacientes que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez (n=300).

Síndrome metabólico	N	%
Si	168	56.0
No	132	44.0
Total	300	100.0

N: número de pacientes; %: porcentaje; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Agosto de 2012 a Noviembre de 2012.

En la tabla 3 se describen los factores de riesgo evaluados en las pacientes entre ellos: ocupación, hábito tabáquico, actividad física y antecedentes familiares con DM2 y ECV. En cuanto a la ocupación 207 mujeres indicaron ser amas de casa en el hábito tabáquico 295 mujeres indicaron ser no fumadoras en la actividad física 270 mujeres indicaron no realizar ningún tipo de ejercicio, en cuanto a los antecedentes familiares 190 presentaron DM2 y 252 ECV. El análisis estadístico no mostro asociación significativa entre los factores de riesgo y la frecuencia del SM.

TABLA 3. Frecuencia de pacientes con SM según los factores de riesgo evaluados en las pacientes que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez.

Factores de Riesgo	F	Con SM (168)	%	ORP	IC 95%	Valor p
Edad						
40 a 45	68	37	54.4	1.2	0.7 - 1.9	0.255
46 a 50	67	31	46.3	0.7	0.4 - 1.2	
51 a 55	49	30	61.2	1.0	0.6 - 1.9	
56 a 60	63	41	65.1	1.6	0.9 - 2.8	
61 a 65	53	29	54.7	1.0	0.5 - 1.7	
Ocupación						
Asalariada	93	49	52.7	0.8	0.5 - 1.3	0.359
Ama de casa	207	119	57.5			
Hábito tabáquico						
No fumadora	295	166	56.3	0.5	0.1- 3.0	0.750
Fumadoras	5	2	40.2			
Actividad física						
No	270	154	92.0	0.8	0.5 - 1.3	0.470
Si	30	14	8.0			
Familiares con DM2						
Si	190	104	54.7	1.1	0.7 – 1.8	0.490
No	110	64	58.2			
Familiares con ECV						
Si	252	139	55.2	1.2	0.6 – 2.3	0.810
No	48	29	60.4			

F=300; %: porcentaje; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; ORP: Odds-Ratio de prevalencia; valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Agosto de 2012 a Noviembre de 2012.

En la tabla 4 se presenta la morbilidad de enfermedades crónicas asociadas a SM de las 168 mujeres que presentan SM 63 indicaron tener DM2 que estaban bajo control médico y 27 presentaban ECV. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre SM y DM2 (ORP 3.1, IC 95% 1.8- 5.6, $p= 0.0001$).

En la tabla 5 se muestran la frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM según el ATP III. Se analizaron 5 alteraciones, de las cuales las participantes tenían que presentar al menos 3 para diagnosticar SM, entre ellas:

perímetro abdominal, PA, glucosa, triacilglicéridos y c-HDL, presentando las 5 alteraciones asociación significativa con el SM $p = < 0.0001$.

TABLA 4. Enfermedades crónicas evaluadas en las pacientes que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez.

Parámetros	DM2		ORP	IC 95%	Valor p	ECV		ORP	IC 95%	Valor p
	Si	No				Si	No			
SM										
Si	63	105	3.1	1.8-5.6	<0.0001	27	141	1.6	0.8-3.2	0.017
No	21	111				14	118			

%. porcentaje; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; ORP: Odds-Ratio de prevalencia; valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Agosto de 2012 a Noviembre de 2012.

TABLA 5. Frecuencia de alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM de acuerdo al ATP III en las pacientes que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez (n=300).

Parámetros	F	F con SM: 168	%	ORP	IC 95%	Valor P
Perímetro abdominal						
Aumentado (>88 cm)	207	146	86.9	7.7	4.4-13.6	< 0.0001
Normal	93	22	13.1			
PA						
Aumentada ($\geq 130/85$ mmHg)	70	52	31.0	2.8	1.7-5.2	< 0.0001
Normal o baja	230	116	69.0			
Glucosa						
Alta (≥ 110 mg/dL)	125	104	61.9	8.5	4.9-15.0	< 0.0001
Baja	175	64	38.1			
Triglicéridos						
Alta (≥ 150 mg/dL)	233	157	93.5	10.5	5.2-21.2	< 0.0001
Normal	67	11	6.5			
Colesterol HDL						
Bajo (≤ 40 mg/dL)	162	125	74.4	7.4	4.5-12.5	< 0.0001
Normal	138	43	25.6			

%. porcentaje; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %; ORP: Odds-Ratio de prevalencia; valor p: nivel de significancia. Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Agosto de 2012 a Noviembre de 2012.

