

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

**Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años.**

Santa Catarina Ixtahuacán, Sololá, Guatemala, septiembre 2015.  
TESIS DE GRADO

**MANUEL ESTUARDO PIVARAL VILLALTA**  
CARNET 10497-07

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, OCTUBRE DE 2015  
CAMPUS CENTRAL

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

**Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años.**

Santa Catarina Ixtahuacán, Sololá, Guatemala, septiembre 2015.

TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO AL CONSEJO DE LA FACULTAD DE  
CIENCIAS DE LA SALUD

POR

**MANUEL ESTUARDO PIVARAL VILLALTA**

PREVIO A CONFERÍRSELE

EL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADO

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, OCTUBRE DE 2015  
CAMPUS CENTRAL

## **AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR.**

RECTOR: P. EDUARDO VALDES BARRIA, S.J.

VECERRECTORA  
ACADEMICA: DRA. MARTA LUCRECIA MÉNDEZ GONZÁLES DE  
PENEDO

VICERRECTOR DE  
INVESTIGACIÓN Y  
PROYECCIÓN: ING. JOSÉ JUVENTINO GÁLVEZ RUANO

VICERRECTOR DE  
INTEGRACIÓN  
UNIVERSITARIA: P. JULIO ENRIQUE MOREIRA CHAVARRÍA, S.J.

VICERRECTOR  
ADMINISTRATIVO: LIC. ARIEL RIVERA IRÍAS

SECRETARIA  
GENERAL: LIC. FABIOLA DE LA LUZ PADILLA BELTRANENA DE  
LORENZANA

## **AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD.**

DECANO: DR. CLAUDIO AMANDO RAMÍREZ RODRIGUEZ

VICEDECANO: MGTR. GUSTAVO ADOLFO ESTRADA GALINDO

SECRETARIA: LCDA. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN

DIRECTOR DE  
CARRERA: MGTR. EDGAR ENRIQUE CHÁVEZ BARILLAS.

**NOMBRE DEL ASESOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN.**  
LIC. WILMAN ENRIQUE VENTURA RODRÍGUEZ.

**TERNA QUE PRACTICÓ LA EVALUACIÓN.**  
MGTR. ANA VICTORIA ARREAZA MORALES DE FRANCO  
LIC. JOHANNA DEL ROSARIO MELENDEZ MOLLINADO  
LIC. NANCY VIRGINIA SANDOVAL PAIZ



**VISTO BUENO INFORME FINAL DE TESIS  
ASESOR DE INVESTIGACION**

Guatemala, 9 de septiembre del 2015.

Comité de Tesis  
Departamento de Medicina  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Universidad Rafael Landívar

Estimados miembros del Comité:

Deseándoles éxitos en sus actividades académicas regulares, me place informales que he revisado el informe final de tesis de graduación titulado: "Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años" del estudiante *Manuel Estuardo Pivaral Villalta* con *carne No. 1049707*, el cual he acompañado desde la fase de protocolo y, hasta el momento, ha cumplido con las exigencias y procedimientos establecidos en la Guía de Elaboración de Tesis de la Licenciatura en Medicina de esa universidad.

Por lo anterior, doy mi anuencia para que dicho informe pase a consideración del Comité de Tesis para su aprobación, no teniendo de mi parte ningún inconveniente para que dicho alumno pueda continuar con el proceso establecido por la Facultad de Ciencias de la Salud, para solicitar la *defensa de tesis* del trabajo en mención.

Sin otro particular, atentamente,

(Firma y Sello):

**Dr. Wilman Enrique Ventura Rodriguez**  
ASESOR DE INVESTIGACIÓN

Dr. W. Enrique Ventura R.  
MEDICO FISIOLÓGO  
Carné No. 11,139

Cc/

- Archivo
- Gestor Académico de FCS



Universidad  
Rafael Landívar  
Tradición Jesuita en Guatemala

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
No. 09433-2015

### Orden de Impresión

De acuerdo a la aprobación de la Evaluación del Trabajo de Graduación en la variante Tesis de Grado del estudiante MANUEL ESTUARDO PIVARAL VILLALTA, Carnet 10497-07 en la carrera LICENCIATURA EN MEDICINA, del Campus Central, que consta en el Acta No. 09949-2015 de fecha 14 de octubre de 2015, se autoriza la impresión digital del trabajo titulado:

**Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años.**  
Santa Catarina Ixtahuacán, Sololá, Guatemala, septiembre 2015.

Previo a conferírsele el título de MÉDICO Y CIRUJANO en el grado académico de LICENCIADO.

Dado en la ciudad de Guatemala de la Asunción, a los 26 días del mes de octubre del año 2015.



  
LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN, SECRETARIA  
CIENCIAS DE LA SALUD  
Universidad Rafael Landívar

## AGRADECIMIENTOS

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

A la clínica Maxeña por su apoyo para realizar los marcadores bioquímicos.

Al Dr. José Luis Chacón por compartir sus conocimientos y dedicar tiempo a la investigación.

Al Dr. Enrique Ventura por su apoyo en todo el proceso de realización.

A mi amiga la Dra. Elizabeth Arriola ya que sin su ayuda mi trabajo de campo no hubiera sido tan ameno.

## RESUMEN

**Antecedentes:** el síndrome metabólico es un desorden que resulta en obesidad visceral, hipertensión arterial, dislipidemia y resistencia a la insulina. Después de la menopausia, su incidencia es secundaria al hipoestrogenismo. La enfermedad cardiovascular y el síndrome metabólico, después de la menopausia, tienen una incidencia de 35% y se estima que la mitad de las enfermedades cardiovasculares podrían estar relacionadas con el síndrome.

**Objetivo:** determinar la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres indígenas.

**Materiales y métodos:** estudio transversal descriptivo con 195 mujeres indígenas mayores de 45 años, utilizando los criterios de NCEP-ATP III e IDF.

**Resultados:** según el NCEP-ATP III la prevalencia del síndrome metabólico fue 35% (IC 95%, 28% - 42%): 19% (IC 95%, 12% - 26%) en premenopáusicas y 51% (IC 95%, 42% - 59%) en postmenopáusicas  $p < 0.05$ , OR 4.4 (IC 95%, 2.3 - 8.4). Según la IDF fue de 39% (IC 95%, 32% - 46%): 25% (IC 95%, 17% - 33%) vs 53% (IC 95%, 44% - 61%)  $p < 0.05$ , OR 3.31 (IC 95%, 1.8 - 6.1). El componente más frecuente fue circunferencia abdominal (30 %) y el menos frecuente glicemia (8 %).

**Conclusiones:** la prevalencia de síndrome metabólico fue mayor en pacientes postmenopáusicas. Los criterios de IDF proporcionan mayor prevalencia por emplear una circunferencia abdominal menor.

**Palabras clave:** síndrome metabólico, postmenopausia, mujeres indígenas.

# ÍNDICE.

	Página.
1. Introducción.....	1
2. Marco teórico.....	2
2.1. Síndrome Metabólico.....	2
2.1.1. Definición.....	2
2.1.2. Epidemiología.....	4
2.1.3. Factores de riesgo.....	8
2.1.4. Fisiopatología.....	8
2.1.4.1. La resistencia insulínica.....	10
2.1.4.2. Implicaciones de la obesidad y función del tejido adiposo.....	11
2.1.4.3. Implicaciones fisiopatológicas del metabolismo lipídico.....	12
2.1.4.4. Resistencia a la insulina e hipertensión.....	14
2.1.4.4.1. Mecanismos de hipertensión en insulinorresistencia.....	16
2.1.4.5. Intolerancia a la glucosa.....	18
2.1.4.6. El papel de la inflamación.....	19
2.1.4.7. Fisiopatología de la aterosclerosis con síndrome metabólico.....	19
2.1.4.8. Otros trastornos ligados a la resistencia a la insulina.....	21
2.1.4.8.1. Hígado graso no alcohólico.....	21
2.1.4.8.2. Síndrome de ovario poliquístico.....	22
2.1.5. Manifestaciones clínicas.....	22
2.1.6. Diagnostico.....	23
2.1.7. Tratamiento.....	24
2.2. Menopausia.....	27
2.2.1. Definiciones.....	27
2.2.1.1. Climaterio.....	27
2.2.1.2. Climaterio sintomático.....	27
2.2.1.3. Menopausia.....	27
2.2.1.4. Premenopausia.....	27
2.2.1.5. Perimenopausia.....	27
2.2.1.6. Postmenopausia.....	28
2.2.2. Fisiopatología.....	28
2.2.3. Menopausia y enfermedad cardiovascular.....	29
2.2.4. Relación entre síndrome metabólico y menopausia.....	30
3. Objetivos.....	33
4. Materiales y Métodos.....	34
4.1. Tipo y diseño del estudio.....	34
4.2. Unidad de análisis.....	34
4.3. Población y muestra.....	34

4.3.1. Población.....	34
4.3.2. Muestra.....	34
4.4. Criterios de inclusión.....	35
4.5. Criterios de exclusión.....	35
4.6. Variables.....	35
4.7. Técnica, procedimiento e instrumentos de recolección de datos.....	38
4.7.1. Técnica:.....	38
4.7.1.1. Técnica de la toma de la presión arterial.....	38
4.7.1.2. Técnica de la medición de circunferencia abdominal.....	39
4.7.1.3. Técnica de la toma de muestra sanguínea.....	39
4.7.1.4. Glucosa en ayunas.....	40
4.7.1.5. Procesamientos de la muestras.....	40
4.7.2. Procedimiento.....	41
4.7.2.1. Primera etapa: autorización.....	41
4.7.2.2. segunda etapa: organización.....	41
4.7.2.3. tercera etapa: realización.....	41
4.7.2.4. cuarta etapa: entrega de resultados.....	42
4.7.2.5. quinta etapa: informe final.....	42
4.8. Procesamiento y análisis de datos.....	42
4.9. Alcances, límites y limitaciones de la investigación.....	42
4.9.1. Alcances.....	42
4.9.2. Límites.....	42
4.9.3. Limitaciones.....	42
5.10 Aspecto ético.....	43
5. Resultados.....	44
6. Análisis y Discusión de Resultados.....	47
7. Conclusiones.....	50
8. Recomendaciones.....	51
9. Referencias bibliográficas.....	52
10. Anexos.....	55

## 1. INTRODUCCIÓN.

El síndrome metabólico se define como la obesidad visceral y la resistencia a la insulina, éste incluye un incremento en la grasa corporal central, desviación de perfil lipídico aterogénico con incremento de triglicéridos, disminución de lipoproteína de alta densidad y aumento de la glucosa e hipertensión arterial, esta condición está asociada a un incremento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y alguna forma de cáncer, posterior a la menopausia, su incidencia es secundaria al hipoestrogenismo, se ha establecido que el aumento y redistribución de la grasa corporal durante la menopausia predispone a la mujer a enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico, también se ha establecido que la mitad de todas las enfermedades cardiovasculares están relacionadas con síndrome metabólico (2).

En un área rural como en la que se efectuó el estudio, la boca costa del departamento de Sololá, Guatemala; las mujeres mayores de 45 años no son evaluadas frecuentemente, siendo una población que tiende a desarrollar componentes que conformen el síndrome metabólico; se estudió la prevalencia de este síndrome, considerando que es un predictivo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, la evaluación se realizó utilizando los diferentes componentes antropométrico, indicadores bioquímicos y clínicos como la presión arterial, el diagnóstico se hizo según los criterios de la federación internacional de diabetes y el programa nacional contra el colesterol, los cuales se basan en diferentes criterios, utilizando siempre los mismos cinco componentes.

Se seleccionó la muestra en cada una de las diferentes comunidades, haciendo una convocatoria para que asistan al puesto de salud, para obtener información como datos generales, fecha de última menstruación, para dividir la población postmenopáusica con un mínimo de 24 meses de amenorrea, la toma de presión arterial y circunferencia abdominal, indicando que deben asistir con un mínimo de 12 horas de ayuno para la toma de una muestra de sangre, la cual fue corrida en el laboratorio de la clínica Maxeña para obtener los marcadores bioquímicos.

Se obtiene el diagnóstico según criterios de la federación internacional de diabetes tomando, como principal criterio circunferencia abdominal mayor de 88 centímetros y 2 de los siguientes componentes: presión arterial  $\geq 130/85$  mmHg, lipoproteína de alta densidad  $\leq 50$  mg/dL, triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL o glucemia  $\geq 100$  mg/dL; según el programa nacional contra el colesterol, se obtiene diagnóstico con 3 de los criterios mencionados anteriormente, con la diferencia de que se toma como criterio circunferencia abdominal  $\geq 80$  centímetros, se analiza la información en Epi Info 7.

## 2. MARCO TEÓRICO.

### 2.1 Síndrome Metabólico:

#### 2.1.1 Definición

Para el año 1988 Reaven describió, con el nombre de síndrome X al actualmente conocido como síndrome metabólico, éste es caracterizado por varios factores de riesgo cardiovascular, como el aumento de triglicéridos, con disminución de colesterol HDL, hipertensión arterial y obesidad abdominal, todo esto asociado a la resistencia a la insulina, se propone que dos factores son muy importantes; primero la resistencia a la insulina como papel principal, y la obesidad como predisponente; éstos dos componentes son la base de una hipótesis para desarrollar síndrome metabólico (4, 8).

Se considera al síndrome metabólico: como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos, que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina, teniendo en cuenta que no se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud, que son causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, específicamente a la sobrealimentación y sedentarismo (8).

Varias asociaciones han tratado de definir al síndrome metabólico, pero en general se puede definir como: un “conjunto de factores que aumentan el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular”, dicho síndrome se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina con el consiguiente hiperinsulinismo compensador, asociado con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, con elevación de la presión arterial y obesidad. Otros organismos como lo son el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina –EGIR, por sus siglas en inglés: European Group for Study of Insulin Resistance- propusieron el término de síndrome de resistencia a la insulina más que el de síndrome metabólico. El Programa de Educación Nacional de Colesterol –NCEP, por sus siglas en inglés: National Cholesterol Education Program- introdujo sus propios criterios, dentro de los cuales indicaban que no era necesario la presencia única de resistencia a la insulina, por lo que establecieron que el diagnóstico necesitaba la presencia de 3 de 5 factores, los cuales comprenden: obesidad abdominal por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, HDL bajo, presión arterial mayor de 130/85mmHg y glicemia mayor de 110 mg/dl, incluyendo diabetes mellitus, dicha glicemia se modificaría posteriormente a 100 mg/dl (9).

En el año 2005, la Fundación Internacional de Diabetes –IDF por sus siglas en inglés: International Diabetes Foundation-, definió sus propios criterios, en los cuales enfatizan como criterio indispensable la obesidad y consideraron que la mejor medida era el perímetro abdominal, por tener esta medida una alta correlación con la resistencia a la insulina, reconociendo diferencias étnicas para obesidad abdominal (ver tabla 1); a ésto se le deben de agregar dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia, HDL bajo, presión arterial mayor de 130/85 mmHg y glicemia mayor de 100 mg/dl -incluyendo diabetes mellitus (10).

Tabla 1. Criterios utilizados para el diagnóstico del síndrome metabólico

Medición clínica	OMS	EGIR	ATPIII 3 de los siguientes	AHA/NHLBI 3 de los siguientes	IDF
Insulino resistencia	GAA, TGA, DM tipo 2 o disminución de la sensibilidad a la insulina más dos de los siguientes	Insulina plasmática > percentilo 75 más dos de los siguientes	no	no	no
Obesidad	IMC > 30 y/o relación cintura cadera > 0,9 en varones o > 0,85 en mujeres	Cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ del umbral definido para cada grupo étnico más dos de los siguientes
Dislipemia	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl	TG ≥150 mg/dl*	TG ≥150 mg/dl*
			o HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres
Presión arterial	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg*	≥130/85 mm Hg*
Glucemia		GAA, TGA o DM tipo 2	Glucemia en ayunas > 110 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl
Otros	Micro albuminuria				

\* o en tratamiento con fármacos

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

TABLA 2.

CIFRAS DE AUMENTO PATOLÓGICO DE PERÍMETRO ABDOMINAL EN CENTRÍMETROS SEGÚN GRUPO ÉTNICO Y SEXO. AÑO 2005		
Grupo étnico/región	Sexo	Perímetro abdominal (cm)
Europeos	Hombres	≥ 94
	Mujeres	≥ 80
USA	Hombres	≥ 102
	Mujeres	≥ 88
Asia sudeste/chinos	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Latinoamericanos	Hombres	≥ 90
	Mujeres	≥ 80

Fuente: International Diabetes Foundation (IDF) (32)

### 2.1.2 Epidemiología

El síndrome metabólico, tiene una prevalencia que va a depender de factores relacionados directamente con el grupo poblacional como lo son la edad del grupo a estudiar, el sexo que influye en los estándares, etnia, estilo de vida saludable, costumbres, factores genéticos y ambientales, antecedentes familiares, ya que todos éstos van a determinar si ciertas poblaciones son más susceptibles que otras, los factores que aumentan entre el 50% y 80% las posibilidades de desarrollar síndrome metabólico es la diabetes (10).

