

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



Frecuencia del síndrome metabólico y su relación como factor de riesgo para la enfermedad litiásica vesicular en mujeres que acuden al Servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche, 2013

Autor:

LARRY PALOMINO PICHIHUA

Trabajo de Investigación para optar el Título Profesional de
Médico Cirujano

Arequipa - Perú

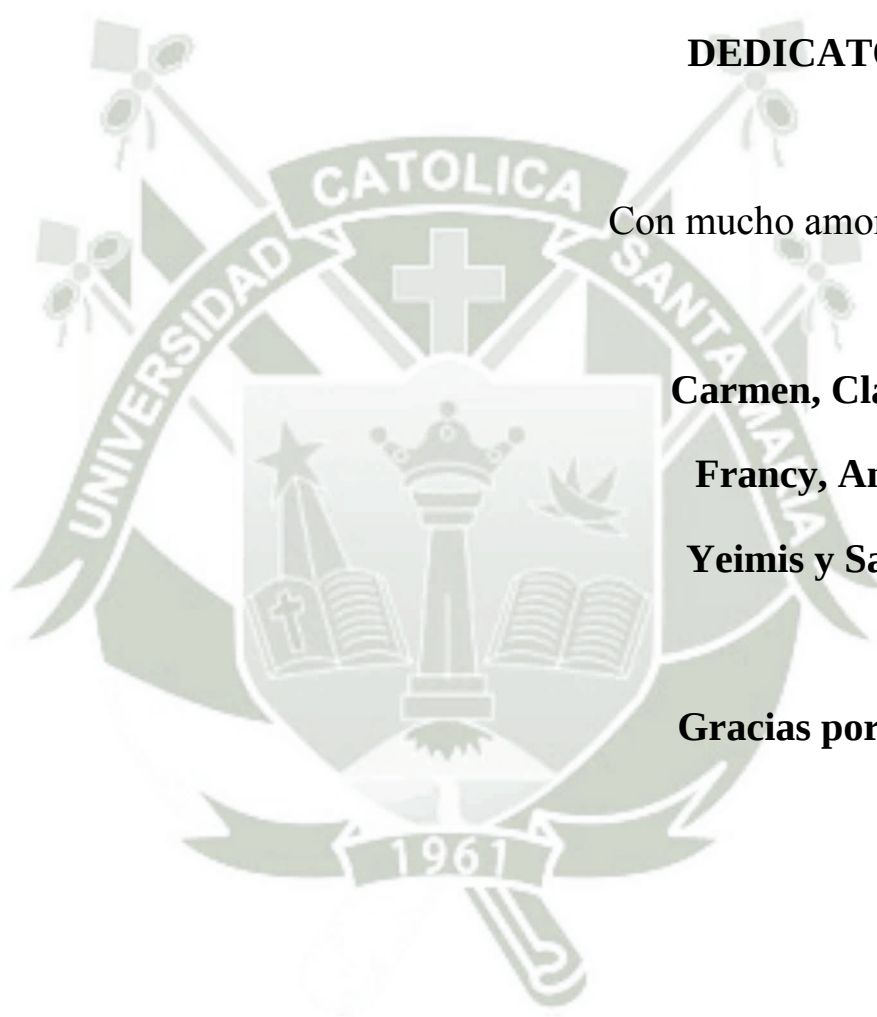
2013

DEDICATORIA

Con mucho amor para:

**Carmen, Claudio,
Francy, Andrea,
Yeimis y Sahory.**

Gracias por todo.



Epígrafe

*La diferencia entre lo que hacemos y lo que seríamos capaces
de hacer bastaría para resolver la mayor parte
de los problemas del mundo.*

Mohandas Karamchand Gandhi.

ÍNDICE GENERAL

	Págs.
RESUMEN	V
ABSTRACT.....	VI
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: MATERIAL Y MÉTODOS	4
CAPÍTULO II: RESULTADOS	13
CAPÍTULO III: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	52
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	77
BIBLIOGRAFÍA	80
ANEXOS	84
Anexo 1: Ficha de recolección de datos.....	85
Anexo 2: Ficha de consentimiento informado	87
Anexo 3: Solicitud de autorización para ejecución de investigación.....	88
Anexo 4. Proyecto de investigación.....	89

RESUMEN

Antecedentes: La litiasis vesicular se relaciona a trastornos del metabolismo lipídico, glucídico y adipocitario todo lo cual puede relacionarse a su vez con componentes definitorios del síndrome metabólico.