En la tabla 6 se describe las combinaciones metabólicas presente en el SM que fueron evaluadas, se puede observar que la mayor cantidad de pacientes presentó 3 alteraciones metabólicas correspondientes al 57% (97 pacientes) seguido del grupo que presentó 4 alteraciones con un 36% (61 pacientes) y finalmente 5.9% (10 pacientes) presentaron 5 alteraciones metabólicas. La combinación más frecuente fue hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado + hiperglicemia + niveles disminuidos de c- HDL, encontrada en 35 participantes (20.8 %) y el factor común en las combinaciones fue la hipertrigliceridemia (93.5 %).

TABLA 6. Combinación de alteraciones metabólicas más frecuente de acuerdo a la ATP III para determinar el SM en el grupo de estudio que asistieron al Centro de Salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez (n=300).

Combinaciones	Frecuencia	%
A+B+C+D	35	20.8
A+B+D	34	20.2
A+B+C	27	16.0
A+B+D+E	14	8.3
A+C+D	12	7.11
A+B+E	11	6.5
A+B+C+D+E	10	5.9
B+C+D	8	4.8
A+C+D+E	7	4.2
A+B+C+E	4	2.4
A+D+E	3	1.8
B+C+D+E	1	0.6
B+D+E	1	0.6
B+C+E	1	0.6
TOTAL	168	100.0

A: hipertrigliceridemia (≥ 150 md/dL), B: perímetro abdominal aumentado (≥ 88 cm), C: hiperglicemia (≥ 110 mg/dL), D: niveles disminuidos de C-HDL (≤ 40 mg/dL), E: PA aumentada ($\geq 130/85$ mg/dL). Fuente: datos experimentales realizados en el periodo comprendido de Agosto de 2012 a Noviembre de 2012.

X.DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la prevalencia de SM en mujeres de 40 a 65 años de edad que asistieron al centro de salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez en el periodo de agosto a noviembre del 2012. Siguiendo los criterios diagnósticos del ATP III, fueron medidos el perímetro abdominal y PA, además de determinar los niveles séricos de triacilglicéridos, c-HDL y glucosa.

En la tabla 1 se observan las características de la población de estudio: edad y ocupación como datos demográficos. El rango de edad con más frecuencia en nuestro estudio está comprendido entre las edades de 40 – 45 años (23.0 %); seguido de 46– 50 años (22.0 %). El (69.0 %) de nuestra población eran amas de casa y el (31.0 %) eran asalariadas, siendo estas dos características importantes para la clasificación de nuestra población con SM.

En la tabla 2 se presenta la frecuencia de SM, de las 300 mujeres evaluadas en este estudio se encontró que fue de 56.0 % (IC 95 % 50.4 – 61.6 %) según criterios de ATP III. Estos hallazgos no son comparables a estudios recientes realizados en Guatemala en el 2012 en el HGSJD en una población de 300 mujeres, en donde la frecuencia global de SM fue de 71.3 % (IC 95 % 64.1 – 81.4 %) debido a que varía la población muestreada, en cuanto al rango de edad y los factores demográficos son diferentes (Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. 2012).

En el estudio realizado en la ciudad capital de Guatemala por Pineda en el 2007, en una población de 200 mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años, se encontró una frecuencia global de 42 %, que comparada con la frecuencia para Suchitepéquez es relativamente menor, esto debido a las características que presentaba la población muestreada, ya que era un estudio de casos y controles, asignando un grupo control de 50 personas y un grupo de casos de 150 (Pineda, L. 2007).

En la tabla 3 se observan los factores de riesgo evaluados en la población con SM, encontrando que la población comprendida entre 56 - 60 años (65.1 %) tiene más frecuencia de SM, seguido del grupo de 40 - 45 años (54.4 %). La prevalencia de SM está asociada a un incremento de la edad, así como a la aparición de la menopausia y los cambios hormonales que se padecen durante ese periodo, (Fernández, N. 2009), sin embargo en este estudio no se observó ese comportamiento y no se encontró asociación significativa entre la edad y la aparición de SM debido a que no se estableció la misma cantidad de participantes en los rangos de edad y a mayor rango de edad fue menos la frecuencia de participantes ($p=0.255$).