La presencia del síndrome metabólico en distintos grupos étnicos como caucásicos, africanos, latinoamericanos, indios asiáticos, chinos, aborígenes australianos, polinesios y micronesios, se ha confirmado en varios estudios epidemiológicos. En los países en vías de desarrollo, el cambio de estilo de vida resultante de la industrialización y las migraciones del campo a la ciudad, implican el descenso del nivel de actividad física y el aumento de la ingestión de calorías. El incremento resultante de los índices de obesidad, ha generado un enorme aumento del número de personas con síndrome metabólico en las regiones en desarrollo. En estos países, la prevalencia del síndrome metabólico varía del 13% de China al 30% de Irán. En una encuesta en Singapur, la prevalencia del síndrome, difería entre los tres principales grupos étnicos: desde el 15% de los chinos y el 19% de los malayos, al 20% de los indios. Todos estos estudios han utilizado los criterios de la OMS o del ATP III, para definir el síndrome metabólico. En una encuesta de sección transversal, realizada entre indios asiáticos en ciudades (Estudio de epidemiología Rural y Urbana de Chennai), se halló una prevalencia de síndrome metabólico del 23%, 18% y el 26%, utilizando las definiciones de la OMS, el ATP III y la FID, respectivamente. En un estudio anterior basado en la población, el Estudio de Población Urbana de Chennai de indios asiáticos, se encontró una diferencia importante en la prevalencia de síndrome metabólico dentro del entorno urbano: del 19% en el grupo de ingresos medios, frente al 7% del grupo de ingresos bajos. En las áreas rurales, la prevalencia del síndrome sigue siendo considerablemente más baja; las personas con un estilo de vida tradicional que viven en comunidades rurales, realizan actividades físicas a diario y consumen alimentos menos densos en energía (7).

Desde que apareció el síndrome metabólico como problema de salud, se iniciaron múltiples estudios para tratar de determinar su prevalencia en la población. Se conocían, a través de diversas investigaciones anteriores, valoraciones epidemiológicas sobre algunos de sus componentes principales, tales como la hipertensión, la obesidad, los trastornos del metabolismo glucídico (intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus) y las dislipidemias. Pero la presencia en la población de las asociaciones de estos elementos, no había sido totalmente caracterizada (11).

Ya en la década de los 80, aparecen varios trabajos que estudian los aspectos epidemiológicos de la asociación de diabetes mellitus y la hipertensión, pero el estudio epidemiológico que brindó evidencias sobre la existencia del síndrome, fue el San Antonio Herat Study, en el que se demostró que la prevalencia total de la obesidad, la diabetes mellitus o la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial, la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia, eran muy superiores que la de cada una de ellas de forma aislada. Desde entonces existen múltiples trabajos publicados al respecto en diferentes latitudes que brindan cifras de prevalencia muy diferentes (11).

Aunque con cifras menores, entre los niños y adolescentes, también se ha venido observando un aumento en la prevalencia del síndrome metabólico y se estima que un millón de estadounidenses adolescentes cumplen estos criterios. Éste incremento, se supone sea consecuencia de los hábitos dietéticos y la sensible disminución de la actividad física que se reporta en ese grupo de edades (11).

En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; éstas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrocárbónico (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada), y llega al 78% y 84 % en cada sexo, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (11).

El estudio WOSCOPS, también europeo, es uno de los más amplios y da un 26,6 % de prevalencia del síndrome metabólico. El estudio DESIR de la Asociación Europea para el estudio de la diabetes, reporta un 23% en hombres y un 12% en mujeres. En Grecia, en un estudio reciente, de carácter multicéntrico, se informó una prevalencia de 24,2% en hombres y 22,8% en mujeres,

mientras que globalmente fue de 23,6%; esta cifra se elevó a 43% en los adultos mayores de 70 años.

En España, en una serie reciente en las Islas Canarias, se publica el 24,4 %. Sin embargo, en la población laboralmente activa española, se registra el 10,2% (11,92 % en hombres y 2,36 % en mujeres), cifra semejante al 9% reportado en un estudio entre militares franceses (11).

Una publicación reciente nos trae resultados en una población china de mayores de 60 años. Cuando se utilizaron los criterios del ATP, la prevalencia fue de 30,5% (17,6 % hombres y 32,9 % mujeres); sin embargo, al aplicarse los de la Federación Internacional de Diabetes, la cifra ascendió a 46,3% (34,8 % en hombres y 54,1 % en mujeres). Las variaciones entre poblaciones ofrecen en ocasiones cifras extremas, como las presentadas por Eckel y otros: hombres de la India con el 8% de prevalencia y 24% en hombres norteamericanos; mujeres francesas con 7% y mujeres iraníes 43% (11).

El síndrome metabólico no sólo es una realidad clínica evidente entre prácticamente todos los grupos étnicos, raciales y geográficos, sino que en ellos todos constituye un problema de salud evidente, no sólo por su alta prevalencia, sino también por su papel como factor de riesgo para otras enfermedades que implican una gran morbimortalidad, como son las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus, para las cuales eleva en 2 y 5 veces, respectivamente, el riesgo de padecerlas. Como hemos apreciado, la prevalencia del síndrome metabólico, varía en dependencia de variables como la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida, y se emplean los criterios establecidos por la OMS. La prevalencia del síndrome metabólico, varía de un 1,6% a un 15% en dependencia de la población estudiada y de los grupos de edades (11).

En los principales países de Centro América según Wong R., en un estudio que realizó para determinar la prevalencia de síndrome metabólico, encontró que un total 6,185 sujetos, cumplieron con los requisitos para la determinación de síndrome metabólico en la región. La distribución según grupo de edad, evidenció contar con una mayor proporción en el grupo de 20 a 39 años y más reducida en el grupo de adulto mayor. La prevalencia estandarizada evidenció un rango entre 21,9% (IC95%17,4-26,4) para Honduras y de 35,4%(IC95%31,6-39,1) para Costa Rica.

La prevalencia estandarizada de población libre de cualquier componente de síndrome metabólico, presentó con un rango entre 9,0% (CI95%6,5-11,4) en Costa Rica y de 21,5% (CI95%16,8-21,8) en Honduras. El síndrome metabólico, evidenció como triada constituyente más importante la presencia de hipertrigliceridemia, obesidad central y niveles bajos de colesterol HDL, condición que demostró heterogeneidad entre los países. La prevalencia demostró ser significativamente mayor según los grupos de edad, la condición de casado, trabajo remunerado y sexo femenino. La prevalencia de síndrome metabólico en los países centroamericanos evaluados, cuenta con cifras tan elevadas como la reportada en países desarrollados. Los diversos países deben de fortalecer los sistemas de vigilancia en enfermedades crónicas no transmisibles, y los programas de prevención y atención de estos eventos, para poder reducir el impacto asociado al síndrome metabólico (12).

En la población indígena, según Eduardo García et al, se tiene una menor prevalencia de obesidad que en el resto de la población; en la Encuesta Nacional de Salud de México (ENSA), se encontró que los adultos indígenas tienen menos obesidad (13.5% versus 43.1%) que los no indígenas, la prevalencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus en adultos indígenas, fue ligeramente menor al resto de la población; sin embargo, la probabilidad de carecer de un diagnóstico previo fue mayor (13).

En nuestro país en el 2007, Pineda L., encontró una prevalencia del 42% de síndrome metabólico en mujeres, de éstas el 50% estaba conformado por el grupo etario de 50 a 55 años. Por otra parte encontró que el 73% de las mujeres con síndrome metabólico, eran de la ciudad capital y el 76% eran amas de casa, también observó que un 33% de las mujeres estudiadas, presentaba obesidad moderada (índice de masa corporal de 29) y el 80% de las mujeres presentaron un perímetro de cintura mayor de 88 cm (5).

En el área rural de Guatemala en el año 2007, se evidenció que el factor de riesgo más común para padecer síndrome metabólico es la obesidad abdominal, siendo más notable en la población femenina con un 64%, contra un 42% de la población masculina (14).

El síndrome metabólico, ha recibido más atención en los últimos años debido a la creciente epidemia de sobrepeso y obesidad, y a las altas tasas de morbimortalidad relacionadas con las enfermedades

cardiovasculares y Diabetes, por lo que es de gran interés continuar estudiando y relacionando este síndrome para realizar las intervenciones oportunas.

### 2.1.3 Factores de riesgo

Estos van a ser los que tengan un efecto directamente relacionado con el síndrome metabólico, iniciando con la dislipidemia en la cual vamos a poder notar el aumento de la LDL (lipoproteína de baja densidad), triglicéridos y apoproteína B y el descenso en los valores de HDL (lipoproteína de alta densidad), entre estos los que debemos de considerar para el síndrome son los triglicéridos y la HDL, no se debe dejar por un lado la glucemia en ayunas, la presión elevada y obesidad evaluada con la circunferencia abdominal.

Una dieta aterogénica (es decir una dieta elevada en grasas), puede exacerbar el cuadro en personas que ya tienen el síndrome, y desarrollar así enfermedad vascular acelerada y Diabetes mellitus.

### 2.1.4 Fisiopatología

El síndrome metabólico se reconoce en la actualidad como una entidad patológica con personalidad propia, esencialmente por 3 aspectos: 1. Los factores de riesgo que componen el síndrome, incurren con frecuencia en determinada población de forma simultánea, 2. Estos factores de riesgo contribuyen de manera individual al riesgo cardiovascular. Su asociación lo incrementa más que de forma meramente adictiva, 3. Diversos autores defienden un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome (15).

En la actualidad se acepta el denominador común de la resistencia a la insulina para la inmensa mayoría de los casos, por lo que el grupo europeo EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance), propuso en 1999 la denominación de síndrome de resistencia a la insulina. De hecho, hoy día, tienden a utilizarse ambos términos: síndrome metabólico y síndrome de resistencia a la insulina, como sinónimos. Tras la selección natural producida en la antigüedad, hoy día nos encontramos paradójicamente con individuos capaces de un gran ahorro energético, y una abundante reserva grasa en un ambiente de exceso de ingesta y mínimo consumo de reservas.

Este ambiente tóxico e inadecuado, es un medio de cultivo excelente para el desarrollo de alteraciones del metabolismo de grasas y glúcidos, implicadas en el desarrollo de las grandes plagas del siglo XXI: obesidad, diabetes e hipertensión, todas ellas relacionadas con el síndrome metabólico (15). En el desarrollo de síndrome metabólico, hay factores genéticos predisponentes que se ven potenciados por factores adquiridos, como el exceso de grasa corporal y la escasez de actividad física (15). La genética del síndrome metabólico es compleja. En una revisión reciente se recogieron 44 loci (posición fija en un cromosoma) asociados con la obesidad, en estudios genómicos y de ligamiento. Las regiones 3p, 15p y 18q están relacionadas con la obesidad y la diabetes. También la región 7q, donde se localiza el gen de la leptina, parece asociarse con la hiperinsulinemia, la hipertensión y la obesidad.

El SM se caracteriza, por tanto, por la convergencia de varios factores de riesgo cardiovascular en un sólo sujeto, con un marcado carácter de alteración metabólica subyacente, dentro de los cuales se pueden incluir cierto grado de intolerancia a la glucosa como: glucemia alterada en ayunas y tolerancia a la glucosa alterada; metabolismo del ácido úrico anormal, que incluye aumento en la concentración plasmática de ácido úrico y disminución del aclaramiento renal del ácido úrico; en la dislipemia, podemos ver aumento de los triglicéridos, disminución de la lipoproteína de alta densidad, disminución del diámetro de las partículas de las lipoproteínas de baja densidad y aumento en la lipemia postprandial; hemodinámicamente podemos ver el aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, aumento en la retención renal de sodio, aumento en la presión arterial, tomando en cuenta que el 50% de los hipertensos son insulinoresistentes, en la hemostasia podemos ver el aumento del inhibidor del activador del plasminógeno-1 y aumento en el fibrinógeno, en el sistema reproductor podemos ver alteraciones como síndrome de ovario poliquístico.

Debido al cambio en los estilos de vida que ha sufrido el hombre a causa de la industrialización, los genes han sido obligados a sufrir una modificación para la cual no estaban predispuestos, logrando alterar la reserva y almacenamiento del glucógeno muscular.

El sedentarismo, las dietas altas en carbohidratos y colesterol con bajas concentraciones de fibra, contribuyen a este hecho. Bajo este concepto, Neel propuso el término de “genotipo ahorrador” para referirse a la selección de un genotipo, que asegure por una parte la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia, y por otra la sobrevivencia de la especie, gracias a esa reserva energética acumulada durante los períodos de escasez (16, 17).

Sin embargo, se ha postulado una teoría de “fenotipo ahorrador” en el cual la falta de nutrientes in útero, provoca un cambio de genes en el feto que lo predisponen posteriormente a desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y obesidad. Los genes asociados con la presencia de obesidad y del síndrome metabólico, incluyen los grupos siguientes:

Genes que codifican proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triglicéridos: fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil CoA sintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteínlipasa, y lipasa sensible a hormona (16).

Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipositos: factores de transcripción PPAR- $\gamma$ -1, relacionado con la susceptibilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2; C/EBP. Locus del cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina, en la que una mutación entre la Tirosina-Guanina de éste gen, conduciría a alteraciones en la sensibilidad a la insulina (17).

Genes que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)-1, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1, entre otros (16).

#### 2.1.4.1 La resistencia insulínica en el síndrome metabólico.

Se ha considerado como hipótesis fisiopatológica subyacente al síndrome metabólico la resistencia a la insulina, que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal.

El principal contribuyente al desarrollo de la resistencia a la insulina, es el exceso de ácidos grasos libres circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos del tejido adiposo, sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico, o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en triglicéridos en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la resistencia a la insulina, aumenta la liberación de ácidos grasos libres en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina (15).

Por otro lado, los ácidos grasos libres suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina, y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa. En el músculo modifican la acción de las proteincinasas. En el hígado, en experimentación animal, se ha comprobado que provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los ácidos grasos libres aumentan la producción hepática de glucosa, y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos ácidos grasos libres y de la insulina (15, 16).

En el músculo, en pacientes resistentes a la insulina, obesos y con diabetes mellitus tipo 2, se han encontrado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias, que se relacionan con la ocupación de las vías metabólicas por los lípidos, llegando incluso a su acumulación en forma de triglicéridos (17).

#### 2.1.4.2 Implicación de la obesidad y la función del tejido adiposo en la patogenia del síndrome metabólico.

Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia, así como entre la obesidad y la resistencia a la insulina. Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso, es el punto clave para el desarrollo del síndrome metabólico. Según esta teoría, la resistencia a la insulina es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos.

La tendencia fisiológica es el almacén de triglicéridos en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan resistencia a la insulina de dichos tejidos. El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas prothrombóticas) (15).

También se ha comprobado que el depósito patológico, puede realizarse en adipocitos periféricos anormalmente grandes, como se demuestra en un estudio realizado en indios pima. El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de diabetes mellitus, parece ser independiente y aditivo al efecto de la insulinoresistencia. Los síndromes lipodistróficos constituyen un buen ejemplo de las consecuencias de la incapacidad de almacén del exceso de triglicéridos en los depósitos fisiológicos. Como consecuencia, en éstos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y diabetes mellitus. Del mismo modo ocurre en los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana en tratamiento con inhibidores de la proteasa, que muestran algunas características del síndrome metabólico (15, 17).

#### 2.1.4.3 Implicaciones fisiopatológicas de las alteraciones del metabolismo lipídico en el síndrome metabólico.

La dislipemia en el síndrome metabólico se caracteriza por elevación de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), descenso de lipoproteínas de alta (HDL) y baja (LDL) densidad pequeñas y densas, lo que se ha denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico. El metabolismo lipídico normal, incluye liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo.

En el hígado, una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a triglicéridos. Hay un transporte continuo de ácidos grasos libres entre tejido adiposo e hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de triglicéridos puede conducir al hígado graso. En presencia de insulinoresistencia, el hiperflujo de ácidos grasos libres al hígado produce aumento de la síntesis de triglicéridos y de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), ricas en triglicéridos y apo B. Sin embargo en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo, se produce un descenso de la actividad de lipoproteinlipasa (LPL), por lo que no se aclaran los triglicéridos de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y favorece la acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y lipoproteína de baja densidad (LDL). La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP (cholesteryl ester transfer protein). (17, 18).

Los triglicéridos de las lipoproteínas de muy baja densidad, se intercambian con ésteres de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad (HDL), por acción de la CETP (cholesteryl ester transfer protein) y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las lipoproteínas de muy baja densidad por la lipoproteinlipasa (LPL). Las lipoproteínas de alta densidad pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homólogas, lo que resulta en disminución de la lipoproteína de alta densidad y de la apo AI (ambas antiaterogénicas). Las lipoproteínas de bajas densidades pequeñas y densas, también son más aterogénicas por ser más tóxicas, por su mayor capacidad de penetración en la íntima y buena adherencia a los glucosaminoglicanos, y por su mayor susceptibilidad a la oxidación y su unión selectiva a los receptores basureros de los macrófagos. El aumento de la liberación de ácidos grasos libres y la síntesis de triglicéridos, son los puntos clave en las alteraciones lipídicas del síndrome metabólico, por lo que un posible aspecto terapéutico sería

aumentar la sensibilidad de los adipocitos a la insulina, para incrementar su capacidad de almacén de triglicéridos. (18).

#### 2.1.4.4 Resistencia a la insulina e hipertensión

Los dos factores que hoy se consideran como los más importantes en el desarrollo del síndrome metabólico, son la hipertensión y la obesidad, y se puede ver que cuando ambos están presentes, la prevalencia de éste síndrome es casi de 50%. Por otro lado 25% a 40% de los hipertensos no obesos y no diabéticos, tienen resistencia a la insulina, y más de 50% de los obesos son hipertensos (18).

En cuanto a los aspectos fisiopatológicos de la relación entre resistencia insulínica, hiperinsulinemia e hipertensión arterial, el mayor contribuyente molecular al desarrollo de la resistencia insulínica es el exceso de ácidos grasos libres. Estos son los principales responsables de toda la cascada de episodios que van a causar el síndrome metabólico. Estos ácidos grasos provienen de la lipólisis de las grasas, y son liberados por la lipasa lipoproteica. Una de las principales acciones de la insulina, normalmente, es ejercer un efecto antilipólisis (18, 19).