Objetivo: Determinar la frecuencia del síndrome metabólico y su relación con la enfermedad litiasica vesicular en mujeres que acuden al servicio de Cirugía del hospital III Goyeneche.

Métodos: Encuesta, evaluación clínica y laboratorial de una muestra de mujeres con y sin diagnóstico de litiasis vesicular, para estudiar la presencia de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la de ATP III. Se comparan grupos mediante prueba chi cuadrado, t de Student, y se calculó Odds ratio.

Resultados: La edad promedio de las mujeres con litiasis fue de 46,35 años, y sin litiasis fue de 47,07 años ($p > 0,05$). No se encontraron diferencias en las características de procedencia, educación, ocupación, o paridad, pero hubo más consumo de alcohol en mujeres con litiasis (41,82%) que en el grupo sin litiasis (23,64%; $p < 0,05$). En mujeres con litiasis 69,09% tuvo sobrepeso u obesidad, y 47,27% en controles ($p < 0,05$). Hubo mayor proporción de obesidad central en mujeres con litiasis (65,45%) que en controles (41,82%; $p < 0,05$). Los niveles de colesterol total en el grupo con litiasis fueron mayores que en los controles (65,45% versus 41,82%) con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$) y hubo gran proporción de hipertrigliceridemia en mujeres con litiasis (74,55%) que en los controles (54,55%, $p < 0,03$). Se diagnosticó síndrome metabólico en 56,36% de mujeres con litiasis vesicular y en 27,27% de mujeres sin litiasis ($p < 0,05$) y existe una asociación de 3,44 veces más de presentar enfermedad litiasica vesicular en mujeres con síndrome metabólico.

Conclusión: Hubo una mayor proporción de síndrome metabólico en mujeres con litiasis vesicular, relacionada sobre todo con obesidad central, colesterol total aumentado e hipertrigliceridemia.

PALABRAS CLAVE: litiasis biliar – síndrome metabólico – obesidad – triglicéridos.

ABSTRACT

Background: Gallstones is related to metabolic disorders that may be associated biliary turn with accompanying disorders of metabolic syndrome.

Objective: To determine the prevalence of metabolic syndrome and its relation to gallstone disease in women who go to Surgery Service of Hospital III Goyeneche.

Methods: Survey and clinical and laboratory evaluation of a sample of women with and without a diagnosis of gallstones, for the presence of metabolic syndrome according to the criteria of the ATP III. Groups were compared using chi-square test, Student t, and estimated the value of the relative risk.

Results: The average age of women was 46.35 years lithiasis, and without lithiasis was 47.07 years ($p > 0.05$). No differences in the characteristics of origin, education, occupation, or parity, but there was more liquor consumption in women with stones (41.82% in group without stones (23.64%, $P < 0.05$). in women with stones 69.09% were overweight or obese, and 47.27% in controls ($p < 0.05$). had a greater proportion of central obesity in women with stones (65.45%) than in controls (41, 82%, $P < 0.05$). Total cholesterol levels in the group with stones were higher than in controls (65.45% versus 41.82%) with statistically significant difference ($p < 0.01$) and had a greater proportion of hypertriglyceridemia in women with stones (74,55%) than in controls (54,55%, $p < 0,03$). Metabolic syndrome was diagnosed in 56.36% of women with gallstones and 27.27% of women without stones ($p < 0.05$), and there is an association of more than 3.44 times present gallstone disease in women with metabolic syndrome.

Conclusion: There were a higher proportion of gallstones in women with metabolic syndrome, particularly related to central obesity, increased total cholesterol and hypertriglyceridemia.

KEYWORDS: gallstones - metabolic syndrome - obesity - triglycerides.

INTRODUCCIÓN

A través de todo el siglo XX y a inicios de este nuevo milenio, se ha hablado mucho sobre alteraciones metabólicas típicamente presentadas en ciertos sectores de la población mundial con características genéticas y ambientales especiales generando el denominado síndrome metabólico y su relación con mayor riesgo de presentar problemas mórbidos de alta prevalencia como enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2.