Se evaluó la actividad laboral como factor de riesgo para desarrollar SM, observándose que 49 mujeres asalariadas (52.7 %) tienen menor incidencia en el desarrollo del SM, que las 119 son amas de casa (57.5 %). Se considera que las amas de casa pueden manejar mayor estrés crónico, llegando a ocasionar en algunos cambios hormonales, los cuales pueden conducir al desarrollo de la obesidad abdominal, RI y niveles elevados de triacilglicéridos. Sin embargo no se encontró una asociación significativa entre la ocupación con el número de casos de SM ($p= 0.359$) (Escalada, J. 2012).

El hábito de fumar es conocido también como un factor predisponente para desarrollar SM, 295 mujeres de la población estudiadas son no fumadoras y solamente 5 son fumadoras. Se encontró una prevalencia de SM de 40.2% en mujeres fumadoras, lo que muestra que no hay una asociación significativa ($p= 0.750$).

Otro factor de riesgo asociado a la aparición de SM es la actividad física, se encontró que 154 (92.0%) mujeres con SM no realizaban ninguna actividad física, lo que se traduce a ser sedentario, definido por la OMS "como la falta de actividad física regular, menos de 30 minutos diarios de ejercicio y menos de 3 días a la semana". Dicha condición favorece el apareamiento de otros factores asociados a SM, como el aumento de peso, acumulación de grasa visceral y HTA. Es por esta razón, que se presenta otra limitación en el estudio, por no ser documentado el tipo de actividad física realizada y la frecuencia con que lo hacen. No se encontró asociación

significativa entre el SM y la actividad física realizada ($p=0.470$) (Urdaneta, M., Quintero, J., y Martínez, M. 2012).

En cuanto a los antecedentes familiares de DM2 y ECV, se encontró que 104 mujeres con SM (54.7%) poseían antecedentes familiares relacionados con DM2 y 139 (55.2 %) con ECV. En ambos casos, la detección temprana del SM cobra importancia ya que los padecimientos de afecciones cardíacas y DM2 se asocian a un incremento de la morbilidad y mortalidad. No se encontró asociación significativa entre la presencia de SM y los antecedentes familiares de DM2 ($p=0.490$) y ECV ($p=0.810$) (De León, J. 2007).

En la tabla 4 se puede observar la frecuencia de enfermedades crónicas asociadas al SM, en los resultados obtenidos se encontró asociación significativa entre DM2 y SM (IC 95% 1.80-5.6, ORP 3.1, $p<0.0001$) pero no entre ECV y SM (IC 95% 0.80-3.2, ORP 1.6, $p=0.017$). De las 168 pacientes con SM, 63 mujeres padecen DM2 y 27 mujeres padecen ECV. Aunque la DM2 y ECV son dos afecciones distintas pueden considerarse complementarias ya que se relacionan y comparten papeles asociados a la patogénesis del SM. De acuerdo a los datos encontrados en el estudio, se hace importante resaltar el hecho de que la presencia de SM y DM2 aumenta la posibilidad en 5 veces más el riesgo a padecer eventos cardiovasculares y coronarios (Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. 2009). Debido a la asociación significativa encontrada entre SM y DM2 en este estudio, la comparación con el estudio realizado por Teni y colaboradores en el 2012 en una población de mujeres que asistieron al HGSJD, difieren en su diseño en cuanto al rango de edad, no se encontró una asociación significativa entre SM y DM2, aunque ambos estudios incluyen a pacientes con diagnóstico de DM2 (Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. 2012).

En la tabla 5 se observa la frecuencia de las alteraciones metabólicas utilizadas para la identificación del SM de acuerdo al ATP III, encontrando que al menos un factor de riesgo estuvo presente en la población (obesidad abdominal, PA, hiperglicemia, triacilglicéridos y c-HDL). La alteración metabólica más frecuente en el grupo de mujeres con SM fue la hipertrigliceridemia, presente en 157 mujeres (93.5 %), debido

a que el grupo etario predominante es de mujeres en edad menopáusica, factor al que está asociado con un cambio desfavorable del perfil lipídico, debido al cese de hormonas y en consecuencia a la alteración en el metabolismo de las grasas, con un incremento en los niveles séricos triacilglicéridos y colesterol total. En el presente estudio se observó una asociación significativa entre los niveles séricos de triacilglicéridos con SM ($p < 0.0001$).