Los ácidos grasos libres, aumentan la producción hepática de glucosa y triglicéridos, y la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que explica la dislipidemia aterogénica que caracteriza a este síndrome. Se produce así mismo, una disminución del colesterol lipoproteína de alta densidad (HDL), que es la molécula que devuelve el colesterol al hígado (transporte reverso), y aumentan, por otro lado, las partículas de lipoproteína de baja densidad (LDL) densas, que son muy aterogénicas, ya que son las que más se oxidan, formando la placas ateroscleróticas. Por otro lado, estos ácidos grasos libres originan resistencia a la acción periférica de la insulina, y aumentan la insulina plasmática, y ésta a su vez, actúa en el músculo esquelético, disminuyendo la formación de glicógeno y aumentando el depósito intramuscular de triglicéridos. Además, la hiperinsulinemia produce retención de sodio y agua y activación del sistema nervioso simpático, favoreciendo al desarrollo de hipertensión arterial (19).

En forma concomitante y contribuyendo con el síndrome de resistencia insulínica producido por el exceso de ácidos grasos libres, están los efectos paracrinos y endocrinos del estado proinflamatorio. Este estado es producido por una variedad de células en el tejido adiposo que incluye monocitos y adipocitos. En las personas insulinoresistentes, éstas células producen IL-6 y factor de necrosis tumoral. La inflamación que se produce es un fenómeno importante dentro de la fisiopatología del síndrome metabólico: la producción elevada de IL-6, eleva la producción de proteína C reactiva a nivel hepático; la IL-6 y otras citoquinas, pueden elevar más la producción de glucosa en el hígado y estimulan la lipólisis en el tejido adiposo, con generación de más ácidos grasos, produciéndose más insulinoresistencia. Por otra parte, las mismas citoquinas, aumentan la producción de agentes protrombóticos. Lo anterior, sumado a la cascada metabólica que se está produciendo por la resistencia a la insulina, determina un estado proinflamatorio y protrombótico que aumenta el riesgo de episodios cardiovasculares (17, 19).

Se puede decir entonces, que los ácidos grasos libres que resultan del aumento de la lipólisis, son un factor importante en la relación entre obesidad e insulinoresistencia, ya que disminuyen la utilización de glucosa a nivel del músculo, afectan la función de éste y aumentan la producción de insulina a nivel plasmático. Ambos hechos conducen a un estado de resistencia insulínica importante (19).

El papel causal de la resistencia a la insulina en el desarrollo de la hipertensión, sigue siendo controvertido, lo que no quiere decir que no exista una profunda relación fisiopatológica entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, como lo ha demostrado el Dr Haffner en un estudio con un "n" grande, longitudinal, realizado al respecto (Haffner, Arch Int Med, 1996) (19).

Algunas evidencias apoyan la teoría de que la resistencia a la insulina, puede anteceder al desarrollo de la hipertensión. Existe, por ejemplo evidencia que la insulinemia de ayuno, se asocia con la presión arterial sistólica, evidencia concreta, válida y establecida por muchos estudios. Otro ejemplo es que en los parientes normotensos de primer grado de hipertensos esenciales, se detecta insulinoresistencia, si se les realiza

una prueba de resistencia insulínica, como el HOMA (Homeostatic Model Assessment). Otra evidencia que apoya esta teoría es que la caída de la presión arterial, cuando un obeso baja de peso, se relaciona con una mejoría de la sensibilidad a la insulina. Existen también estudios que muestran que los pacientes que son tratados con insulina no presentan aumento de la presión arterial, lo que también habla en favor de la relación. Por último, está el hecho de que los fármacos que aumentan la sensibilidad a la insulina, como las glitazonas, atenúan el desarrollo de la hipertensión y bajan la presión arterial. Como ejemplo, en un estudio de Ferranini et al, se demuestra que en un test de tolerancia a la glucosa en los sujetos con hipertensión arterial, los niveles de glucosa e insulina tienden a ser más elevados. Esto sugiere que los pacientes hipertensos son, efectivamente, insulinoresistentes (18)

En resumen, la hipertensión y la resistencia a la insulina guardan una “relación epidemiológica” estrecha, pero ésta relación no es uno a uno, como se pide a los factores causales, sino que más bien corresponde a fenotipos que se están mezclando. Con respecto a la posibilidad de que exista una relación inversa, es decir, que la hipertensión lleve a resistencia insulínica, se puede decir que ésta hipótesis ha ido cayendo en descrédito, ya que la insulinoresistencia no se presenta en los pacientes con hipertensión arterial secundaria (por ejemplo, hipertensos renovasculares que no son insulinoresistentes). Además, al bajar la presión arterial en hipertensos que tienen resistencia insulínica, no necesariamente éstos mejoran la sensibilidad del músculo a la insulina, por el contrario, en algunos pacientes, el tratamiento antihipertensivo empeora la insulinoresistencia (19).

#### 2.1.4.4.1 Mecanismos de hipertensión en la insulinoresistencia.

Los mecanismos que generan hipertensión en los pacientes con síndrome de resistencia a la insulina son: a) la hiperactividad del sistema nervioso simpático; b) la alteración del sistema renina-angiotensina; c) el desequilibrio entre los efectos vasodilatadores y el efecto retenedor de sal de la insulina y d) la obesidad intraabdominal asociada con inflamación y con disminución de la adiponectina (19).

El tono del sistema nervioso simpático aumenta después de la infusión de insulina en sujetos con peso normal. Por el contrario, en los sujetos con hiperinsulinemia crónica como los obesos, la actividad simpática se mantiene basalmente aumentada. Fundamentalmente en los pacientes obesos, se ha demostrado que la hiperinsulinemia, el resultado de la resistencia a la insulina, estimula el sistema simpático. Este aumento contribuye a la hipertensión, estimulando en el corazón el débito cardíaco, a nivel de vasos sanguíneos, produciendo vasoconstricción, y a nivel renal produciendo reabsorción de sodio y agua (Reaven et al, NEJM 1996). Un trabajo muy interesante, que demuestra la actividad simpática en pacientes con resistencia a la insulina es el de Facchini et al. La frecuencia cardíaca en forma normal, disminuye en la noche. Ellos describieron que en pacientes con resistencia insulínica, la frecuencia cardíaca nocturna se correlacionaba muy bien con el grado de sensibilidad a la insulina (Facchini FS et al. AJH 1996; 9:1013-17) (17-19).

Es importante considerar, cuando se habla de la respuesta hiperadrenérgica en la insulinoresistencia, que en condiciones normales la insulina tiene una acción vasodilatadora. Esta acción hace que se confunda la relación entre insulinemia e hipertensión. En humanos, se ha demostrado que la acción vasodilatadora de la insulina es, en parte, contrarrestada por la acción del sistema nervioso simpático. Se ha postulado entonces, que en pacientes obesos e hipertensos la acción dilatadora de la insulina es antagonizada por el sistema simpático. En este mismo sentido, se sabe que la infusión de insulina disminuye la presión arterial diastólica, pero no la sistólica, de manera que podría aumentar la presión de pulso, lo que es muy deletéreo para la función del endotelio. Un efecto importante de la insulina también, es el de la retención de sodio, por su efecto antinatriurético (19).

Por último, se sabe que en pacientes obesos insulinoresistentes, los niveles plasmáticos de epinefrina y norepinefrina se encuentran elevados y asimismo, los niveles de cortisol son mayores, es decir,

se simula la respuesta de “estrés”. Un trabajo que demuestra lo anterior es el de Matsuo et al, en que, en sujetos normotensos en que se midió niveles de norepinefrina, a los diez años de seguimiento, el número de sujetos que se transformó en hipertensos, fue mayor en aquellos que tenían niveles más altos de norepinefrina basales. A su vez, los sujetos hipertensos a los 10 años tenían mayores niveles de ésta catecolamina.

En una serie de estudios en hipertensión, se ha demostrado que sólo los ARA II y los IECA son eficaces en prevenir la aparición de diabetes (Opie and Schall J. Hyperts 22:1453-1458, 2004). Varios estudios nuevos, sin embargo, están en curso y entregarán más información acerca de la relación entre el sistema renina-angiotensina, la insulinoresistencia y la hipertensión arterial. Entre ellos están el estudio TRIM (Telmisartan en Reducción de lípidos Intra-Miocelulares), en pacientes con resistencia insulínica, cuyo objetivo es analizar el efecto de este fármaco en el desarrollo de diabetes, hipertensión y morbi-mortalidad cardiovascular, el ONTARGET (Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial) y el DREAM (Diabetes Reduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication), que utilizan ARA II y glitazonas, que probablemente serán el tratamiento del futuro en este síndrome.

#### 2.1.4.5 Intolerancia a la glucosa en el síndrome metabólico

Los defectos de la acción de la insulina, provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina. En las células pancreáticas, la resistencia a la insulina es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina por los ácidos grasos. Aunque los ácidos grasos libres pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva, pueden provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes (15).

#### 2.1.4.6 El papel de la inflamación en el síndrome metabólico.

El tejido adiposo secreta multitud de hormonas relacionadas con el control de la saciedad y la resistencia a la insulina: la adiponectina es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia y la resistina, directamente proporcional. La adiponectina es una citocina antiinflamatoria, que se produce de manera exclusiva en los adipocitos. En el hígado inhibe la expresión de las enzimas gluconeogénicas, y disminuye la producción de glucosa endógena. La leptina, interviene en el control de la saciedad en el diencéfalo y su defecto produce hiperfagia y obesidad. Los valores de leptina están elevados en los obesos con síndrome metabólico, lo que podría implicar un defecto de su actividad. El resto de mediadores producidos por los adipocitos (TNF; IL-6, etc.), están en relación con la presencia de un ambiente inflamatorio crónico, que contribuye a la disfunción endotelial. (15, 19).

#### 2.1.4.7 Fisiopatologías de la aterosclerosis y su relación con el síndrome metabólico.

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del síndrome metabólico, y está relacionada con diferentes aspectos del síndrome. Las lipoproteínas que se asocian con incremento del riesgo de arteriosclerosis, son las lipoproteínas de baja densidad elevadas, las lipoproteínas de alta densidad bajas y elevación de lipoproteína A y la hipertrigliceridemia. La presencia de partículas de lipoproteínas de baja densidad, pequeñas y densas típicas del síndrome metabólico, también supone mayor riesgo. La función patogénica de las lipoproteínas de baja densidad, se ve facilitada por el hecho de que la íntima, está flanqueada por dos barreras permeables (el endotelio y la túnica media). Además, la ausencia de vasos linfáticos aumenta la permanencia de las lipoproteínas de baja densidad en dicho espacio, lo que implica su fácil degradación y oxidación. Los macrófagos pueden sobrepasar su capacidad de limpieza ante un flujo masivo de este tipo de lipoproteínas de baja densidad degradadas. La hipertensión causa engrosamiento, tanto de la íntima como de la capa media, contribuyendo a la arteriosclerosis. El músculo liso de las arterias de los hipertensos, responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina (15).

La hiperglucemia es la causante de las complicaciones microvasculares de la diabetes a través de los productos finales de glucosilación, que provocan formación de radicales libres de oxígeno cuando reaccionan con el oxígeno molecular. También estos productos podrían favorecer la arteriosclerosis, aunque no hay las mismas evidencias fisiopatológicas ni epidemiológicas. Por otro lado, el estado inflamatorio asociado al síndrome metabólico, también tiene importantes repercusiones en cuanto a la aterosclerosis. En los últimos años se ha estudiado la implicación de mecanismos inflamatorios en la aterosclerosis, y también su influencia en el estado inflamatorio general. Se considera que muchos de los factores de riesgo cardiovasculares, están relacionados con la inflamación crónica. Incluso se ha propuesto la leucocitosis como marcador inespecífico de inflamación crónica, que favorecería estados protrombóticos y efectos vasculares nocivos, como modificaciones de la hemorreología, incremento de radicales superóxido, aumento de la mieloperoxidasa y aceleración de la aterosclerosis, por una mayor oxidación de partículas de lipoproteína de baja densidad y lipoproteína de alta densidad (15,18).

La evidencia de que los valores de proteína C reactiva, son un predictor de arteriosclerosis potente también confirma esta relación. Este marcador de la respuesta inflamatoria, se relaciona con otros (IL-6, IL-1 y TNF- $\alpha$ ). Algunas de estas citocinas son producidas por adipocitos y se encuentran elevadas en individuos obesos, de ahí otra vía de influencia del síndrome metabólico en la aterosclerosis. Finalmente, el endotelio arterial que regula el tono muscular y constituye una barrera permeable a los componentes sanguíneos, actúa como transductor en la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis. Tanto en la diabetes mellitus como en los individuos con aumento de ácidos grasos libres, la disfunción endotelial se ha documentado desde hace años. Sin embargo, la relación de la resistencia a la insulina o la hipertrigliceridemia basal con la disfunción endotelial es controvertida, ya que sólo se ha demostrado en adultos jóvenes sanos (15-18).

## 2.1.4.8 Otros trastornos ligados a la resistencia a la insulina.

### 2.1.4.8.1 Hígado graso no alcohólico.

Debido a que el hígado es un órgano diana para la insulina, también se ve afectado en el ambiente de resistencia a la insulina. Su fisiopatología no es del todo conocida y se barajan diferentes teorías. La causa de la esteatosis hepática podría estar relacionada con el aumento de la grasa abdominal y visceral, por tener estos adipocitos una gran actividad, tanto de lipólisis como de lipogénesis. (13)

En estos pacientes, la producción y liberación de ácidos grasos por los adipocitos se encuentra aumentada, con lo que se aporta gran cantidad de ácidos grasos libres al hígado, lo que supone, por mecanismo competitivo, una mala utilización de la glucosa hepática. Se ha postulado que en pacientes con peso normal o sobrepeso moderado, el contenido en grasa hepática es independiente del índice de masa corporal o de la grasa subcutánea, pero que está correlacionada significativamente con la insulina en ayunas y con la concentración de triglicéridos. Por último, se argumenta que la obesidad incrementa el riesgo de presentar resistencia a la insulina y dicha resistencia a la insulina es la causante del incremento del tejido graso del hígado. El hígado graso no alcohólico es debido, por tanto, a un incremento en la concentración de insulina plasmática circulante y de ácidos grasos libres, que llevará a aumentar la síntesis de triglicéridos hepáticos. Si el hígado es incapaz de incorporar los nuevos triglicéridos a las lipoproteínas de muy baja densidad y secretarlos, se producirá un incremento en el contenido hepático de grasas. Los valores elevados de insulina pueden aumentar la degradación de apolipoproteína B100, que impediría el transporte y la salida de triglicéridos, con lo que se acumulan en el hígado (15, 19).

#### 2.1.4.8.2 Síndrome del ovario poliquístico

El síndrome de ovario poliquístico, es la causa más frecuente de hiperandrogenismo femenino, debido a un exceso de andrógenos motivado por la síntesis ovárica y la aromatización de estrógenos en el tejido adiposo. Son fundamentales en su fisiopatología, la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo circulante, tanto endógeno como exógeno. Los ovarios de las afectadas son menos sensibles a la acción de la insulina. Como consecuencia de estas alteraciones hormonales, se produce anovulación e infertilidad, además de riesgo aumentado de cáncer endometrial, mamario y de enfermedad cardiovascular. El síndrome de ovario poliquístico es independiente de la obesidad, aunque puede agravarla, y de la diabetes, a la que se asocia con relativa frecuencia. En un estudio reciente se han encontrado una mejoría de las alteraciones endocrinas de este síndrome tras el tratamiento con metformina. (15).

#### 2.1.5 Manifestaciones clínicas.

Al examen físico se puede encontrar un aumento del perímetro abdominal y aumento de la presión arterial, por lo que el hallazgo de uno de estos dos signos ha de obligar la búsqueda de otras anormalidades bioquímicas que pueden vincularse con el síndrome metabólico. Los componentes del síndrome metabólico según la National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III report (NCEP-ATP III), identifica seis componentes los cuales son: obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, aumento de la presión arterial, resistencia a la insulina y/o intolerancia a la glucosa y un estado proinflamatorio. La obesidad abdominal se presenta clínicamente como una mayor circunferencia de la cintura. La dislipidemia aterogénica se manifiesta en el análisis de las lipoproteínas de rutina con niveles elevados de triglicéridos y concentraciones bajas de colesterol. La presión arterial elevada está asociada con la obesidad y ocurre comúnmente en personas con resistencia a la insulina, la hipertensión arterial es de origen multifactorial y aparece dentro de los factores de riesgo metabólicos. Los pacientes con resistencia a la insulina con diagnóstico temprano, con frecuencia manifiestan intolerancia a la glucosa (20).

El estado proinflamatorio reconocido clínicamente por la elevación de la proteína C reactiva. Además de los signos establecidos por las diferentes organizaciones, la resistencia a la insulina se acompaña de otras alteraciones, dentro de las cuales se pueden incluir: aumento en el nivel de apoproteína B y C III, ácido úrico, viscosidad sérica, dimetilarginina asimétrica, homocisteína, microalbuminuria, esteatosis hepática no alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de ovario poliquístico y apnea obstructiva del sueño (20, 21).

#### 2.1.6 Diagnóstico.

El síndrome metabólico identifica un individuo con incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus tipo 2. En el año 2005, la IDF publicó nuevos criterios que consideraban necesaria la presencia de obesidad abdominal para el diagnóstico, junto con 2 factores adicionales de la lista o 3 criterios para NCEP ATP III (tabla 1).

Los factores que predisponen resistencia a insulina, incluyen diabetes mellitus tipo 2 en parientes de primer grado antes de los 60 años, enfermedad de ovario poliquístico, hígado graso, proteína C reactiva > 3 mg/dl, microalbuminuria y elevación de apoproteína B. Se debe valorar si el paciente tiene un estilo de vida sedentario, antecedentes familiares de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad de distribución central y los hábitos dietéticos. Se debe valorar la historia familiar (22).

Al examen físico está indicado valorar: Medidas antropométricas: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), distribución de la grasa abdominal, fenotipo, piel: acantosis nigricans, estrías, xantomas, hirsutismo.