El concepto de síndrome metabólico surgió a partir del reconocimiento por parte de Gerald Reaven; fue concebido como una frecuente asociación de factores de riesgo vinculados a la resistencia a la insulina: alteraciones del metabolismo glucídico, del metabolismo lipídico e hipertensión arterial. Actualmente se considera al síndrome metabólico con un conglomerado de alteraciones lipídicas, glucídicas, sobrepeso, obesidad, desregulación de la tensión arterial que presentadas simultáneamente conformaran un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad de patologías específicas.⁽¹⁾

La mayoría de los estudios epidemiológicos sobre el síndrome metabólico se basan según la definición del National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) que fue modificada el 2004 y considera los siguientes criterios y las cifras límite que se muestran para el cumplimiento de estos son: perímetro abdominal ≥ 88 cm; hipertrigliceridemia con un nivel >150 mg/dl; HDL-c < 50 mg/dl; glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl; la tensión arterial se define con un valor $\geq 130/85$ mmHg. Estos criterios son para mujeres y se considera con síndrome metabólico aquellas que cumplan tres o más criterios definitorios.⁽²⁾

En Latinoamérica poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de síndrome metabólico.⁽³⁾

La edad de los individuos propensos a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, a malos hábitos alimenticios y escaso ejercicio físico.⁽⁴⁾

Está bien definida la relación del síndrome metabólico con un mayor riesgo cardiovascular y resistencia a la insulina. Pero el síndrome metabólico es una entidad mucho más compleja y puede ser y en muchos casos es el gatillante de patologías prevalentes como la enfermedad litiásica vesicular.

La enfermedad litiásica vesicular representa un gran problema de salud pública en el mundo. Solo en EEUU la litiasis afecta aproximadamente a 20 millones de personas y representan un costo a los servicios de salud de \$ 6 billones anualmente. Existen varios factores predisponentes para la formación de litiasis vesicular y la relación con hígado graso, sobrepeso y obesidad.⁽⁵⁾

La enfermedad litiásica vesicular es una causa importante de morbilidad en los EEUU y países Latinoamericanos como Chile y México. En estos países el impacto económico de la enfermedad litiásica vesicular es muy alto. Estudios epidemiológicos han identificado factores de riesgo para la litiasis vesicular como la obesidad y algunos componentes del síndrome metabólico como la hiperinsulinemia.⁽⁶⁾

Teniendo en cuenta la alta prevalencia del síndrome metabólico en países en vías de desarrollo como el nuestro, sumado a esto la alta prevalencia de la enfermedad litiasica vesicular en nuestra población y los factores de riesgo que predisponen a la formación de cálculos vesiculares como la obesidad centrípeta, resistencia a la insulina, dislipoproteinemia, hipercolesterolemia, todos ellos componentes del Síndrome Metabólico, me propuse a realizar este trabajo para tratar de definir la interrelación entre el síndrome metabólico y la enfermedad litiasica vesicular.



CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas:

En la presente investigación se aplicaron las siguientes técnicas:

- Evaluación clínica y antropométrica
- Determinación Laboratorial
- Observación directa (Ecografía)

Instrumentos:

El instrumento que se utilizó consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1). Consta de ítems sobre los criterios diagnósticos del síndrome metabólico. Criterios del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) Conocido por sus siglas en inglés NCEP-ATP III que modificó el año 2004. Criterios diagnósticos por ultrasonografía de litiasis vesicular e hígado graso. Además de esta información se añadió acápites donde se plasmaron las características demográficas, socioeconómicas y diversas pautas para conocer todas las características epidemiológicas relacionadas con la población en estudio.