El segundo lugar lo ocupa la presencia de obesidad abdominal (> 88 cm) en 146 mujeres (86.9 %) seguido a este factor se observa la disminución de los niveles séricos de c-HDL, en 125 mujeres que desarrollaron SM (74.4 %). Siendo estos dos últimos factores predisponente e importantes para la aparición de SM. Se observó una asociación significativa entre estos dos factores ($p < 0.0001$) y el SM.

La hiperglicemia (≥ 110 mg/dl) se encontró en 104 mujeres con SM (61.9%). La hiperglicemia crónica provoca insuficiencia en diferentes órganos especialmente en los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos, siendo esto un problema grave para la salud de los pacientes con SM. En este estudio se observa asociación significativa entre la hiperglicemia con SM ($p < 0.0001$) (Gómez, G., Carvajal, A., y Benavides, J. 2008).

El último factor fue PA, que está aumentada en 52 mujeres del grupo evaluado con SM (31.0 %). La elevación de la PA se relaciona estrechamente con la presencia de tejido adiposo visceral y la secreción de varias sustancias liberadas por el tejido graso en exceso. Los ácidos grasos liberados del tejido adiposo por el incremento de la lipólisis, que incrementa la síntesis de triacilglicéridos, que es una de las alteraciones metabólicas principales asociadas al SM. En el estudio se presenta una asociación significativa entre PA ($\geq 130/85$ mmHg) y SM ($p < 0.0001$) (Orellana, RM. 2009).

De acuerdo a los criterios para el diagnóstico del SM, en este estudio se observó en las pacientes que los 5 parámetros evaluados están asociados significativamente con el desarrollo del SM.

En la tabla 6 se presentan las combinaciones de alteraciones metabólicas asociadas al de SM de acuerdo al ATP III. En base a la frecuencia obtenida se puede inferir que la asociación más frecuente para el diagnóstico de SM en la población estudiada fue hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado + hiperglicemia + niveles disminuidos de c-HDL, encontrada en 35 participantes (20.8 %). La triada más frecuente de combinaciones de factores con alta frecuencia fue hipertrigliceridemia + perímetro abdominal aumentado + niveles disminuidos de c-HDL en 34 pacientes (20.2 %). Se observó que la alteración metabólica con mayor frecuencia en las participantes con SM fue la hipertrigliceridemia.

Los resultados de las alteraciones metabólicas que definen el SM obtenidos en la tabla 5 y 6 se puede comparar con otros estudios como el realizado por Teni, y colaboradores en el 2012, en el cual se encontró que las alteraciones metabólicas más comunes son: la hipertrigliceridemia, obesidad abdominal y niveles bajos de c-HDL siendo este también la triada más común en este estudio.

XI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de SM en mujeres de 40 a 65 años que asisten al centro de salud de Chicacao del departamento de Suchitepéquez fue de 56.0 % (IC 95% 50.4 – 61.6) según los criterios de la ATP III.
2. El principal componente del SM encontrado en la población estudiada fue el aumento de triacilglicéridos, observándose en el 93.5 % de las pacientes con SM ($p < 0.0001$).
3. Las mujeres con SM presentaron una asociación significativa con DM2 ($p < 0.0001$).
4. Los factores demográficos evaluados en la población de estudio (actividad laboral, actividad física y tabaquismo) no mostraron asociación significativa en el desarrollo del SM ($p > 0.05$).
5. La combinación de alteraciones metabólicas más frecuente en el grupo de estudio fue la hipertrigliceridemia (≥ 150 md/dL) + hiperglicemia (≥ 110 mg/dL) + perímetro abdominal aumentado (≥ 88 cm) + disminución de c-HDL, encontrada en 20.8 % de las pacientes con SM.

XII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar estudios evaluando detalladamente los factores de riesgo para desarrollar SM utilizando los criterios de la ATP III en diferentes grupos etarios en otros departamentos de Guatemala, para obtener datos de la situación actual del país.
2. Diseñar campañas informativas permanentes para el control de la química sanguínea, horarios de ejercitación física, monitoreo por nutricionistas con el fin de promover el chequeo continuo del estado de salud y lograr la implementación del tratamiento preventivo en lugar del correctivo.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abete, I., Goyenechea, E., Zulet, M., y Martínez, J. (2011). Obesity and metabolic syndrome: potential benefit from specific nutritional components, nutrition, metabolism and cardiovascular diseases. *Magazine Elsevier*, 21, 1-15.