Las pruebas complementarias a realizarse son: hemograma, bioquímica completa con transaminasas, perfil lipídico: colesterol total, triglicéridos, C-HDL y C-LDL. Función tiroidea: T4 libre y TSH, glicemia en ayunas, sobrecarga oral de glucosa

### 2.1.7 Tratamiento.

La obesidad, a diferencia de otras enfermedades como las infecciones, el cáncer y las enfermedades mentales, es una enfermedad progresiva que puede controlarse efectivamente e incluso revertirse cuando se encuentra en sus fases iniciales. La detección y tratamiento de las comorbilidades en el sujeto obeso, permite construir una relación médico-paciente más adecuada, ya que en la medida que el médico, el nutriólogo, o cualquier otro profesional de la salud, detecte la presencia de alguna de ellas, y el paciente tome conciencia, se favorece la adherencia al tratamiento prescrito (23).

En el plan de tratamiento de los pacientes con síndrome metabólico, existen 2 pilares que aseguran, por un lado, una evolución favorable del padecimiento, y por el otro, la prevención de complicaciones: un plan de alimentación y de práctica de ejercicio físico y la intervención farmacológica en caso que sea necesaria. Para lograr que el paciente realice cambios en su estilo de vida, y que éstos sean permanentes, se necesita el apoyo por parte de un equipo multidisciplinario, lo cual garantiza el éxito del tratamiento prescrito, siempre y cuando el paciente se encuentre en el programa de manera voluntaria, sea constante, y se logre mantener la motivación al cambio.

El tratamiento del síndrome metabólico, combina cambios conductuales, actuaciones farmacológicas, e incluso, llegado el caso, acciones quirúrgicas. Debido a las dificultades inherentes en el abordaje de un problema de salud multifactorial y polisémico, el tratamiento corriente del síndrome metabólico, debe orientarse a mejorar la resistencia de los tejidos a la insulina y el control integral de las entidades asociadas con el síndrome que se relacionan con un riesgo cardiovascular incrementado. Los tratamientos que deberíamos de seguir en la obesidad, son por ejemplo: cambiar el estilo de vida, modificando la dieta, implementar alguna actividad física con el fin de fomentar el ejercicio, uso de medicamentos como el orlistat, que ayuda a inhibir la absorción de grasas, incluso se debería de valorar cirugía bariátrica según se al caso individualizado de cada paciente; en la insulinoresistencia se recomienda utilización de drogas sensibilizadoras a la acción de la insulina como: la metformina y los glitazonas; también se deben de tratar las entidades que están asociadas; como la dislipidemia con la utilización de estatinas, fibratos y ácidos nicotínicos, en la diabetes mellitus diagnosticada con su adecuado manejo, utilizando los medicamentos correspondientes, entre los cuales podemos considerar :

sulfonilureas, meglitinidas, metformina e insulina, en el estado de hipercoagulabilidad pretrombótica que entran los pacientes, se recomienda el uso de aspirina y para los hipertensos el uso de IECAs, ARAs, doxazosina y bloqueadores de canales de calcio.

De forma general, los trastornos individuales que componen el síndrome, se deben tratar por separado. El cambio en los estilos de vida del sujeto, con énfasis particular en la restricción del consumo de la energía alimenticia, y la promoción de una mayor actividad física, extendida a la práctica regular de ejercicio físico, se deben convertir en las intervenciones de primera línea. El tratamiento de la resistencia a la insulina, guarda una estrecha relación con la prevención y el tratamiento de la obesidad, mediante la promoción de estilos saludables de vida, que se traducen por una alimentación apropiada y el estímulo a la actividad física. Al respecto, los estudios “Finnish Diabetes Prevention Trial” y el “Diabetes Prevention Program”, demostraron que la modificación dietética y la práctica de ejercicio en individuos intolerantes a la glucosa, reducen en un 60% la progresión hacia la diabetes (24,25).

Sin embargo, el tratamiento farmacológico, es a menudo necesario en el control de la expresión y la progresión del síndrome metabólico. Llegado el momento de iniciar una intervención farmacológica en el sujeto con síndrome metabólico, debe realizarse una evaluación integral del mismo, para determinar el riesgo que presenta para el futuro desarrollo de complicaciones cardiovasculares, de no intervenir la situación metabólica presente (23).

En el cálculo del riesgo cardiovascular, se pueden aplicar varias escalas publicadas previamente, pero de forma general se puede decir que, llegada la hora de la elaboración de los correspondientes juicios pronósticos, se deben emplear factores importantes de riesgo tales como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes tipo 2, y la dislipidemia, caracterizada por un aumento del colesterol total y de la lipoproteína de baja densidad, concurrentes con la disminución de la lipoproteína de alta densidad (25).

El tratamiento farmacológico se adecuará entonces a la cuantía del riesgo cardiovascular. Así, requerirán intervención medicamentosa, aquellos enfermos con un incremento en un 10-20% del riesgo de daño cardiovascular, o los aquejados de diabetes tipo 2 o una enfermedad cardiovascular preexistente (18, 20).

Los fármacos utilizados para el control del SM son varios y diversos en sus principios activos y modos de acción, y se deben prescribir en función del estado clínico y metabólico del paciente, y los efectos

farmacológicos que se busquen para cada componente del síndrome a tratar (19, 23).

Dicho esto, existen fármacos que se administran protocolariamente a todo paciente con síndrome metabólico, debido al beneficio global que brindan. La tabla 2 muestra tales fármacos, distribuidos según la condición del síndrome metabólico a tratar. La metformina ha demostrado ser efectiva en la reducción de la progresión hacia la diabetes de los enfermos que muestren intolerancia a la glucosa (25).

Las tiazolinedionas constituyen un grupo nuevo de drogas insulinosensibilizadoras, que se han introducido para el tratamiento de la diabetes tipo 2. Las tiazolinedionas son ligandos del receptor activado de la proliferación de peroxisomas (mejor conocido por sus siglas del inglés PPAR), y regulan la transcripción de genes relacionados con el metabolismo de la glucosa, lípidos, lipoproteínas y otras moléculas involucradas en los procesos de inflamación y daño endotelial. Así, además de ampliar la utilización de la glucosa con fines energéticos, y de ésta manera reducir la hiperglicemia y la hiperinsulinemia, las glitazonas disminuyen el número de las partículas densas y pequeñas de la LDL, y que se han reconocido por su papel pro-aterógeno; aumentan los valores séricos de la HDL, reducen los niveles séricos del PAI-1 y la PCR, disminuyen las cifras de la presión arterial, controlan la progresión de la microalbuminuria, y elevan la reactividad vascular. El tratamiento de la dislipidemia en los pacientes con daño vascular demostrado, debe tener como primer objetivo la meta de reducir el número de partículas pequeñas y densas de LDL. Una dieta baja en carbohidratos simples (como el azúcar refinado y las harinas refinadas de cereales), un consumo disminuido de alcohol, la reducción del sobrepeso, y la promoción del ejercicio físico, pueden ser suficientes para alcanzar este objetivo terapéutico. Pero si después de éstas acciones no se logran cifras de triglicéridos séricos  $< 150$  mg.dL<sup>-1</sup> y HDL  $> 40$  mg.dL<sup>-1</sup>, se debe examinar la necesidad de terapia medicamentosa. De necesitarse fármacos para ello, las estatinas (solas o asociadas con un inhibidor de la absorción intestinal de colesterol como el ezetimibe), son las de elección. La combinación de una estatina con niacina o fibrato (a excepción del gemfibrozilo) es efectiva en la reducción del LDL, y especialmente en la disminución de los triglicéridos séricos y la elevación del HDL, pero requiere de vigilancia estricta por el riesgo existente, de miopatías y daño hepático. (24, 25).

Resumiendo, el tratamiento de la obesidad mediante medidas conservadoras, cambios en los estilos de vida, e intervención farmacológica, puede mejorar la sensibilidad periférica a la acción de

la insulina, y con ello, el control de las co-morbilidades que la acompañan en los obesos graves. Cualquier plan que se adopte para el tratamiento del síndrome metabólico, debe contemplar el control exigente de la hiperglicemia en el diabético, y las cifras de la presión arterial en el hipertenso (25).

## 2.2 Menopausia.

### 2.2.1 Definiciones.

La transición que experimenta la mujer durante la menopausia, se asocia con el desarrollo de características propias del síndrome metabólico, entre las que se encuentran: aumento de la grasa central abdominal, alteración del perfil lipídico y resistencia a la insulina. Por esta razón, la prevalencia de SM, se incrementa con la menopausia hasta en un 60%. La verdadera importancia de los factores que influyen en el riesgo cardiovascular en las mujeres posmenopáusicas, está lejos de determinarse con exactitud y total certeza; estas pacientes deberían ser tratadas en forma temprana e integral con el fin de reducir su mortalidad (1,4).

#### 2.2.1.1 Climaterio.

Período de la vida de la mujer comprendido entre el fin de la fase reproductiva y el inicio de la senectud (40 a 65 años de edad) (1).

#### 2.2.1.2 Climaterio sintomático.

Caracterizase por: inestabilidad vasomotora, sangrado menstrual irregular, síntomas psicológicos y atrofia genitourinaria (1).

#### 2.2.1.3 Menopausia.

Última menstruación espontánea (1).

#### 2.2.1.4 Premenopausia.

Período en que la mujer climatérica presenta aún ciclos menstruales, regulares o no (1).

#### 2.2.1.5 Perimenopausia o transición menopáusica

Período que tiene inicio dos años antes de la última menstruación, extendiéndose hasta un año después. Las mujeres presentan ciclos menstruales irregulares y alteraciones endócrinas (1).

### 2.2.1.6 Posmenopausia

Período iniciado un año tras la última menstruación. Se subdivide en precoz (hasta cinco años de la última menstruación) o tardía (más de cinco años) (1).

### 2.2.2 Fisiopatología.

La menopausia es una etapa que está marcada por el inicio de la declinación de la función ovárica, motivada por el paulatino agotamiento o atresia folicular, lo cual provoca a la larga la desaparición de la ovulación y de folículos ováricos que puedan responder a las gonadotropinas; esto se asocia entonces a la falta de producción de hormonas sexuales femeninas, como los estrógenos y la progesterona. Típicamente, se ha identificado a la estrona, como el estrógeno más importante en la posmenopausia. Éste es el resultante de la conversión a nivel de los tejidos periféricos de la androstenediona. Por otro lado, los niveles de hormonas como el estradiol son muy bajos, con un aumento marcado en las concentraciones de FSH y en menor medida de la LH, de tal forma que el cociente FSH/LH, se invierte y es mayor de 1. Es por esta razón que los valores de FSH por encima de 40 UI/L, son compatibles con la interrupción completa de la función ovárica (26).

Conforme va disminuyendo la función ovárica, se produce una pérdida secuencial de la función de los tejidos dependientes de los estrógenos. Desaparecen la ovulación y la menstruación; así como también se producen cambios en la vagina, tejido vulvar o en las mamas, por ejemplo. Los períodos menstruales se hacen irregulares con disminución del flujo o con hipermenorrea; los ciclos se hacen anovulatorios y la fertilidad disminuye. El síntoma más frecuente es la inestabilidad vasomotora o más conocido como sofocos, siendo la causa de este síntoma un poco desconocida, aunque si sabemos que se producen con más frecuencia por la noche. El descenso de los estrógenos provoca atrofia de los tejidos que afectan a la vagina, vulva, uretra, y piel en general. En los años posteriores puede aparecer dispareunia o coitalgia, prurito y problemas urinarios. También podemos encontrar ansiedad, depresión, hipertensión, cefaleas, dolores musculares, palpitaciones o disfunciones sexuales.

### 2.2.3 Menopausia y enfermedad cardiovascular.

La menopausia es una etapa muy importante ya que en ella convergen una serie de factores de riesgo que pueden agudizarse. Cerca del 60% de las mujeres menopáusicas, tienen una enfermedad crónica, y son las enfermedades cardiovasculares las principales causas de morbilidad y mortalidad a partir de esta época, lo cual podría estar relacionado con los cambios metabólicos que ocurren durante la transición de un estado pre a uno post menopáusico (27).

Generalmente la enfermedad cardiovascular comienza 10 años más tarde en las mujeres que en los hombres, y es raro observar un infarto agudo de miocardio en el sexo femenino antes de los 50 años, lo que hace pensar que las mujeres premenopáusicas están protegidas para enfermedades cardiovasculares, en comparación con hombres de la misma edad. Sin embargo, a los 70 años la incidencia de estas enfermedades es igual en ambos sexos, lo que sugiere que la deficiencia de estrógenos, causa una rápida aceleración en el riesgo de presentar enfermedades cardíacas y vasculares (27).

A pesar de esto, aún existe controversia sobre la razón por la cual la menopausia incrementa el riesgo cardiovascular, independiente de las otras variables sociodemográficas como la edad. Algunos estudios han demostrado incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares después de la menopausia y otros no. El estudio Framingham, encontró 4 veces mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares en los 10 años siguientes a la menopausia. La menopausia prematura inducida quirúrgicamente, también se ha relacionado con incremento del riesgo cardiovascular (28).

Al hablar de riesgo cardiovascular en este contexto, resulta difícil separar los efectos fisiológicos de la edad de los procesos mediados por el déficit estrogénico de la menopausia. Diversos estudios que han evaluado la relación entre menopausia y aterosclerosis, han encontrado diversos resultados. Sutton-Tyrrell y cols, mostró que el 45% de las mujeres posmenopáusicas tienen engrosamiento de la íntima en la carótida con significado clínico, comparado con el 16% de las mujeres premenopáusicas; este engrosamiento de la íntima ha mostrado ser un buen predictor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Otras medidas como la determinación de aterosclerosis en la aorta, la extensión de su calcificación y los depósitos de calcio en las arterias coronarias, han mostrado mayores índices en mujeres posmenopáusicas (26).

#### 2.2.4 Relación entre síndrome metabólico y Menopausia.

En la última década, se ha presentado un aparente aumento de la prevalencia de obesidad en la mayoría de las mujeres, incrementando a la vez la frecuencia del síndrome metabólico en esta misma población. Debido a que se ha asociado este síndrome al aumento de la edad, muchos autores han reportado este fenómeno especialmente en la transición de la etapa pre a la postmenopausia. El síndrome metabólico, ha sido considerado un valor predictivo de la enfermedad cardiovascular en las mujeres, a diferencia de la población masculina donde no se haya relación. De igual forma se ha encontrado que la menopausia, se encuentra ligada a algunos componentes de este síndrome, y deja la inquietud del comportamiento de estas dos condiciones y su interacción (26).

La transición que experimenta la mujer durante la pre y postmenopausia, se asocia con la presentación o el desarrollo de características propias del síndrome metabólico, entre las que se encuentran: aumento de la grasa central abdominal, alteración del perfil lipídico (aumento de lipoproteínas de baja densidad, los triglicéridos, disminución lipoproteínas de alta densidad y poca alteración de partículas de densidad intermedia, lo que lleva a la mayor incidencia de aterogénesis), y resistencia a la insulina. Por esta razón, la prevalencia de síndrome metabólico, se incrementa con la menopausia hasta en un 60%, al mezclarse variables como la edad, IMC, inactividad física entre otras. Este fenómeno puede explicar parcialmente el incremento en la incidencia de ECV observado después de la menopausia. Lo anterior, se podría explicar como resultado directo de la falla ovárica, o indirectamente por consecuencias metabólicas de la distribución central de la grasa asociada a la deficiencia estrogénica (25-27).

La menopausia se asocia con ganancia de peso e incremento de la adiposidad abdominal, independiente de la edad y de la grasa corporal; este acumulo de grasa visceral es el mayor determinante del síndrome metabólico. Diferencias en la actividad de la lipoproteína lipasa, en la grasa acumulada pueden determinar aun mayor acumulo de grasa. La adiponectina por su parte, un péptido derivado de los adipocitos, juega un papel muy importante en éste síndrome, ya que su concentración es inversamente proporcional con la obesidad y con la resistencia periférica a la insulina. (25)

La menopausia también se relaciona con disminución de la masa muscular secundaria a la disminución de la actividad física, la cual lleva a menos consumo de oxígeno y por ende a un incremento de la

adiposidad central. La grasa de distribución central, se asocia con anormalidades en los lípidos, resistencia a la insulina, elevación en los niveles de ácidos grasos libres y disminución de la adiponectina, fenómenos que contribuyen al incremento en la secreción de apolipoproteína B y por ende, a la presentación de hipertrigliceridemia (16%), asociado a un incremento de la actividad de la lipasa hepática, disminución de las partículas antiaterogénicas, como las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (25%) y un aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), las cuales pasan del 10-13% al 30-49% durante la transición menopáusica. Esto en la clínica se ve reflejado en una mayor incidencia de infarto agudo del miocardio, así como su relación con mayor severidad de estas enfermedades cardiovasculares (26)

La resistencia a la insulina se asocia con hiperinsulinemia, la cual lleva a una inadecuada supresión de los ácidos grasos libres en los tejidos, y altera la captación de la glucosa a nivel periférico. Diversos estudios han evidenciado que el estado postmenopáusico se asocia con elevación de los niveles de insulina y glucosa más que en el estado premenopáusico, lo que empeoraría aún más la resistencia a la insulina. Las adipocitoquinas circulantes, liberadas por los depósitos de grasa, están implicadas en los mecanismos generadores de la resistencia a la insulina y la enfermedad cardiovascular. En mujeres posmenopáusicas con síndrome metabólico, se ha encontrado aumento de las leptinas, asociado a resistencia y reducción en las adiponectinas, las cuales tienen un efecto protector (26-27).

Por otro lado, la menopausia tiene efectos en los niveles de lípidos plasmáticos, evidenciándose un aumento significativo de las LDL, colesterol total y triglicéridos, asociados al descenso de las HDL. Yoldemir y cols (26), reportaron que el aumento en la LDL fue menor en mujeres premenopáusicas que en las posmenopáusicas, al igual que el aumento en los triglicéridos, la disminución del HDL y la obesidad central, siendo el HDL y los triglicéridos los de mejor correlación en la población turca.(25, 26)

Ebrahimipour y cols (4), encontraron que la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en población Iraní fue mayor en las mujeres postmenopáusicas, con diferencia significativa al compararlas con las premenopáusicas.