Materiales:

- Material de escritorio
- PC, LAPTOP Intel Celeron Inside TM
- Impresora
- Software de procesamiento de textos y base de datos: Sistema operativo Windows 2007, Procesador de texto Word Vista
- Soporte Estadístico SPSS 19.0 para Windows
- Esfigmomanómetro de Mercurio marca Riester
- Balanza Portátil
- Equipo de medición de la Talla: Instrumento de elaboración por el autor, consta de una plataforma de madera, a la cual se le incrusta una varilla de madera de 2 metros en la cual está adherida una cinta métrica inextensible, además consta de un manivela movable para graduarla según estatura de la persona evaluada.
- Equipo de Laboratorio Clínico: Guantes, brazalete de presión, agujas, tubos de ensayo para la recolección de la muestra de sangre, envase transportador de muestra, con sistema aislante de temperatura. Pipetas, microcapilares, masa sellante, centrifuga, patrón de resultados.
- Equipo de Ultrasonografía

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Hospital III Goyeneche de la ciudad de Arequipa, Ubicado en la Av. Goyeneche 103 del distrito de Cercado.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma coyuntural durante los meses de enero y febrero del 2013.

2.3. **Unidades de estudio:** Mujeres que acudieron al servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche en sus diversas áreas de hospitalización, consultorio externo y emergencia.

Población: Todas las mujeres que acudieron al Servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche en el periodo de estudio.

Muestra: Las características específicas de este estudio en la cual se realizaron procedimiento de exámenes auxiliares laboratoriales e imagenológicos para poder determinar los diagnósticos de la patologías comprendidas implican un gasto económico que fue sumido al 100% por el investigador, Este hecho hizo que la decisión de la muestra sea teniendo en cuenta ese aspecto por lo que se realizó un muestreo no probabilístico de tipo intencional y se consideró el tamaño de la muestra en 55 mujeres por grupo de estudio.

Procedimiento de muestreo: Se evaluó a todas las mujeres que acudieron al Servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche de la ciudad de Arequipa en sus diversas áreas como son Emergencia, Consultorio externo y Hospitalización hasta lograr la meta propuesta y las participantes se dividieron en: grupo A, constituido por mujeres con el diagnóstico de enfermedad Litiasis Vesicular. El grupo B conformado por mujeres que no tenían el diagnóstico de enfermedad litiasis vesicular.

Ambos grupos fueron evaluados ecográficamente para evidenciar la presencia de litiasis vesicular.

	Enfermedad Litiasis Vesicular	Sin enfermedad Litiasis Vesicular
	Grupo A	Grupo B
TOTAL	55	55

Ambos grupos de estudio fueron evaluados antropométrica y laboratorialmente para determinar aquellos que poseen o no los criterios que definen el síndrome metabólico según los parámetros NCEP-ATP III. Por lo tanto se generaron subgrupos tanto en aquellos con enfermedad litiásica vesicular y en los que no cuentan con este diagnóstico. Subgrupo A1 mujeres con síndrome metabólico y enfermedad litiásica vesicular. Subgrupo A2 mujeres que no poseían síndrome metabólico y si enfermedad litiásica vesicular. Subgrupo B1: mujeres con síndrome metabólico y sin enfermedad litiásica vesicular. Subgrupo B2: mujeres sin síndrome metabólico sin enfermedad litiásica vesicular.

	Con Enfermedad litiásica vesicular	Sin Enfermedad litiásica vesicular
Con síndrome Metabólico	Subgrupo A1	Subgrupo B1
Sin síndrome Metabólico	Subgrupo A2	Subgrupo B2
TOTAL	110	

Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**

- Toda mujer que acuda al servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche en sus diversas áreas.
- Mujeres que acepten participar en el trabajo de investigación.

- **Criterios de Exclusión**

- Mujeres que reciban tratamiento para Diabetes Mellitus tipo 2.
- Mujeres que reciban tratamiento de hipoglucemiantes e hipolipemiantes.
- Mujeres que reciban tratamiento antihipertensivo.
- Mujeres con tratamiento contra el sobrepeso u obesidad.
- Mujeres usuarias de anticonceptivos orales.
- Mujeres con enfermedad tiroidea.
- Mujeres embarazadas.
- Mujeres sometidas a cirugía de lipoescultura, liposucción o afines.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio descriptivo: Transversal.

4. **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio Observacional, de casos y controles.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

Planteamiento y permiso del director del hospital motivo de la investigación, para esto se acudió al hospital involucrado para ejecutar el trabajo de investigación.