Acosta, D., Corcho, D., y Mestre, R. (2007). Mortalidad asociada al síndrome metabólico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 23(2).

Alberti, K., Eckel, R., y Smith Jr. (2009). Acuerdo sobre los criterios diagnósticos del síndrome metabólico. *Revista Intramed*, 120(16), 1640-1645,

Alegría, E., Castellanos, J., y Alegría, A. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista Elsevier*, España, 61(7), 752-764.

Arana, A., Uribe, C. S., Muñoz, A., Salinas, F. A., y Celis, J.I. (2008). Enfermedad cerebro vascular. Guía de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina.

Aranda, L. (2007). Menopausia, Hipertensión Arterial y riesgo cardiovascular. Madrid: Hospital General Universitario Gregorio Marañón. 12(2), 103-104.

Arboix, A., Díaz, J., Pérez, A., y Álvarez, J. (2006). Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la sociedad española de neurología, España, 3, 3-81.

Arcaro, G., y Cretti, A. (2008). Insulin causes endothelial dysfunction in humans: Sites and mechanisms. *Circulation*. 105, 576-82.

Argueta, S., Esper, R. y Zúñiga, M. (2006). Síndrome metabólico. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*. 49(3), 8-12.

Ascaso, J., González, P., Hernández, A., Mangas, A., Masana, L., y Milán, J. et al. (2007). Dislipidemia del síndrome metabólico. *Revista de Ciencias Médicas*, 19(5), 252-263.

Aude, O., Aguilar, G., Villa, A., Cruz, I., y Aguilar, C. (2009). El diagnóstico de hiperlipidemia basado en el fenotipo. *Revista Mexicana del Seguro Social*, 47(2), 121-128.

Azurdia, A. (2004). Evaluación de complicaciones del paciente diabético que acude al patronato de pacientes diabéticos de Guatemala por falta o incumplimiento de tratamiento y/o prescripción de medicamentos. (Tesis de Química Farmacéutica). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.

Barrero, A., Ezquerro, E., y Vásquez, J. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista Española de Cardiología*, 61(7), 752-764.

Bautista, R., Lechuga, W., Cano, O., Raymundo, G., y Ramírez, S. (2011). Síndrome metabólico en la población adulta de la etnia Mam en Huehuetenango. (Tesis de Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.

Bergés, D., Rendondo, F., Lozano, L., Castán, JF., Sanz, H., y De León, A. (2011). Prevalencia de síndrome metabólico según las nuevas recomendaciones de la OMS. *Gaceta Sanitaria Barcelona*, 25(6).

Boden, B., Sacco, R.L., Lee, H., Grahame, C., Rindek, T., y Elkind, M.V. (2008). Metabolic syndrome and ischemic stroke risk. *Stroke*, 39, 30-35.

Brietze, S., (2007). Controversia en el diagnóstico y el tratamiento del síndrome metabólico. Clínicas Médicas de Norteamérica. *Revista Elsevier Saunders*, 91(1), 1041-1061.

Bueno, A., Bernardino, S., y Mendoza, J. (2007). Sueño y estrés: relación con la obesidad y el síndrome metabólico. *Revista Española de Obesidad*. 5(2), 77-90.

Cabré, J., Saumell, J., Costa, B., Piñol, J., Basora, J., y Hernández, J. (2009). Enfermedad cerebrovascular en la diabetes mellitus y el síndrome metabólico: validez de las tablas de riesgo en la atención primaria. *Butlletí*, 27(21).

Carr, M., y Brunzell, J. (2004). Abdominal obesity and dislipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease Risk. *ClinEndocrinolMetab*, 89(6), 2601-2607.

Carranza, J., y López S. (2009). Resistencia a la insulina sin síndrome metabólico: ¿cuáles son sus implicaciones cardiometabólicas?, 25(4), 255-62

Ceballos, T. (2007). Síndrome metabólico en la infancia. *España*, 66(2), 159-66.

Cerritos, R., Clara, R., Benítez, J., Galdámez, R., y Juárez, X. (2008). Prevalencia del síndrome metabólico en la población urbana de San Salvador. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 1(2), 45-52.

Chobanian, A., et al. (2005). VII Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *España*.

Comós, J., y Murillo, M., (2011). Obesidad y síndrome metabólico. 1:228-35.