El porcentaje de pacientes con SM fue del 60%, diferenciándose de la población masculina con un porcentaje tan sólo del 19%. Varios estudios han evidenciado, de forma concordante con estos hallazgos, una alta prevalencia de síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas, según criterios NCEP/ATPIII; se enuncian entonces prevalencias del 26,1% en Colombia, 31% en México y Canadá, 36,1% en Alemania, 42,2% en Brasil, 50,5% en Ecuador y 54,6% en Corea del Sur (4, 25, 26).

Los hallazgos de algunas investigaciones sugieren que, en las mujeres posmenopáusicas, la presencia de síndrome metabólico podría estar relacionada con el riesgo de cáncer de mama. Rohany cols (26), utilizaron absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) para determinar medidas derivadas de grasa corporal, y examinar la asociación entre éstas y el riesgo de cáncer de mama. El estudio incluyó a 10,960 mujeres posmenopáusicas de 50 a 79 años, sin antecedentes de cáncer de mama. Durante un seguimiento de 12,9 años en promedio, se diagnosticaron 503 casos de cáncer de mama. Índices antropométricos DXA, como el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura y la relación cintura/cadera, mostraron asociaciones fuertemente positivas con el riesgo de padecer este tipo de cáncer (25, 27)

### 3. OBJETIVOS

#### OBJETIVO GENERAL

- **Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años en el territorio 1, distrito 10 Guineales, Santa Catarina Ixtahuacán, Sololá, Guatemala, 2015.**

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Caracterización epidemiológica de las mujeres indígenas mayores de 45 años.

## 4. MATERIALES Y MÉTODOS.

### 4.1 Tipo y diseño del estudio:

- Transversal observacional.

### 4.2 Unidad de análisis:

- Mujer indígena mayor de 45 años en el territorio 1, distrito 10 Guineales.

### 4.3 Población y muestra:

#### 4.3.1 Población:

- Mujeres indígenas mayores de 45 años en el territorio 1, distrito 10 Guineales.
- Total de población:
  - Panguiney 108.
  - San Miguelito 129.
  - Patzité 198.
  - Total población: 435.

#### 4.3.2 muestra:

- Se calculó utilizando la siguiente fórmula:
  - muestra:  $Npq/(N-1)D + pq$ .
- En donde
  - N = población por comunidad.
  - p=0.5 q=0.5 (porque se desconoce la proporción).
  - D= (error) al cuadrado/ 4. Si consideramos que podríamos tener un error del 10% = 0.1, D= 0.1 x 0.1/ 4 = 0.0025.
- Cálculo por estratos:
  - PANGUINEY 108; Muestra =  $(108(0.5)(0.5)) / ((0.5)(0.5)) + 108(0.5)(0.5) = 27/0.5175 = 52.33 = \mathbf{52+6: 58}$
  - SAN MIGUELITO 129; Muestra =  $(129(0.5)(0.5)) / ((0.5)(0.5)) + 129(0.5)(0.5) = 32.25/0.57 = 56.57 = \mathbf{57+6: 63}$

- PATZITE 198; Muestra =  $\frac{(198(0.5)(0.5))}{(197(0.0025) + ((0.5)(0.5)))} = 49.5/0.7425 = 66.66 = \mathbf{67+7: 74}$
- Total de la muestra: 195 mujeres mayores de 45 años.

#### 4.4 Criterios de inclusión:

- Mujeres indígenas mayores de 45 años originarias del territorio 1, Santa Catarina Ixtahuacán, Sololá, Guatemala.

#### 4.5 Criterios de exclusión:

- Pacientes con enfermedades endocrinas.
- Embarazadas.

#### 4.6 Conceptualización y Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR O UNIDAD DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la mujer hasta el día actual.	Edad al momento de la evaluación.	Cuantitativa, de razón	Años transcurridos.
Estado Civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tienen o no pareja y su situación legal respecto a esto	El dato se obtendrá durante la evaluación de la paciente.	Cualitativa nominal	Soltera Unida. Casada Divorciada Separada Viuda.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR O UNIDAD DE MEDICIÓN
Escolaridad	Nivel educativo que posee una persona.	El dato se obtendrá durante la evaluación.	Cualitativa ordinal	Ninguna Primaria Secundaria Diversificado Universitaria
Religión	Creencias y prácticas sobre cuestiones de tipo existencial, moral y sobrenatural.	El dato se obtendrá durante la evaluación.	Cualitativa nominal	Ninguna Católica Evangélica Mormona Testigo de Jehová Otra
Número de hijos.	Número de hijos que se tiene.	Número de hijos al momento de la evaluación.	Cuantitativa de razón	Número de embarazos.
Ocupación	Acción o función que se desempeña para ganar el sustento.	El dato se obtendrá durante la evaluación.	Cualitativa nominal	Ama de casa. Agricultura. Trabajo manual. Ninguno.
Postmenopausia	Período iniciado después de un año tras la última menstruación.	En el estudio se tomara 24 meses de amenorrea transcurrida la última menstruación por no contar con FSH para demostrar menopausia por el costo económico que representa.	Cualitativa, nominal.	Si / No.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR O UNIDAD DE MEDICIÓN
<b>Síndrome Metabólico diagnosticado o con criterios de la NACEP – III ATP (2005)</b>	Desorden metabólico que resulta en un grupo de factores de riesgo que ocurren juntos y aumentan la probabilidad de sufrir arteriopatía coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes tipo2.	Al menos tres de los siguientes criterios: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Circunferencia abdominal <math>\geq 88</math> cm.</li> <li>2. Hipertrigliceridemia en suero <math>\geq 150</math> mg/dL</li> <li>3. Disminución de HDL (Lipoproteína de Alta Densidad) en suero <math>&lt; 50</math> mg/dL.</li> <li>4. Hipertensión arterial PAS <math>\geq 130</math> mmHg y PAD <math>\geq 85</math>mmHg.</li> <li>5. Glicemia en ayunas <math>\geq 100</math> mg/dl.</li> </ol>	Cualitativa nominal.	Si / No
<b>Síndrome Metabólico diagnosticado o con criterios de la IDF (2005)</b>	Desorden metabólico que resulta en un grupo de factores de riesgo que ocurren juntos y aumentan la probabilidad de sufrir arteriopatía coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes tipo2.	Circunferencia abdominal + dos de los siguientes criterios: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Circunferencia abdominal <math>\geq 80</math> cm.</li> <li>2. Hipertrigliceridemia en suero <math>\geq 150</math> mg/dL</li> <li>3. Disminución de HDL (Lipoproteína de Alta Densidad) en suero <math>&lt; 50</math> mg/dL.</li> <li>4. Hipertensión arterial PAS <math>\geq 130</math> mmHg y PAD <math>\geq 85</math>mmHg.</li> <li>5. Glicemia en ayunas <math>\geq 100</math> mg/dl.</li> </ol>	Cualitativa nominal.	Si / No

## 4.7 Técnica, materiales y procedimiento.

### 4.7.1 Técnica:

El estudio se realizó en la boca costa del departamento de Sololá, Guatemala, utilizando como técnica la entrevista cara a cara y para recolección de datos, el instrumento previamente diseñado (ver anexo 2), donde se anotó la presión arterial, circunferencia abdominal, glucemia, HLD y triglicéridos utilizando las siguientes técnicas:

4.7.1.1 Técnica de la toma de la presión arterial: se realizó la medición de la presión arterial, utilizando esfigmomanómetros aneroides marca ADC calibrados, y estetoscopios marca Littmann utilizando los siguientes pasos:

**Paso 1.** Posición del paciente: Se colocó al paciente en posición sentada, confortable, apoyando su espalda en el respaldo de la silla y sin cruzar las piernas. Con el brazo apoyado en el brazo de la silla a la altura del atrio, es decir a la altura de la porción media del esternón y éste sin estar cubierto de ropa o algún objeto.

**Paso 2.** Colocación del manguito del esfigmomanómetro: Luego de esperar 3 minutos en la posición indicada, se colocó el manguito dejando su centro sobre la arteria braquial, dejando el borde inferior de éste a 3 cm por encima del pliegue interno del codo, y quedando las mangueras en la parte inferior del manguito.

**Paso 3.** Colocación del estetoscopio: Palpando la arteria radial, se infló de 10 en 10 mmHg el manguito del esfigmomanómetro, hasta 30 mmHg por encima del punto en que desapareció la pulsación, e inmediatamente se colocó el diafragma del estetoscopio sobre la arteria braquial, distal al brazaletes y no por debajo de él.

**Paso 4.** Determinación de presión arterial: Luego el manguito se desinfló lentamente, aproximadamente 2 ó 3 mmHg por segundo, hasta que los sonidos reaparecieron, tomando la presión sistólica como el punto en que se empezó a detectar los ruidos por auscultación, y la presión diastólica como la desaparición de los mismos, en aquellos pacientes en quienes los sonidos no desaparecieron, se registró como diastólica el punto en el cual los sonidos disminuyeron de intensidad.

**Paso 5.** Registro de información: Luego de realizar la medición en los dos brazos con una diferencia de 1 minuto en cada toma, se procedió a registrar el promedio de las dos mediciones en el instrumento de recolección de datos.

4.7.1.2 Técnica de la medición de circunferencia abdominal: La medición de la circunferencia abdominal se realizó con cinta métrica de plástico de la siguiente manera: Se midió la circunferencia abdominal con el paciente de pie, luego de haber vaciado completamente la vejiga, en el momento de la consulta, en un punto intermedio entre la cresta ilíaca y el reborde costal, se anotó en el instrumento de recolección de datos.

4.7.1.3 Técnica de la toma de muestra sanguínea: Se extrajo 4 centímetros cúbicos de sangre a cada paciente de la siguiente manera:

**Paso 0:** se solicitó llegar con 12 horas de ayuno.

**Paso 1:** Se preparó el material el cual fue:

- Tubos de ensayo sin coagulante.
- Jeringas de 5ml.
- Guantes descartables.
- Liga de presión.
- Apósitos estériles con alcohol de 80.
- Alcohol en gel.

**Paso 2:** Se explicó al paciente el procedimiento.

**Paso 3:** Se lavó las manos con alcohol en gel.

**Paso 4:** Se colocaron guantes desechables.

**Paso 5:** Se colocó liga por encima del sitio de punción.

**Paso 6:** Se seleccionó el vaso venoso.

**Paso 7:** Se realizó asepsia con alcohol de 80°.

**Paso 8:** Se puncionó la piel y posteriormente la vena con jeringa de 5 cc y aguja No. 21 en dirección contraria al flujo sanguíneo, con un ángulo entre 15° y 30° respecto a la piel, con el bisel de la aguja hacia arriba.

**Paso 9:** Se extrajeron 4 cc de sangre.

**Paso 10:** Se colocó la sangre en tubo de ensayo sin anticoagulante, identificado con el código asignado al instrumento de recolección de datos.

4.7.1.4 Glucosa en ayunas: se realizó el día que asistieron las pacientes a la tomas de muestra de sangre para los marcadores bioquímicos, utilizando una gota en un glucómetro marca ACCU-CHEK para determinar el nivel de glicemia.

4.7.1.5 Procesamientos de la muestras de sangre para determinar los marcadores bioquímicos: las muestras de sangre fueron procesadas en la clínica Maxeña, transportadas en un termo especial con baterías que conservan la cadena de frío, se utilizó los siguientes materiales:

- Triglicéridos GPO-PAP com ATCS (reagente único).
- Colesterol GPO-PAP com ATCS (reagente único).
- Tubos de ensayo.
- Pipetas.
- Centrifugadora.
- Agua destilada.

#### 4.7.2 Procedimiento.

##### 4.7.2.1 Primera etapa: AUTORIZACIÓN.

- Autorización por el Comité de Tesis de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Rafael Landívar.
- Autorización por parte del Centro de Atención Permanente del Distrito de Salud #10, Guineales, del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Autorización por autoridad de clínica Maxeña, Santo Tomas la Unión.

##### 4.7.2.2 Segunda etapa: ORGANIZACIÓN.

- Se habló con las educadoras de los distintos puesto de salud para solicitar su ayuda, en conjunto con las mujeres líderes para hacer la convocatoria de mujeres mayores de 45 años, escogidas aleatoriamente según los códigos de familia, se le indicó de que se trataba el estudio, y se le hizo ver que se iba a explicar nuevamente en el puesto de salud, pero se solicitó asistir a las 7 de la mañana en ayunas, de por lo menos 12 horas.

##### 4.7.2.3 Tercera etapa: REALIZACIÓN.

- Se les informó a las pacientes acerca del estudio, para que servía, que beneficios les iba traer, se solicitó informe consentido, se aclaró que el estudio es estrictamente confidencial y como es que se realizaría cada uno de los procedimientos en cuanto a toma de presión arterial, toma de muestra sanguínea y medida de circunferencia abdominal como esta descrita la técnica anteriormente.
- Se hizo la toma de los datos y medidas correspondientes, así como toma de muestra de sangre.
- Se llevó la muestra de sangre para el análisis en el laboratorio de clínica Maxeña.

#### 4.7.2.4 Cuarta etapa: ENTREGA DE RESULTADOS.

- Se analizaron y se entregaron los resultados individualmente a las mujeres participantes en una convocatoria, con las recomendaciones sugeridas por la literatura según el resultado individual, y a las trabajadoras de salud, para el seguimiento que corresponde en el modelo incluyente en salud.

#### 4.7.2.5 Quinta etapa: INFORME FINAL.

- Se elaboró el informe final, se presentó al Comité de Tesis de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Rafael Landívar.

### 4.8 Procesamiento y análisis de datos

Se realizó una base de datos en Microsoft Excel 2015, considerando las variables y los objetivos, la base de datos fue trasladada a Epi Info 7 para realizar el análisis estadístico y graficas donde se incluyó, media, moda, mediana, frecuencias, prevalencia, relación entre dos variables, porcentajes, prueba de fisher y chi cuadrado.

#### 4.8 Alcances, límites y limitaciones de la investigación.

4.9.1 Alcances: Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en mujeres indígenas postmenopáusicas, con los criterios del programa nacional de educación sobre el colesterol y el panel III del tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), con la finalidad de establecer medidas de prevención y seguimiento, con tratamiento para la población diagnosticada y utilizar la información aportada, para iniciar una autogestión en el primer nivel de atención en el distrito.

4.9. 2 Límites: La renuencia a participar de la población con la que se pretende trabajar, es un problema frecuente en la comunidad.

4.9.3 Limitaciones: El factor económico ya que aunque se cuente con el apoyo de la clínica Maxeña, no se puede incluir una población grande o que incluya todo el sector, por el costo de los marcadores bioquímicos.

#### 4.10 Aspectos éticos:

Se informó a cada paciente sobre la investigación, y se solicitó la autorización para la realización de las mediciones y la toma de muestra de sangre. También se les informó sobre el anonimato y la absoluta confidencialidad de los datos de las fichas personales y pruebas realizadas, se entregó copia de resultado de laboratorio y recomendaciones a los pacientes.

## 5. RESULTADOS

Se estudiaron 195 mujeres indígenas, de 3 comunidades: Panguiney, Patzite y San Miguelito correspondiente al sector 1, Guineales, Boca Costa Sololá, Guatemala. La edad con rango de 45 a 91 años y con media de 59 años (IC 95%, 57años – 61años), Ver anexo 3

En el estado civil se encontró: 130 (67%) (IC 95%, 59 % - 73%) casadas, 24 (12%) (IC 95%, 6% - 15%) unidas, 16 (8%) (IC 95%, 4% - 12%) viudas, 15 (8%) (IC 95%, 4% - 11%) solteras, 9 (5%) (IC 95%, 2% - 8%) separadas y 1 (0%) (IC 95%, 0% - 2%) divorciadas. Ver anexo 4.

En escolaridad se encontró: 121 (62%) (IC 95%, 55% - 69%) cursaron algún grado de primaria, 59 (30%) (IC 95%, 24% - 37%) no tienen ningún grado escolar, 11 (6%) (IC 95%, 2% - 9%) llegaron a diversificado, 3(1,54%) (IC 95%, 0% - 4%) llegaron a secundaria y solo 1 (1%) (IC 95%, 0% - 2%) llegó a la universidad. Ver anexo 5

En religión se encontró: 120 (61%) (IC 95%, 55%-68%) católicas, 72 (37%) (IC 95%, 30%-44%) evangélicas y 3 (2%) (IC 95%, 0% - 3%) no practican ninguna religión. Gráfica 3, ver anexo 6.

En ocupación se encontró: 158 (81%) (IC 95%, 76%-87%) ama de casa, 13 (7%) (IC 95%, 3%-10%) se dedican al trabajo manual, 12 (6%) (IC 95%, 3%-10%) se dedican a la agricultura, 7 (4%) (IC 95%, 0.98%-6.2%) ninguna ocupación, 3 (1%) (IC 95%, 0% - 4%) son enfermeras que trabajan en el puesto de salud y 2 (1%) (IC 95%, 0%-2%) son maestras del distrito. Ver anexo 7.

Se consideró postmenopausia cuando se detectó amenorrea  $\geq 24$  meses, ya que se tuvo la limitación económica para realizar determinación de FSH, que garantizara el diagnóstico. Se observó 96 (49%) (IC 95%, 42%-56%) premenopáusicas con una media de edad de 50 años (IC 95%, 48años -52años) entre 45 y 49 años, 99 (51%) (IC 95%, 44%-58%) postmenopáusicas con una media de 67 años (IC 95%, 65años - 78años) entre 48 y 91 años. Ver anexo 8.

De embarazos se encontró una media de 6 embarazos (IC 95%, 5 – 7), entre 0 y 13 embarazos. Ver anexo 9.