Solicitud formal a la Facultad de Medicina de la UCSM, contando con el proyecto de tesis. La información será transcrita en una ficha de recolección de datos elaborados para este fin.

Recolección de datos según parámetros establecidos como sigue:

Peso.- EL peso corporal se midió con el sujeto con ropa ligera (short, ropa interior, bata), sin zapatos. Se utilizó una balanza digital portátil marca OMRON modelo HBF-510 LA con una resolución que va de 0 a 150 kg. El resultado se expresó en kilogramos (kg). La variación del peso se estableció en 0.1 Kg.

Talla.- Se realizó con estadiómetro portátil (cinta métrica pegada a una varilla de madera la cual esta adosada a una plataforma del mismo material) a la cual el sujeto de estudio asciende para la medida correspondiente. La medición se realizó en posición de pie, utilizando el señalizador deslizante incorporado a la varilla de madera, en posición Frankfurt, con los talones juntos, los hombros relajados y ambos brazos al costado del cuerpo y al final de una inspiración profunda. El resultado se expresa en metros. La variación de la medida se estableció en 0.05 metros.

Presión Arterial: La presión arterial se midió utilizando esfigmomanómetro de mercurio marca Riester diplomat-presameter y estetoscopio de diafragma, en la posición sentada y luego de 15 minutos de reposo.

IMC.- Conociendo el peso y la talla se pasó a determinar según la fórmula peso/talla² cuyas unidades serán: (kg/m²) y se ubicó según corresponda:

IMC Kg/m ²	
Bajo Peso	IMC < 18.5 Kg/m²
Peos Adecuado	IMC 18.5 – 24.9 Kg/m²
Sobrepeso	IMC 25 – 29.9 Kg/m²
Obesidad I	IMC 30 – 34.9 Kg/m²
Obesidad II	IMC 35 – 39.9 Kg/m²
Obesidad Mórbida III	IMC > 40 Kg/m²

Perímetro de la cintura.- Se midió la circunferencia de la cintura siguiendo los criterios de la OMS, con cinta métrica inextensible en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, al final de una espiración.

Ecografía.-Según criterios diagnósticos manejados por el examinador. El estudio ecográfico se realizó en ecógrafos ATL UM9, Siemens Vectra con transductores entre 3 y 5 MHz.

Los criterios ecográficos utilizados para el diagnóstico de litiasis vesicular fueron los señalados por Carbajo Ferreira 2002: “Los cálculos se ven como imágenes hiperecogénicas con sombra posterior, a diferencia del barro biliar, en el que se observan ecos de baja amplitud sin sombra posterior y también a diferencia de los pólipos biliares, que se observan como imágenes ecoicas sin sombra acústica posterior adheridas a la pared interna de la vesícula y que no se movilizan con el cambio de decúbito como lo hacen las litiasis”.

Para hígado Graso los criterios ecográficos evaluados fueron:

- Aumento de la ecogenicidad respecto al riñón.
- Áreas no comprometidas definidas como zonas específicas del sin infiltración grasa.
- Visualización de la pared de vasos portales y diafragma.
- Atenuación del sonido.
- Hepatomegalia.

Se consideraron diferentes grados de infiltración grasa:

1. Leve cuando se observa un aumento de la ecogenicidad con visualizan normal de la pared de los vasos portales y diafragma. Puede o no haber hepatomegalia.
2. Moderada cuando se agrega atenuación del sonido puede estar alterado levemente la visualizan normal de la pared de los vasos portales y diafragma pero aún se distinguen. Puede o no haber hepatomegalia
3. Severa cuando no se visualizan la pared de los vasos portales y diafragma además hay hepatomegalia.