Cordero, A., Moreno, J., y Alegría, E. (2006). Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Hipertensión*, 23(1), 19-27.

Correa, L., y Madrigal, J. (2010). El síndrome metabólico y la pre-menopausia. *Revistas Médicas Mexicanas*. 26(4), 307-312

Delgado, A., La porta, S., Ricci, M. (2012). Síndrome metabólico: Origen, fisiopatología y tratamiento (Tesis de Nutrición 2008). Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina, Argentina.

De León, J. (2007). Condicionantes del síndrome metabólico en la población adulta de la aldea los Mixcos del municipio de Palencia, departamento de Guatemala. (Tesis de Médico y Cirujano). Universidad Mariano Gálvez de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud.

Deui, Mata. (2011). Estrés y síndrome metabólico. *Medicina biológica Novadona*, Barcelona.

Escalada, J. (2012). Diabetes mellitus tipo 2. Endocrinología y nutrición, Universidad de Navarra, Barcelona.

Ferreira, A., Vargas, G., González, B., Mercado, M., y Molina, M. (2012). Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con diabetes tipo 1. 148: 137-43.

Fernández, E. (2011). Obesidad, Dislipemia y Síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología*. 5(3), 21-29.

Fernández, D., Cabrera, A., Sanz, H., Elosua, R., Guembe, M., y Alzamora, M. et al. (2012). Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociados a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*, 65(3), 241-248.

Figuerola, W. (2003). Factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular en la zona urbana del municipio de Panajachel departamento de Sololá agosto-octubre 2003. (Tesis de Médico y Cirujano, 2003). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.

Figueiredo, J., Durans, E., Bonifacio, J., Flores, F., Cardoso, G., y Silva, V. et al. (2010). Síndrome metabólico y menopausia. Estudio transversal en ambulatorio de ginecología. *Arq Bras Cardiol*, 95(3), 339-345.

Flores, J. (2010). Síndrome Metabólico: Prevalencia en un Hospital de Segundo Nivel. *Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores", 24(2)*, 9-12.

García, C. (2003). Factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular. (Tesis de Médico y Cirujano, 2003). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.

García, J. (2010). Relevancia del síndrome metabólico en los pacientes con hipertensión arterial. (Tesis Doctoral 2010). Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina, España.

García, P., Urrego, J.C., D, Achiardi, R., y Delgado, V. (2004). Hipertensión arterial: diagnóstico y manejo. *Universitas Médicas, 45(2)*, 77-84.

Gómez, G., Carvajal, A., y Benavides, J. (2008). Síndrome metabólico en la menopausia. *Revista de Menopausia, 18(1)*, 8-10.

González, J.L., (2003). Genética del Síndrome Metabólico. (Tesis de Graduación Doctoral, 2003). Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Farmacia, España.

Gonzalo, R., Rodrigo, A., y Novik, V. (2009). Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. *Revista Médica Santiago Chile. 137(5)*.

Grau, M., Elosua, R., Cabrera, A., Guembe, M., Baena, J., y Vega, T. et al. (2011). Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional. *Revista Española de Cardiología, 64(4)*, 295-304.

Grima, A. (2008). El síndrome metabólico como riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología, 5(16)*, 20.

Hills, S., Balkau, B., Coppock, W., Dekker, J., Mari, A., y Natali, A., et al. (2004). The egir-risc study (The European group for the study of insulin resistance: relationship between insulin sensitivity and cardiovascular disease risk. *Dabetología*.

Iglesias, A., Iglesias, L., y Toledo, Y. (2011). Síndrome metabólico. Diagnóstico en mujeres de cinco consultorios. *Revista Cubana*, 15(1), 8.

Lombo, B., Kattah, W., Satizábal, C., Tique, C. y Villalobos, C. (2007). Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos. *Revista Médica Colombiana*, 32(1), 9-15.

López, M., Sosa, M., y Labrousse, N. (2007). Síndrome Metabólico. *Revista del Posgrado de Medicina*, 172, 12-15.

Lund, S., Petersen, M., Frandsen, M., Smidt, U., Parving, H., y Vaag, A. (2010). Agreement between fasting and postprandial LDL cholesterol measured with 3 methods in patients with type 2 diabetes mellitus. *ClinicalChemistry*, 57, 2.

Moreno, A y Baluja, R. (2009). Síndrome metabólico: servicio de Análisis Clínicos.