Se evaluó 5 parámetros en cada una de las mujeres, dando como resultado un total de 975 parámetros medidos, de los cuales 502 fueron positivos para criterio de diagnóstico, el componente más prevalente fue circunferencia abdominal, utilizada por la Federación internacional de Diabetes con 149 (30%) (IC 95%, 27% - 32%) mediciones  $\geq$  80 centímetros, la circunferencia abdominal utilizada por el Programa Nacional de educación en colesterol con 92 (18%) (IC 95%, 16% - 21%) mediciones mayores de 88 centímetros con media de 86 centímetros (IC 95%, 85 centímetros – 88 centímetros), entre 67 y 109 centímetros. Ver anexo 10 y 11.

Se encontró la prevalencia de 112 (22%) (IC 95%, 20% - 25%) mediciones de triglicéridos  $\geq$  150 mg/dL, con media de 178mg/dL (IC 95%, 167mg/dL – 188mg/dL) entre 75 y 421.3 mg/dL. Ver anexo 10 y 12. Prevalencia de 62 (12%) (IC 95%, 10% - 14%) mediciones de lipoproteína de alta densidad  $<$  50 mg/dL con una media de 62 mg/dL (IC 95%, 59mg/dL - 66mg/dL) entre 21 y 175 mg/dL. Ver anexo 10 y 13. Prevalencia de 45 (9%) (IC 95%, 7% - 11%) mediciones de presión arterial mayor a 135/85 mmHg con media de 125/79 mmHg (IC 95%, sistólica 123 mmHg – 127 mmHg; diastólica 77mmHg y 80mmHg) entre 90/60 y 170/100 mmHg. ver anexo 10 y 14, con menor prevalencia se encontró 42 (8%) (IC 95%, 7% - 10%) mediciones de glicemia en ayunas mayor de 100 mg/dL con media de 93 mg/dL (IC 95%, 89mg/dL – 98mg/dL) entre 49 y 403 mg/dL. Ver 10 y 15.

Según el Programa nacional de educación en colesterol y III panel de tratamiento de adultos (NCEP-ATP III – 2005) la prevalencia del síndrome metabólico fue de 68 casos (35%) (IC 95%, 28% - 42%): 18 casos (19%) (IC 95%, 12% - 26%) en premenopáusicas y 50 casos (51%) (IC 95%, 42% - 59%) en postmenopáusicas  $p < 0.0001$ , OR 4.4 (IC 95%, 2 – 8). Ver anexo 16 y 17

Según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF-2005) fue de 76 casos (39%) (IC 95%, 32% - 46%): 24 casos (25%) (IC 95%, 17% - 33%) en premenopáusicas y de 52 casos (53%) (IC 95%, 44% - 61%) en postmenopáusicas  $p < 0.0001$ , OR 3.31 (IC 95%, 2 – 6). Ver anexo 18 y 19.

Para determinar la prevalencia de síndrome metabólico en relación al estado civil, se formaron dos grupo: unidas: casadas + unidas, y solteras: solteras + separadas + viudas, se encontró 155 unidas y 40 solteras. La prevalencia en las unidas fue 52 (34%) (IC 95%, 28% - 39%) y en separadas 16 (40%) (IC 95%, 26% - 54%)  $p > 0.05$ . Ver anexo 20 y 21.

Se relacionó la escolaridad con la prevalencia de síndrome metabólico, para lo cual se formaron dos grupos: alfabetas y analfabetas, se encontró 136 alfabetas y 59 analfabetas. La prevalencia en alfabetas fue 44(32%) (IC 95%, 26% - 39%) y analfabetas 24 (41%) (IC 95%, 29% - 52%)  $p > 0.05$ . Ver anexo 22 y 23.

Se relacionó la ocupación con la prevalencia del síndrome metabólico, para lo cual se formó dos grupos: actividad física activa y actividad física pasiva, se encontró 21 con actividad física activa y 174 con actividad física pasiva. La prevalencia en actividad física activa fue 5(24%) (IC 95%, 6 % - 42%) y 63 (36%) (IC 95%, 31% - 42%)  $p > 0.05$ . Ver anexo 24 y 25

## 6. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Cuando se hace referencia a síndrome metabólico, se encontró que éste concepto ya existe desde hace muchos años atrás y se ha ido modificando a lo largo de los mismos, agregando y adecuando las medidas de los componentes que lo conforman, de manera que hoy en día se pueden determinar en cualquier persona o grupo de personas con determinadas características, como podría ser la alimentación, sedentarismo, edad, sexo, hábitos, todo con la finalidad de encontrar la prevalencia, conocer e intervenir.

La prevalencia del síndrome metabólico en mujeres, es muy variado debido al papel tan importante que juega el aspecto hormonal en cuanto a la influencia metabólica, y adjunto a factores no modificables como son; la postmenopausia y la edad. Según la OMS, la prevalencia a nivel mundial de síndrome metabólico, va desde 10.7% encontrado en mujeres coreanas con edad superior a 30 años, diagnosticadas con los criterios del programa nacional de educación del colesterol, hasta una prevalencia de 74% en mujeres postmenopáusicas en la ciudad de Birmingham, Europa, diagnosticadas con los criterios de la Federación internacional de diabetes.

La prevalencia de síndrome metabólico por los criterios del Programa nacional de educación en colesterol, este estudio fue de 68 casos (34.87%) (IC 95%, 28.20% - 42.01%), en la muestra de 195 mujeres mayores de 45 años, estos datos están de acuerdo con los encontrados en un estudio transversal realizado en Brasil con 323 mujeres, donde se encontró una prevalencia de 142 casos (44.2%). (1), también coincide con Ford et al, quien realizó un estudio en 4,441 mujeres americanas con edad superior a 40 años, encontrando una prevalencia de 1,909.63 casos (33%), y otro estudio realizado en Alemania, el cual dio seguimiento a mujeres climatéricas por 12 meses, se encontró prevalencia de síndrome metabólico de 36.1%, todos estos estudios que se comparan, fueron diagnosticados con los criterios del Programa nacional de educación en colesterol, en Guatemala en el 2007, Pineda L. encontró una prevalencia del 42% de síndrome metabólico en mujeres, de éstas el 50% estaba entre 50 a 55 años, según la OMS, basándose en estudios publicados, la prevalencia del síndrome metabólico en México es de 22%. Según lo reportado por el Dr. Ismael Guzmán, la prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes hipertensos de la unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt, fue del 71%, utilizando 3 o más criterios, en los principales países de Centro América. Según Wong R. en un estudio que realizó para determinar la prevalencia de síndrome metabólico, encontró que un total 6185 sujetos, cumplieron con los requisitos para la determinación de SM en la región, la prevalencia estandarizada evidenció un rango entre 21,9% (IC95%17,4-26,4) para Honduras y de 35,4%(IC95%31,6-39,1) para Costa Rica. (6,11, 14).

En este estudio se realizó la diferenciación entre mujeres postmenopáusicas, tomando como criterio 24 meses de amenorrea, con lo que se encontró entre la muestra de 195 mujeres mayores de 45 años, 99 (50.77%) (IC 95%, 43.69%-57.85%) postmenopáusicas y 96 (49.23%) (IC 95%, 42.21%-56.25%) no postmenopáusicas de las cuales siguiendo con los criterios del Programa nacional de educación del colesterol, se encontró la prevalencia de 18 casos (18.75%) (IC 95%, 11.86% - 25.64%) en premenopáusicas y 50 casos (50.51%) (IC 95%, 41.85% - 59.16%) de síndrome metabólico en postmenopáusicas  $p < 0.0001$ , OR 4.4 (IC 95%, 2 – 8), lo cual es similar en comparación con el estudio realizado en Brasil con 323 mujeres, donde encontraron una prevalencia en mujeres postmenopáusicas de 44.4% y premenopáusicas de 24%, a lo que hace relación es que, la prevalencia es mayor en mujeres postmenopáusicas en ambos estudios y menor en premenopáusicas en ambos estudios, también existe otro estudio realizado en 2011 con 3,965 mujeres climatéricas latinoamericanas, el cual diagnosticó prevalencia de síndrome metabólico en un 42.9% de mujeres posmenopáusicas y en un 28.1% en premenopáusicas respectivamente, y por otro lado en estudios transversales realizados con mujeres mayores de 30 años en Canadá, Ecuador y Corea del Sur, encontraron prevalencia de 31%, 41.5% y 54.6% de síndrome metabólico, estos sin hacer diferencia en el estado menopáusico, lo cual si concuerda con el 42.05% (82 casos) encontrado entre en este estudio, en el total de la muestra de 195 mujeres mayores de 45 años que se utilizó. (18)

Por los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, en este estudio se encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 76 casos (38.97%) (IC 95%, 32.09% - 46.20%) de 195 mujeres mayores de 45 años, se observó menor prevalencia con 24 casos (25.00%) (IC 95%, 17.35% - 32.65%) de las 96 (49.23%) (IC 95%, 42.21%-56.25%) mujeres premenopáusicas y mayor prevalencia con 52 casos (52.53%) (IC 95%, 43.88% - 61.17%) de las 99 (50.77%) (IC 95%, 43.69%-57.85%) postmenopáusicas  $p < 0.0001$ , OR 3.31 (IC 95%, 2 – 6) y aunque diagnosticado con diferentes criterios, es similar a lo encontrado con los criterios del Programa nacional de educación de colesterol, en menor proporción, pero con la misma diferencia entre postmenopáusicas y no postmenopáusicas, en cuanto al porcentaje de prevalencia del síndrome metabólico, un estudio realizado en el semiárido de Bahía con 138 mujeres, encontró un 18.2% de síndrome metabólico en edad inferior a 45 años, y un 56% en aquellas con 45 años y más, por lo que se puede además de relacionar al estado postmenopáusico, directamente a la edad.

Dentro del análisis estadístico, se incluyó cual componente del síndrome metabólico tiene mayor prevalencia y se encontró que la mayor prevalencia es para circunferencia abdominal utilizada por la Federación internacional de Diabetes con 149 (29.68%) (IC 95% - 26.90%, 32.46%) mediciones  $\geq$  80 centímetros, en tercer lugar se encontró circunferencia abdominal utilizada por el Programa Nacional de educación en colesterol con 92 (18.33%) (IC 95%, 15.97% - 20.68%), mediciones mayores de 88 centímetros, se encontró que la media de la circunferencia abdominal es de 86.35 centímetros (IC 95%, 85.09 centímetros - 87.61 centímetros), con un mínimo de 67 centímetros, un máximo de 109 centímetros, si se revisa la literatura se encuentra que esto es debido a que según la segunda Encuesta Nacional de Salud en Estado Unidos, se evidencio cómo la mujer, entre 50 y 59 años aumenta un 14% su índice de masa corporal, además de que existe un aumento abrupto de peso en la mujeres durante la edad de la menopausia, habitualmente aumentando inicialmente entre 3 y 4 kilogramos (6.6 – 8.8 libras), en Guatemala en el 2007, Pineda L. se evidenció que el factor de riesgo más común para padecer síndrome metabólico es la obesidad abdominal, siendo más notable en la población femenina con un 64%, contra un 42% de la población masculina, lo cual coincide con la muestra de la población evaluada en este estudio (3,5).

El segundo componente del síndrome metabólico más frecuente es triglicéridos con 112 (22.31%) (IC 95%, 19.77% - 24.85%) mediciones  $\geq$  150 mg/dL, se encontró que la media de los triglicéridos fue de 177.80 mg/dL (IC 95%, 167.13mg/dL – 188.47mg/dL), con un mínimo de 75 mg/dL, máximo de 421.3, esto varia con la población que se estudie debido a influencias socioculturales, hábitos alimentarios, nivel de sedentarismo y diferente urbanización entre las poblaciones, Oh et al estudiaron 449 mujeres surcoreanas y encontraron como componentes más frecuentes: lipoproteína de alta densidad  $\leq$  50 mg/dL, hipertensión arterial  $\geq$  135/85 mmHg, hipertrigliceridemia  $\geq$  150 mg/dL, hiperglucemia  $\geq$  100mg/dL y obesidad abdominal  $\geq$  80 centímetros.

En este estudio, las mujeres postmenopáusicas presentaron una prevalencia más alta de síndrome metabólico utilizando ambos criterios, los de la Federación Internacional de Diabetes y los del Programa Nacional de educación del colesterol, en cuanto a la caracterización de la mujeres indígenas mayores de 45 años se encontró que , 130 (66.67%) (IC 95%, 59.35%-72.6%) son casadas, 121 (62.05%) (IC 95%, 55.24%-68.86%) cursaron algún grado de primaria, 59 (30.26%) (IC 95%, 23.82%-36.7%) no tienen ningún grado escolar, 120 (61.54%) (IC 95%, 54.71%-68.37%) son católicas, 72 (36.92%) (IC 95%, 30.15%-43.69%) son evangélicas y 158 (81.03%) (IC 95%, 75.53%-86.53%) son amas de casa, se diagnosticó más casos de síndrome metabólico, utilizando los criterios de la federación internacional de diabetes con respecto a los del Programa Nacional de educación del colesterol.

## **7. CONCLUSIONES.**

- La prevalencia de síndrome metabólico fue mayor en postmenopáusicas (OR 4.4 y 3.31).
- Las mujeres indígenas mayores de 45 años del sector estudiado, se caracterizan principalmente por ser casadas, haber llegado a algún grado de primaria, ser católicas y amas de casa, no teniendo éstas variables ninguna relación con el síndrome.
- El componente con mayor prevalencia del síndrome metabólico encontrado, fue la circunferencia abdominal y menos prevalente la hiperglicemia.
- La prevalencia de síndrome metabólico fue equivalente, utilizando ambas escalas de criterios para su diagnóstico.

## **8.RECOMENDACIONES.**

1. Realizar intervención inmediata con las pacientes diagnosticadas con síndrome metabólico, llevando el adecuado tratamiento y seguimiento como grupo prioritario, en el programa correspondiente al modelo incluyente en salud.
2. En pacientes diagnosticadas con síndrome metabólico donde la glucosa y presión arterial se encontraron alteradas, se recomienda que se complemente con estudios para determinar si está establecida una patología, de manera que se pueda incluir en el grupo correspondiente de seguimiento.
3. Fortalecer las charlas educativa en mujeres de la comunidad, ya que es evidente que un estilo de vida sano, en general, debe iniciarse de manera temprana en la vida y ciertamente antes de la aparición de la menopausia, con la prescripción de una dieta balanceada, ejercicio y sin hábitos que se sumen a padecer en un futuro de este síndrome.
4. Programa visita a mujeres mayores de 45 años, donde se incluya la evaluación de presión arterial, circunferencia abdominal, de manera que si son sugestivos de síndrome metabólico, se puede complementar con la evaluación de glucosa en ayunas, así como medición de triglicéridos y lipoproteína de alta densidad.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Neto NJ, Figueredo E, Barbosa J, Flores F, Cardoso CG, Silva NV, et al. Síndrome Metabólico y menopausia: estudio transversal en ambulatorio Ginecología. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(3): 339-345.
2. Tabares TM, Aguilera PJ, Velásquez VB, Garza RP, Angulo TL, García RR. Síndrome Metabólico en menopausia: implicaciones de la terapia hormonal. *Perinatol Reprod Hum* 2012; 26 (1): 25-29.
3. Rocabado E, Rocha M, Rivera Ch, Morales Martha. Síndrome Metabólico en la menopausia. *Revista Médica* 2013; 36(4): 85-90.
4. Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesity: preventing and managing the global epidemic, Reporte de consultoría de la OMS sobre obesidad. GENOVA: OMS 2011.
5. Pineda L. Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres con edades comprendida entre 35 a 55 años que asisten al laboratorio clínico de diagnóstico profesional. [tesis de Licenciatura en Química Bióloga]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, 2007.
6. Orellana R, Alonzo O, Wyss F. Caracterización de la función diastólica y sistólica en pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico. *Revista Guatemalteca de Cardiología*. 2012; 22(1):32-36.
7. Mohan V, Deepa M. El síndrome metabólico en los países en desarrollo. *DiabetesVoice* [revista en línea] 2006 [consulta 2 julio del 2015]. 51 Número especial: 15-17. Disponible en: [https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article\\_410\\_es.pdf](https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_410_es.pdf)
8. Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica* 2008 ene-mar; 39 (1):96-106. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol39No1/htmlv39n1/v39n1a13.pdf>
9. Filozof C, Gonzales C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in latin-american countries. *Obesity Review*. 2001 May; 2 (2):99-106. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1467-789x.2001.00029.x/full>
10. Durazo Quiroz F, Capelini Rodríguez F. Síndrome metabólico. *Quest Diagnostics* [revista en línea] 2007 ene [consulta 2 julio del 2015]; 7(4): 42-46. Disponible en: <http://www.questdiagnostics.com.mx/pdf/questinforma/metabolico.pdf>

11. Castelo L, Domínguez Y, Trimiño A, Yaxsier de Armas Y. Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. 2011; 50(2): 250-256.
12. Wong R. Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en cinco ciudades principales de países centro americanos, 2003-2007. [tesis de grado de Maestría en Epidemiología de Campo (FETP)]. Guatemala: Universidad del Valle Guatemala, Facultad de Ciencias y Humanidades, 2012.
13. García García E, De La Lata Romero M, Kaufer-Horwitz M, Tusié Luna MT, Calzada León Raúl, Vásquez Velásquez V, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Segunda parte\*. Salud Mental 2012 ene-feb. 32(1):79-87. Disponible en: [http://vivepsicologia.org/clases/2009/obesidad\\_files/sm320179.pdf](http://vivepsicologia.org/clases/2009/obesidad_files/sm320179.pdf)
14. De León J. Condicionante del síndrome metabólico de la población adulta de la Aldea los Mixcos municipio de Palencia, departamento de Guatemala. [tesis de Licenciatura en Ciencias Médicas y de la Salud]. Universidad Mariano Gálvez de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud, 2007.
15. Laclaustra M, Bergua C, Pascual I, Casasnovas J. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5: 3D-10D.
16. Schnell M, Domínguez ZA, Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. Anales Venezolanos de Nutrición. 2007. 20(2): 92-98. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/avn/v20n2/art06.pdf>
17. Rodríguez Porto AL, Sánchez León M, Martínez Valdés L. Síndrome metabólico: enfoque actual. Rev Cubana Endocrinol. 2012. 13 (3):238-252. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13\\_3\\_02/end08302.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/end08302.htm)
18. González E, Pascual I, Laclaustra M, Casasnovas J. Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5:30D-7D.
19. Acevedo M. Resistencia insulínica e hipertensión arterial I: mecanismos. Medwave 2006 Jul;6(6):e2305 doi: 10.5867/medwave.2006.06.2305.
20. Eckel RH. Síndrome metabólico. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. editores. Harrison. Principios de medicina interna. 17 ed Mexico: McGrawHili Interamericana; 2009.V.2, p. 1509-1514.

21. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the national heart, lung, and blood institute/american heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109:433-438 Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/109/3/433>
22. Maíz A. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Boletín de la escuela de medicina de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile*. 2005. 30 (1):25-30. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20051/articulo4.pdf>
23. Albornoz R, Pérez I. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2012; 32(3):92-97
24. Standl E. Tratamientos actuales y futuros del síndrome metabólico. *DiabetesVoice* [revista en línea]. Mayo 2006 [consulta 8 julio del 2015]. Volumen 51 Número especial.
25. Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (1): 4-30.
26. Rojas S, Lopera J, Cardona J, Vargas N, Hormaza M. Síndrome metabólico en la menopausia, conceptos clave. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2014; 79(2).
27. Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28-e292.

## 10. ANEXOS.

### ANEXO 1

No. De personas  
por Territorio de Boca Costa, NAHUALA, SOLOLA, GUATEMALA  
según sexo, grupo etario  
Año 2015

Fuente: Información actual 2015 Subsistema SIGSA

Sector	< 5a		5a - <10a		10a - <15a	
	M	Total Sexo	M	Total Sexo	M	Total Sexo
Pacanal 1B	130	130	167	167	201	201
Panguiney	98	98	78	78	93	93
Pasaquijuyup	102	102	110	110	121	121
Patzite Ixtahuacan	174	174	165	165	199	199
San Miguelito	94	94	108	108	118	118
Tzamabaj	87	87	91	91	89	89
<b>Total Sector</b>	<b>685</b>	<b>685</b>	<b>719</b>	<b>719</b>	<b>821</b>	<b>821</b>

15a - <20a		20a - <25a		25a - <30a		30a - <35a	
M	Total Sexo						
188	188	157	157	153	153	107	107
100	100	78	78	60	60	59	59
132	132	114	114	81	81	68	68
189	189	167	167	125	125	103	103
103	103	91	91	71	71	65	65
81	81	69	69	60	60	38	38
<b>793</b>	<b>793</b>	<b>676</b>	<b>676</b>	<b>550</b>	<b>550</b>	<b>440</b>	<b>440</b>

35a - <40a		40a - <45a		45a - <50a	
M	Total Sexo	M	Total Sexo	M	Total Sexo
79	79	87	87	56	56
58	58	29	29	20	20
58	58	37	37	39	39
77	77	62	62	50	50
62	62	42	42	23	23
34	34	25	25	14	14
<b>368</b>	<b>368</b>	<b>282</b>	<b>282</b>	<b>202</b>	<b>202</b>

Sector	50a - <55a		55a - <60a		60a - <65a	
	M	Total Sexo	M	Total Sexo	M	Total Sexo
Pacanal 1B	44	44	34	34	42	42
Panguiney	26	26	16	16	12	12
Pasaquijuyup	24	24	27	27	11	11
Patzite Ixtahuacan	41	41	30	30	23	23
San Miguelito	21	21	26	26	17	17
Tzamabaj	18	18	14	14	10	10
<b>Total Sector</b>	<b>174</b>	<b>174</b>	<b>147</b>	<b>147</b>	<b>115</b>	<b>115</b>

65a - <70a		70a - <75a		75a - <80a		80a - <85a	
M	Total Sexo						
25	25	15	15	3	3	6	6
11	11	10	10	4	4	2	2
15	15	10	10	5	5	2	2
24	24	14	14	5	5	7	7
15	15	14	14	10	10	2	2
13	13	3	3	3	3	0	0
<b>103</b>	<b>103</b>	<b>66</b>	<b>66</b>	<b>30</b>	<b>30</b>	<b>19</b>	<b>19</b>

85a - <90a		90a - <95a		95a - <100a	
M	Total Sexo	M	Total Sexo	M	Total Sexo
1	1	0	0	1	1
4	4	2	2	0	0
3	3	2	2	0	0
4	4	0	0	0	0
0	0	0	0	1	1
2	2	0	0	1	1
<b>14</b>	<b>14</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>3</b>

Sector	>= 100a		Total Edad
	M	Total Sexo	
Pacanal 1B	0	0	1496
Panguiney	1	1	761
Pasaquijuyup	0	0	961
Patzite Ixtahuacan	0	0	1459
San Miguelito	0	0	883
Tzamabaj	1	1	653
<b>Total Sector</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>6213</b>

**ANEXO 2**  
**INSTRUMENTO.**



Facultad de ciencias de la salud.  
Licenciatura en medicina.  
Boleta de recolección de datos.

“Prevalencia de Síndrome Metabólico en la menopausia.”

**DATOS GENERALES.**

1. Edad: \_\_\_\_\_ años.
2. Estado civil:
  - a. Soltera
  - b. Unida.
  - c. Casada
  - d. Divorciada
  - e. Separada
  - f. Viuda.
3. Escolaridad:
  - a. Ninguna
  - b. Primaria
  - c. Secundaria
  - d. Diversificado
  - e. Universitaria
4. Religión:
  - a. Ninguna
  - b. Católica
  - c. Evangélica
  - d. Mormona
  - e. Testigo de Jehová
  - f. Otra
5. Ocupación:
  - a. Ama de casa.
  - b. Agricultura.
  - c. Trabajo manual.
  - d. Ninguno.

## ANTECEDENTES GINECOOSTÉTRICOS

6. Fecha de última menstruación: \_\_\_\_\_

Tiempo de amenorrea:

7. No. De hijos: \_\_\_\_\_.

## INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS.

8. Circunferencia abdominal: \_\_\_\_\_ cm.  $\geq 80$ cm, SI. NO;  $\geq 88$ cm, SI  
NO.

## INDICADORES BIOQUÍMICOS.

9. Triglicéridos: \_\_\_\_\_ mg/dL.  $\geq 150$ mg/dL. SI. NO.

10. HDL: \_\_\_\_\_ mg/dL.  $\leq 50$ mg/dL. SI.  
NO.

11. Glucemia: \_\_\_\_\_ mg/dL.  $\geq 100$ mg/dL SI. NO.

## CLÍNICA

12. Presión arterial

a. Sistólica: \_\_\_\_\_ mmHg.  $\geq 130$  mmHg. SI. NO.

b. Diastólica: \_\_\_\_\_ mmHg.  $\geq 85$  mmHg. SI. NO.

## ANEXO 3

### Means

Main variable: EDAD

#### EDAD

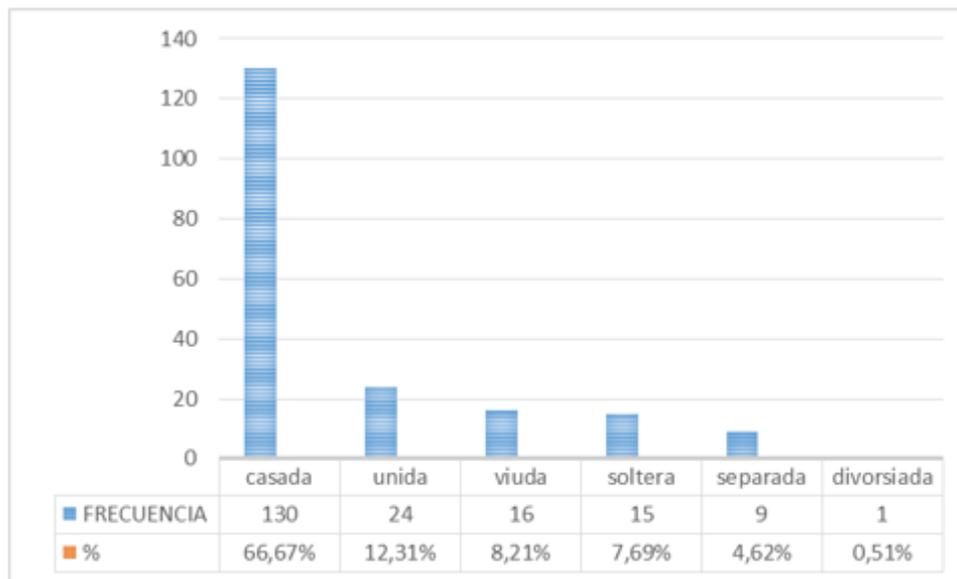
	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
EDAD	195	11470	58,8205	137,7872	11,7383	45	49	55	67	91	49

FUENTE: EPI INFO 7 Y BASE DE DATOS DE INSTRUMENTO DE RECOLECCION

## ANEXO 4

### GRÁFICA 1

Estado civil de mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

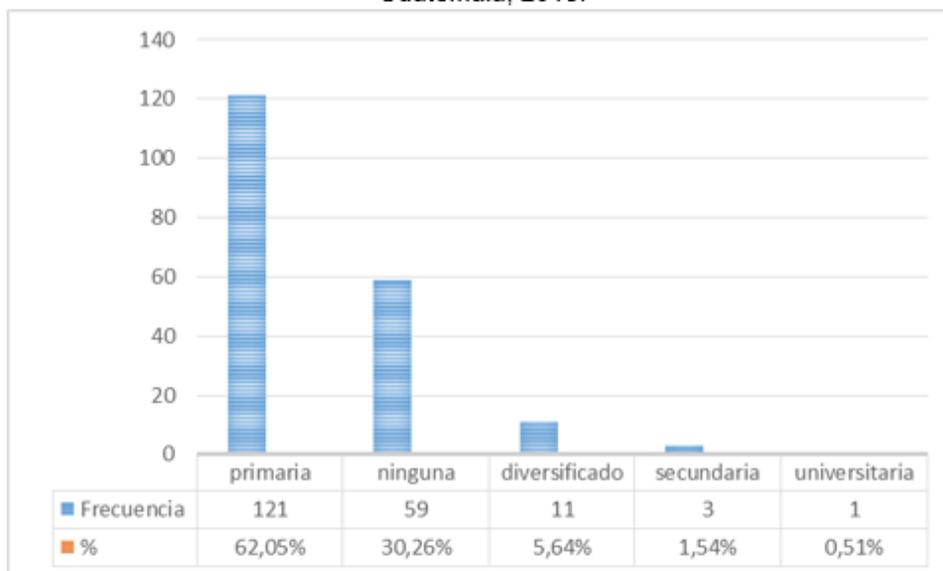


Fuente: Base de datos del estudio.

## ANEXO 5

GRÁFICA 2

Escolaridad de mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

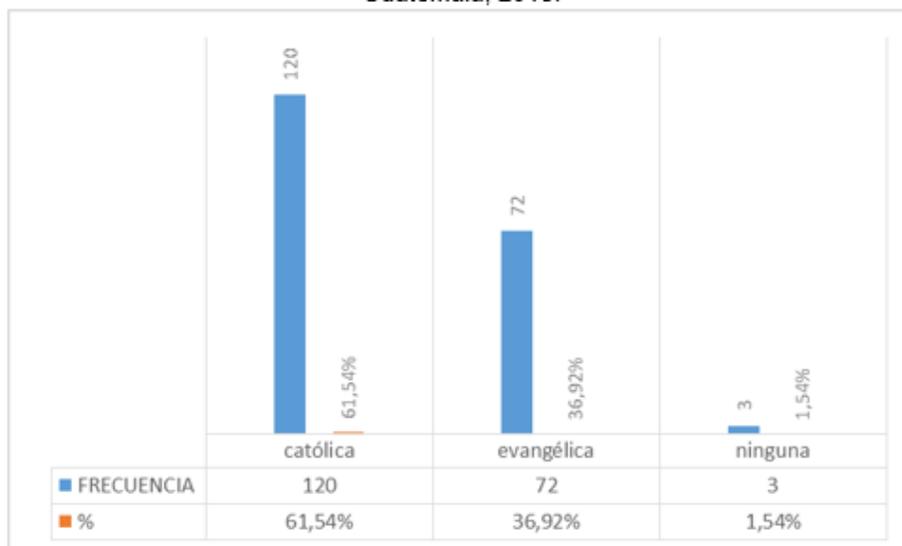


Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 6

GRÁFICA 3

Religión de mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

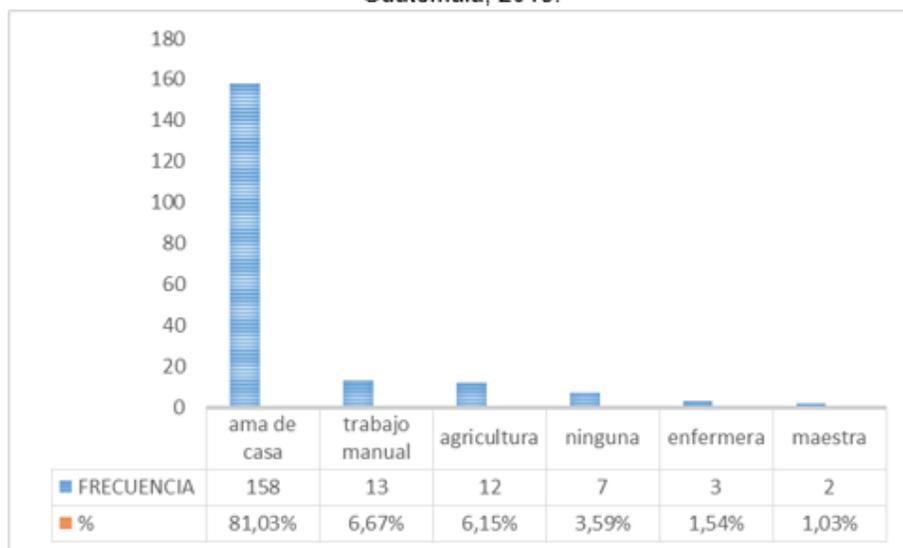


Fuente: base de datos del estudio

## ANEXO 7

GRÁFICA 4

Ocupación de mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

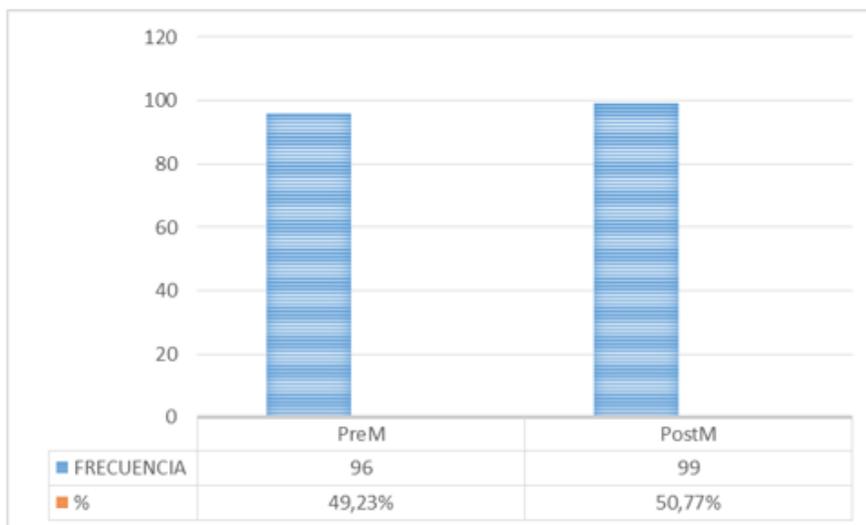


Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 8

GRÁFICA 5

Estado menopáusico de las mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.



\*PreM: premenopáusia; \*PostM: postmenopáusica.

Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 9

Main variable: EMBARAZOS

### EMBARAZOS

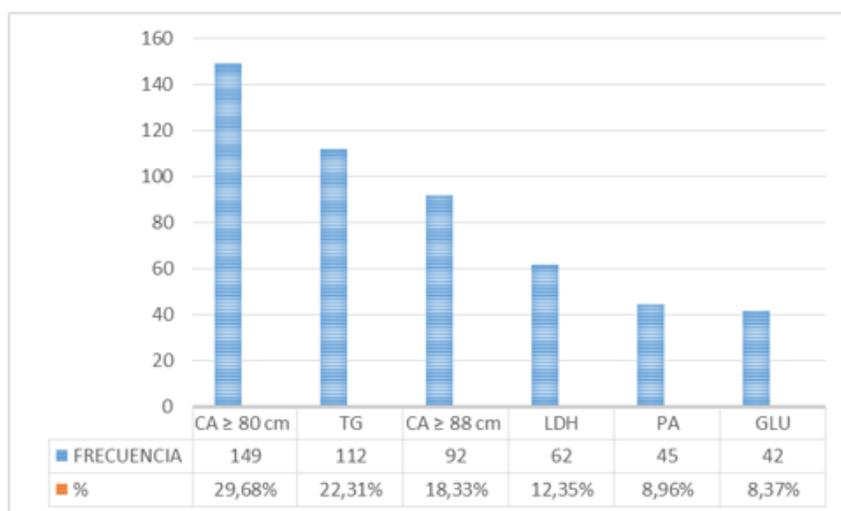
	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
EMBARAZOS	195	1217	6,241	11,2148	3,3489	0	4	6	9	13	7

fuelle: base de datos de estudio.

## ANEXO 10

### GRÁFICA 6

Prevalencia de componentes del síndrome metabólico en mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.