Exámenes Sanguíneos.- Para la recolección de datos de laboratorio se siguieron las pautas correspondientes a la toma de muestra como se indica: Las muestras sanguíneas de los pacientes fueron obtenidas mediante extracción de la vena ante cubital. De cada paciente se extraerá aproximadamente 5 mL de sangre previa asepsia, siendo recibidos en tubos de ensayo limpios y desinfectados. La sangre extraída se dejó reposar por 30 minutos para coagular y luego se centrifugó por 5 minutos a una velocidad de 4000 RPM, para separar el suero. Para evitar la generación de hemólisis, el suero se retiró con ayuda de pipetas Pasteur descartables y se colocaron en tubos para micro centrífuga con tapa. Estos se colocaron en un recipiente hermético, a temperatura entre 2° a 5° C, que luego se transportaron al laboratorio donde las muestras fueron almacenadas a una temperatura aproximada de -4° C, hasta el momento del análisis. Para evitar confusiones durante el tratamiento y el análisis de las muestras, cada tubo de ensayo y tubo para micro centrífugo utilizado, fueron rotulados con un número, el cual correspondió al número asignado a cada individuo en la ficha de datos.

5.2. Validación de los instrumentos

En el presente estudio se utilizó una ficha de recolección de datos en el cual se transcribieron toda la información pertinente a las variables de estudio, esta ficha tiene una parte donde se recoge información sociodemográfica de la paciente, antecedentes personales y familiares, y otra parte donde se consignó la antropometría y los datos de laboratorio.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) A nivel de recolección

Las encuestas se manejaron asignando un código a cada variable en la ficha de recolección de datos.

b) A nivel de sistematización

La información obtenida fue procesada en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel 2010, y posteriormente exportada al paquete estadístico SPSS v.19 para su análisis correspondiente.

c) A nivel de estudio de datos

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. Se compararon grupos de variables categóricas mediante prueba chi cuadrado, y las variables numéricas mediante prueba t de Student. La asociación de odds ratio se calculó en una tabla tetracórica. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.19.0.



CAPÍTULO II
RESULTADOS

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 1

Características ecográficas de la litiasis vesicular

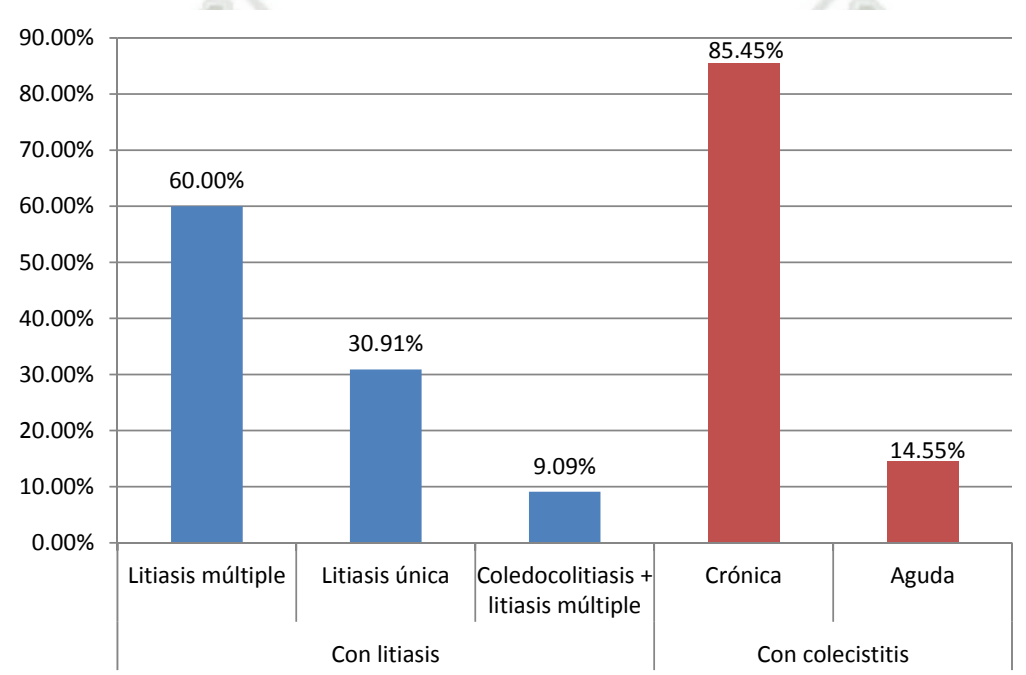
		N°	%
Con litiasis	Litiasis múltiple	33	60,00%
	Litiasis única	17	30,91%
	Coledocolitiasis + litiasis múltiple	5	9,09%
Total		55	100,00%
Con colecistitis	Crónica	47	85,45%
	Aguda	8	14,55%
Total		55	100,00%