Mùnera, R., Uscategui, R., Parra, B., Manjarres, L., Patiño, F., y Velásquez, C., et al. (2012). Factores de riesgo ambientales y componentes del síndrome metabólico en adolescentes con exceso de peso. *Revista del Instituto Nacional de Salud Biomédica*, 32(1).

Orellana, RM. (2009). Caracterización de la función diastólica y sistólica en pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico: estudio prospectivo, descriptivo, realizado por método no invasivo con ecocardiograma doppler, en pacientes que asisten a la clínica de factores de riesgo de la Unidad de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de síndrome metabólico. (Tesis de Médico y Cirujano

2009). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de ciencias médicas, Guatemala.

Pajuelo, J., y Sánchez, J. (2007). El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *Revista Scielo*.

Pineda, L. (2007). Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 65 años que asisten al laboratorio clínico Diagnóstico Profesional. (Tesis de Químico Biólogo 2007). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.

Piñola, C., Alegría, E., y Langhamc, S. (2011). Carga epidemiológica y económica de la hipertensión arterial en pacientes con síndrome metabólico en España: un modelo basado en la prevalencia, *28*(4), 126-136.

Posadas, C. (2007). Aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico. *Revista Mexicana*, *77*(4), 42-47.

Pouliot, MC., Desprès, JP., Lemieux, S., Moojarni, S., Bouchard, C., y Tremblay, A. et al. (2004). Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*, *73*, 460-468.

Real, J., y Carmena, R. (2005). Importancia del síndrome metabólico y de su definición dependiendo de los criterios utilizados. Servicio de endocrinología y nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Rigo, J., Vieira, J., Dalacorte, R., Reichert, C. (2008). Prevalencia de Síndrome Metabólico en Adultos Mayores. Comparación entre Tres Métodos Diagnósticos. Instituto de Cardiología Brasil.

Rocabado, U., Erika, J., Rocha, S. (2007). Síndrome Metabólico en la Menopausia. *Revista médica Cochabamba*, 18(28), 85-90.

Rodríguez, J. (2009). Prevalencia del Síndrome Metabólico, definido según la NCEP-ATP III, en trabajadores de una empresa, de acuerdo al ingreso por capital anual de los mismos. *Revista de la Universidad Francisco Marroquín*, 1(9), 28-30.

Sánchez, M. A., y Calvo, E. (2008). Occupation related differences in the prevalence of metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 31(9), 1884-1885.

Secretaria de planificación y programación de la presidencia –SEGEPLAN-. (2011). Plan de desarrollo departamental PDD del departamento de Suchitepéquez, Guatemala.

Sellén, J. (2007). Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. (Tesis de Médico y Cirujano 2007). Ciudad de La Habana, Cuba.

Schaefer, E. (2010). Northern light: a commentary on the 2009 Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in adults. *ClinicalChemistry*56, 4.

Schnell M., Domínguez ZA., y Carrera C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. *AnVenezNutr*, 20(2), 92-98.

Soca, M. (2009). El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed*, 20(2).

Teni, H., Rosales, S., y Hernández, I. (2012). Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 60 años que asisten a la consulta externa del Hospital San Juan de Dios. (Seminario para optar al título de Químico Biólogo 2012). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.

The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hipertention (ESH) and the European Society of Cardiology. (2007) Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.25:1105-87.

Triana, Y., González, A., y González, L. (2011). Síndrome metabólico. Diagnóstico en mujeres de cinco consultorios. *Infociencia*, 1(15).

Trujillo, M., Pérez, J., Valassi, B., Ríos, P., Torres, L., y Ruiz, R. (2012). Síndrome metabólico en menopausia: implicaciones de la terapia hormonal. *Perinatología y reproducción humana*, 26(1), 25-29.

Urdaneta, M., Quintero, J., y Martínez, M. (2012). Physical activity and metabolic syndrome. 58(12),

Valenzuela, B., Maíz, A., y Margozzini, P. (2010). Prevalencia de síndrome metabólico en población adulta Chilena: Datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003. *Revista médica de Chile*. 138: 707-714

Velasco, M., y Hernández, R. (2010). *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 5(2), 19 -28.

Velasco, R., Jiménez A., Cruz. F., e Higuera. E. (2009). Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas. 24(2):187-192

Von, R., Zanolungoa, S., Arrese, M., Arteaga, A., y Rigotti, A. (2010). El síndrome metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. *Revista médica de Chile*, 138, 1012-1019.