CA ≥ 80cm: circunferencia abdominal por el criterio Federación Internacional de Diabetes, CA ≥ 88cm: circunferencia abdominal por el criterio del Programa Nacional de Educación en Colesterol, TG: triglicéridos, LDH: lipoproteína de alta densidad, PA: presión arterial; GLU: glucosa en ayunas; TOTAL: total de las muestras que salieron positivas para componente de síndrome metabólico. Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 11

Main variable: CA

### CA

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
CA	195	16839	86,3538	79,6113	8,9225	67	80	87	93	109	83

fuelle: base de datos del estudio.

## ANEXO 12

Main variable: TGLS

TGLS

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
TGLS	195	34671,28	177,8014	5708,9868	75,5578	75	120	163,3	212	421,3	123

fuelle: base de datos del estudio.

## ANEXO 13

Main variable: HDL

HDL

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
HDL	195	12126,23	62,1858	591,8633	24,3282	21	46,2	57	69,4	175,7	63

fuelle: base de datos del estudio.

## ANEXO 14

Main variable: PS

PS

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
PS	195	24434	125,3026	227,9956	15,0995	90	120	120	140	170	120

fuelle: base de datos de estudio.

Main variable: PD

PD

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
PD	195	15381	78,8769	114,3147	10,6918	60	70	80	90	100	80

fuelle: base de datos del estudio.

## ANEXO 15

Main variable: **GLUC**

### GLUC

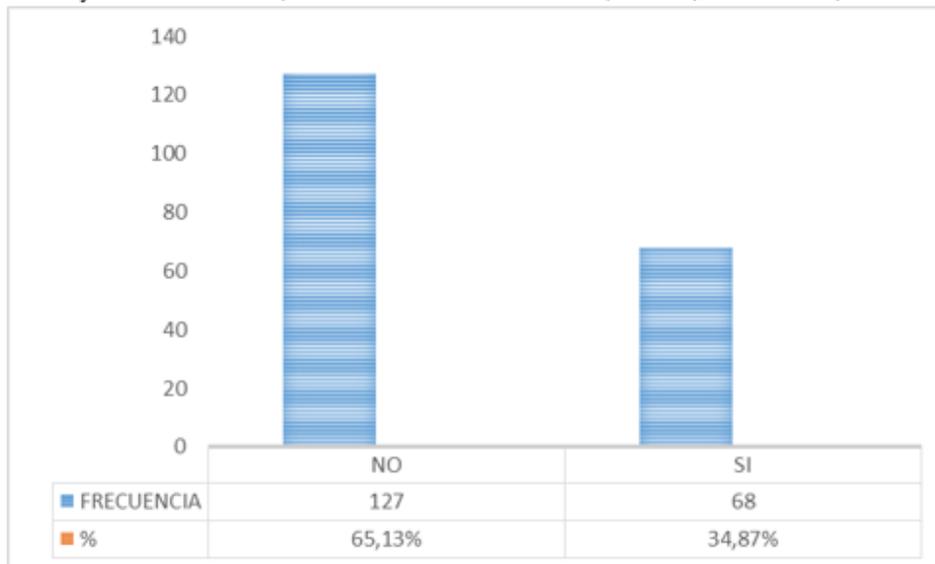
	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
GLUC	195	18214	93,4051	1101,4278	33,1878	49	80	89	97	403	93

fuelle: base de datos del estudio.

## ANEXO 16

### GRÁFICA 7

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios del Programa nacional de educación en colesterol – III panel de tratamiento de adultos (NCEP-ATP III – 2005) en mujeres indígenas mayores de 45 años, Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

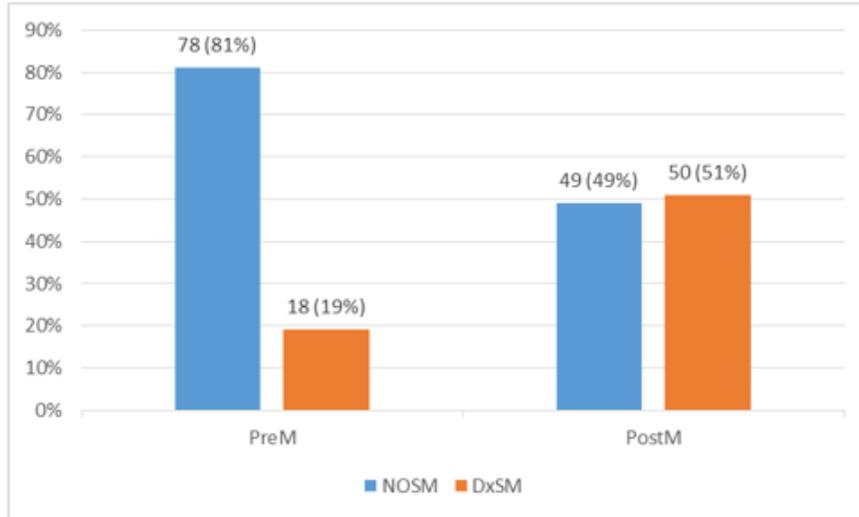


Fuelle: base de datos del estudio.

## ANEXO 17

GRÁFICA 8

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios del Programa nacional de educación en colesterol – III panel de tratamiento de adultos en relación al estado menopaúsico en mujeres indígenas mayores de 45 años, Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.



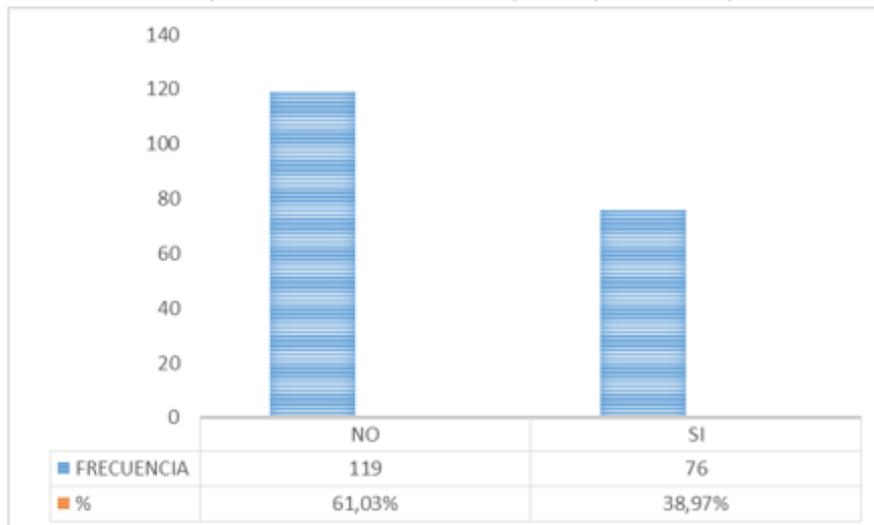
PreM: premenopáusia; PostM: postmenopausia; NOSM: no tiene síndrome metabólico; DxSM: diagnóstico de síndrome metabólico.

Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 18

GRAFICA 8

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF-2005) en mujeres indígenas mayores de 45 años en el territorio 1, distrito 10 Guineales, Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

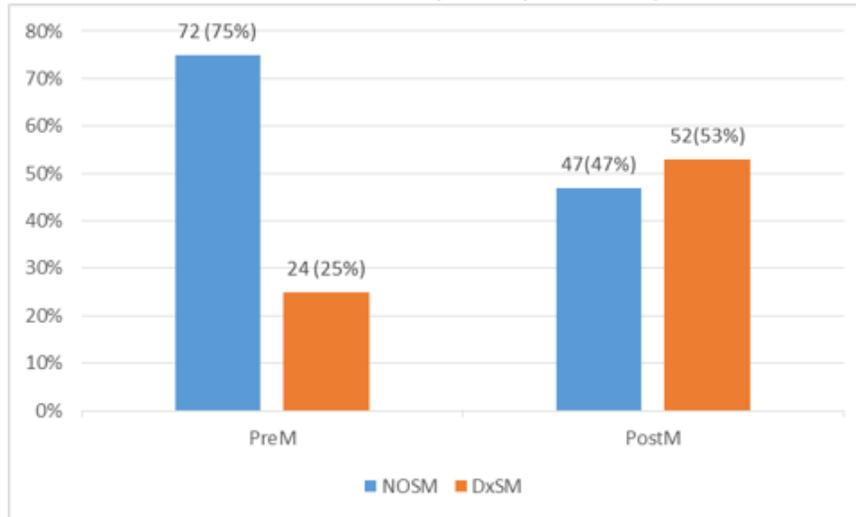


Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 19

GRÁFICA 9

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes en relación al estado postmenopáusico en mujeres indígenas mayores de 45 años Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.



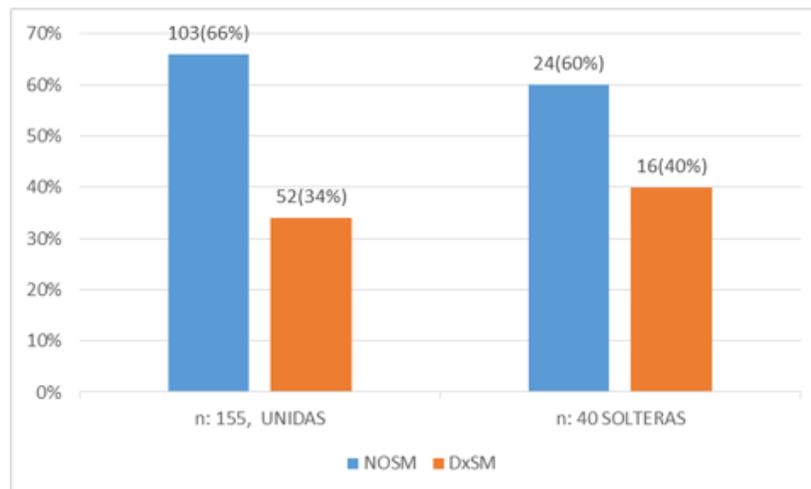
PreM: premenopausia; PostM: postmenopausia; NOSM: no tiene síndrome metabólico; DxSM: diagnóstico de síndrome metabólico.

Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 20.

GRÁFICA 10

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios del Programa nacional de educación en colesterol y III panel de tratamiento de adultos en relación al estado civil en mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.



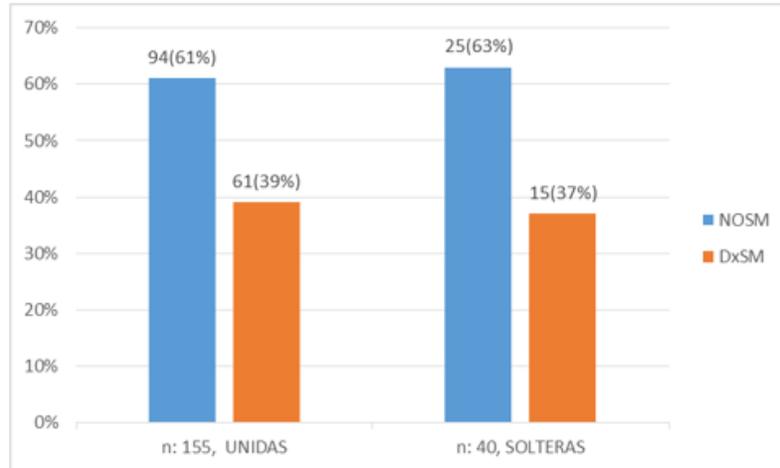
NOSM: no tienen síndrome metabólico, DxSM: diagnosticadas con síndrome metabólico.

Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 21

GRÁFICA 11

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes en relación al estado civil en mujeres indígenas mayores de 45 años Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

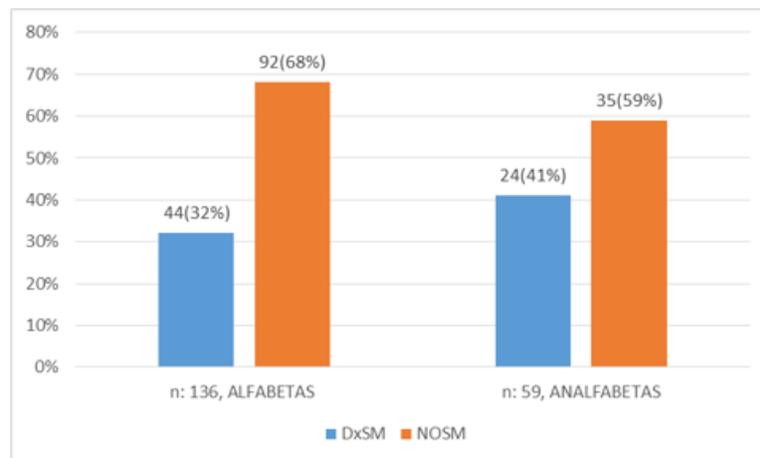


NOSM: no tienen síndrome metabólico, DxSM: diagnosticadas con síndrome metabólico. Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 22

GRÁFICA 12

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios del Programa nacional de educación en colesterol y III panel de tratamiento de adultos en relación a escolaridad en mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

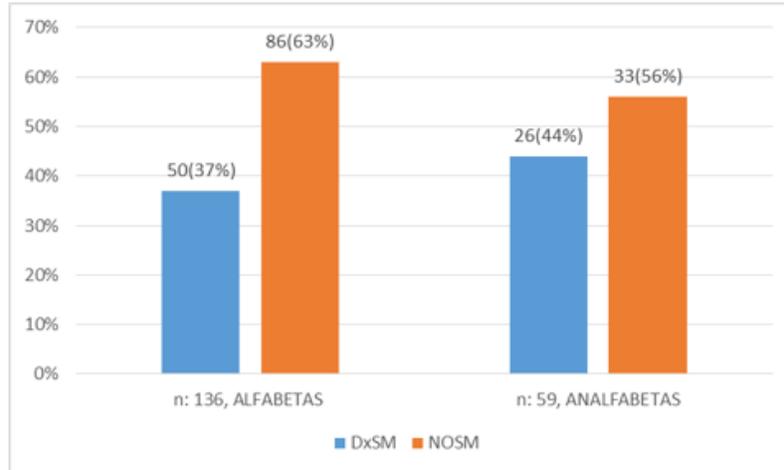


NOSM: no tienen síndrome metabólico, DxSM: diagnosticadas con síndrome metabólico. Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 23

GRÁFICA 11

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes en relación a escolaridad en mujeres indígenas mayores de 45 años Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

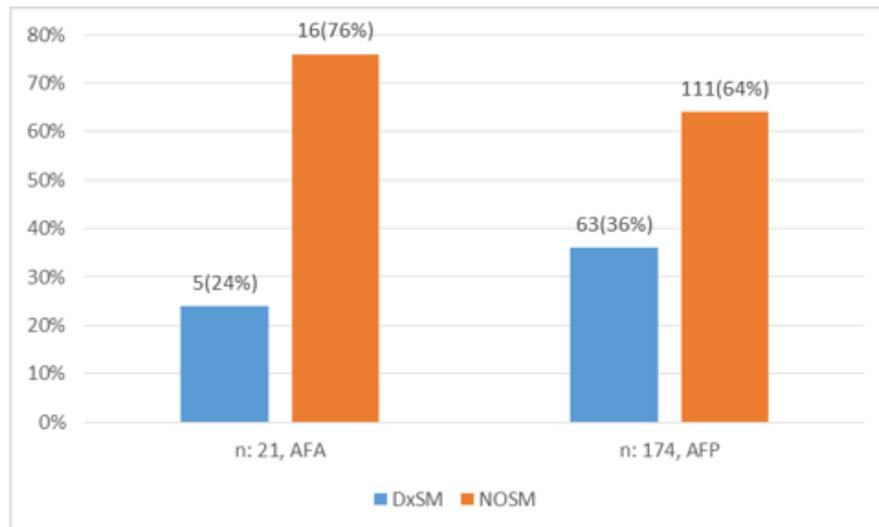


NOSM: no tienen síndrome metabólico, DxSM: diagnosticadas con síndrome metabólico. Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 24

GRÁFICA 14

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios del Programa nacional de educación en colesterol y III panel de tratamiento de adultos en relación a ocupación como actividad física en mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.

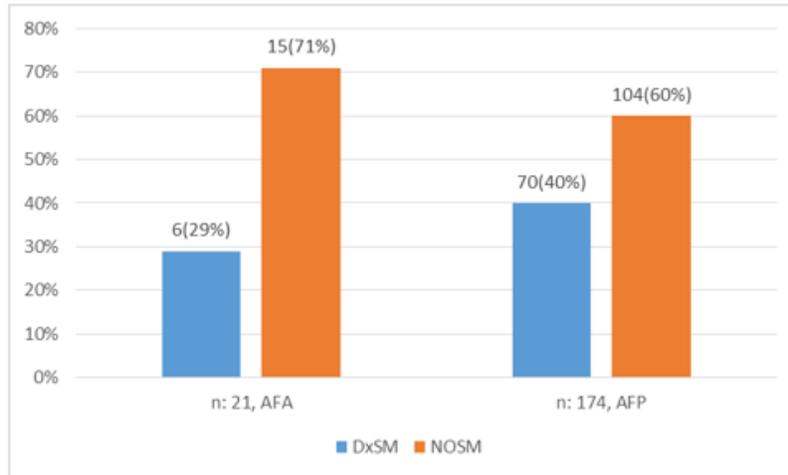


NOSM: no tienen síndrome metabólico, DxSM: diagnosticadas con síndrome metabólico, AFA: actividad física activa, AFP: actividad física pasiva. Fuente: base de datos del estudio.

## ANEXO 25

GRÁFICA 15

Prevalencia de síndrome metabólico según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes en relación a ocupación como actividad física en mujeres indígenas mayores de 45 años. Santa Catarina Ixtahuacan, Sololá, Guatemala, 2015.



NOSM: no tienen síndrome metabólico, DxSM: diagnosticadas con síndrome metabólico, AFA: actividad física activa, AFP: actividad física pasiva. Fuente: base de datos del estudio.