Wacher-Rodarte, N. (2009). Epidemiología del síndrome metabólico. *Revista Mexicana*, 145 (1).

Zárate, M. (2012). Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Diabetes Mellitus Tipo 2.

XIV. ANEXOS

Anexo 1: Encuesta para pacientes

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: _____
Estoy de acuerdo en participar en el estudio "Frecuencia de Síndrome Metabólico en Mujeres de 40-65 años que asisten al Centro de Salud de Chicacao del Departamento de Suchitepéquez", a cargo de las tesis: Mariela Yon, Ghessica Barrientos y Sonia Chuy. Mi participación es totalmente voluntaria y confidencial.

Firma: _____

ENTREVISTA PARA LA PACIENTE

No. De Identificación: _____ Fecha: _____

Datos Personales:

Nombre: _____

Edad: _____ Talla (m²): _____

Peso (Lb): _____ Peso (Kg): _____

Diámetro de Cintura (cm): _____ IMC: _____

Presión Arterial (mmHg): _____

Cuestionario:

1. Ocupación actual: _____

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

No realizo ejercicios físico, Debido a que el horario de mi trabajo no me lo permite.

Hago ejercicio de vez en cuando, una vez al mes.

Hago ejercicios una vez a la semana.

Hago ejercicios dos veces a la semana.

Hago ejercicios diariamente como de rutina.

3. Hábito tabáquico:

No fumadora Ex-fumadora Fumadora

4. Años de fumar:

<1 año 1 año >1 año

Cigarrillos al día:

<2 5 >5

5. Padecimiento de Diabetes mellitus:

Si No

Años de padecerla:

<1 año 1 año >1

6. Padecimiento de alguna enfermedad cardiaca:

Si No

7. Tiene familiares que padezcan diabetes:

Si No

8. Tiene familiares que padezcan enfermedades cardíacas:

Si No

Anexo 2: Hoja de resultados para la paciente.

**RESULTADOS OBTENIDOS DE ESTUDIO "FRECUENCIA DE SÍNDROME
METABÓLICO EN MUJERES DE 40-65 AÑOS QUE ASISTEN A LOS CENTROS DE
SALUD DEL DEPARTAMENTO DE SUCHITEPÉQUEZ"**

NOMBRE: _____

No. De Identificación: _____ **Fecha:** _____

- **Parámetros Antropométricos:**

Peso (Lb): _____

Diámetro de Cintura (cm): _____

Talla (m²): _____

IMC: _____

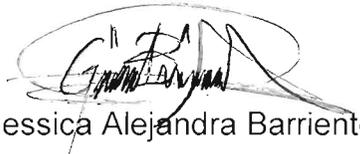
Presión Arterial (mmHg): _____

- **Resultado de Pruebas Sanguíneas:**

Exámenes	Valores de Referencia
Glucosa: _____ (mg/dL)	75 a 115 mg/dL
Triglicéridos: _____ (mg/dL)	0 a 200 mg/dL
Colesterol Total: _____ (mg/dL)	0 a 200 mg/dL
Colesterol HDL: _____ (mg/dL)	35 a 60 mg/dL
Colesterol *LDL: _____ (mg/dL)	0 a 150 mg/dL

*Valores calculados en base a Fórmula de Friedehald

OBSERVACIONES: _____



Ghesica Alejandra Barrientos Antón

200610073



Mariela Angelina Yon Aguirre

200610011



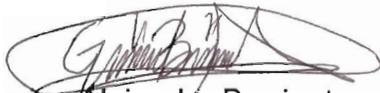
Sonia Alejandra Chuy Rodas

200614642



MSc. Alba Marina Váldez de García

Asesora



Ghessica Alejandra Barrientos Antón

Autora



Mariela Angelina Yon Aguirre

Autora



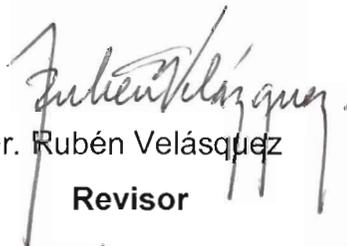
Sonia Alejandra Chuy Rodas

Autora



MSc. Alba Marina Váldez de García

Asesora



Dr. Rubén Velásquez

Revisor



M.A. María Eugenia Paredes

Directora



Dr. Oscar Cobar Pinto

Decano