La Tabla muestran los hallazgos ecográficos de la enfermedad litiasica vesicular en el grupo de casos; el 85,45% de casos tuvieron colecistitis crónica, mientras que la colecistitis aguda se presento en 14,55%. Las características de los cálculos observados son los siguientes: el 60,00% tenía litiasis múltiple, un 30,91% con litiasis única, y en 9,09% de los casos se encontró litiasis múltiple simultáneamente con coledocolitiasis.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 1

Características ecográficas de la litiasis vesicular



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 2

Distribución de las pacientes según presencia de hígado graso y grupo de estudio

Hígado graso (HG)	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Ausente	31	56,36%	47	85,45%
Presente	24	43,64%	8	14,55%
Total	55	100,00%	55	100,00%
Grados de HG				
Leve	12	21,83%	6	10,91%
Moderado	9	16,36%	2	3,64%
Severo	3	5,45%	0	0,00%
Total	24	43,64%	8	14,55%

$\chi^2 = 12,74$

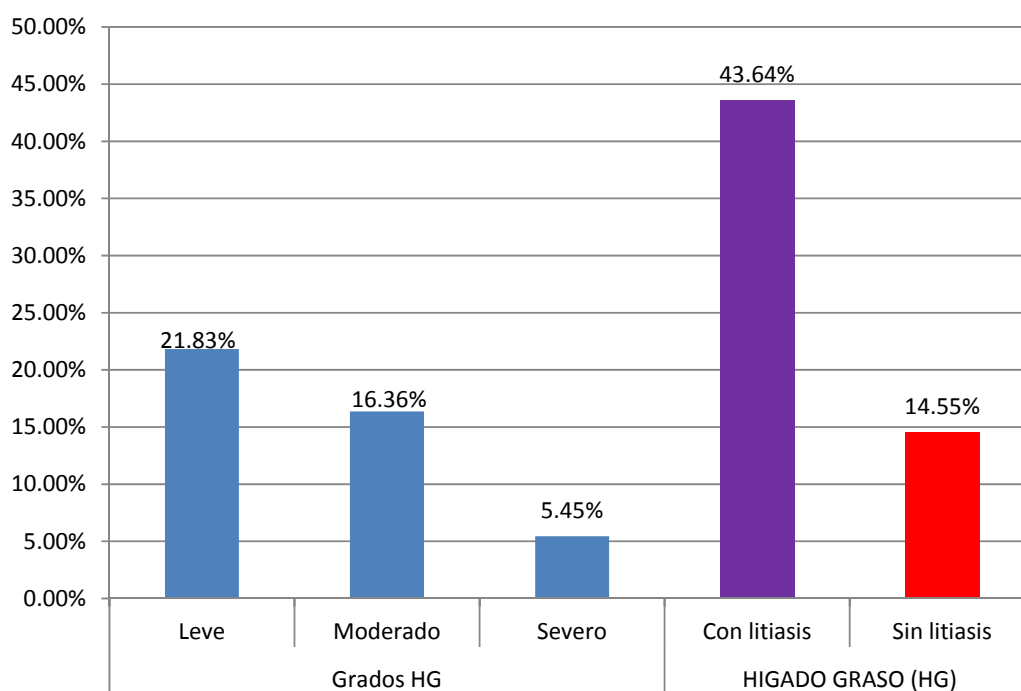
G. libertad = 3 $p < 0,01$

En la Tabla se observa la presencia ecográfica de hígado graso en las mujeres con y sin litiasis; el 43,64% de pacientes con litiasis tuvo además hígado graso, predominantemente de grado leve (21,83%), y se dio en 14,55% de casos sin litiasis y también a predominio de grado leve (10,91%). Se aprecia que las diferencias fueron significativas estadísticamente ($p < 0,05$).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 2

Distribución de las pacientes según presencia de hígado graso y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 3

Distribución de las pacientes según edad y grupo de estudio

Edad	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
≤ 30 a	8	14,55%	7	12,73%
31-40 a	8	14,55%	9	16,36%
41-50 a	17	30,90%	12	21,82%
51-60 a	22	40,00%	27	49,09%
Total	55	100%	55	100%

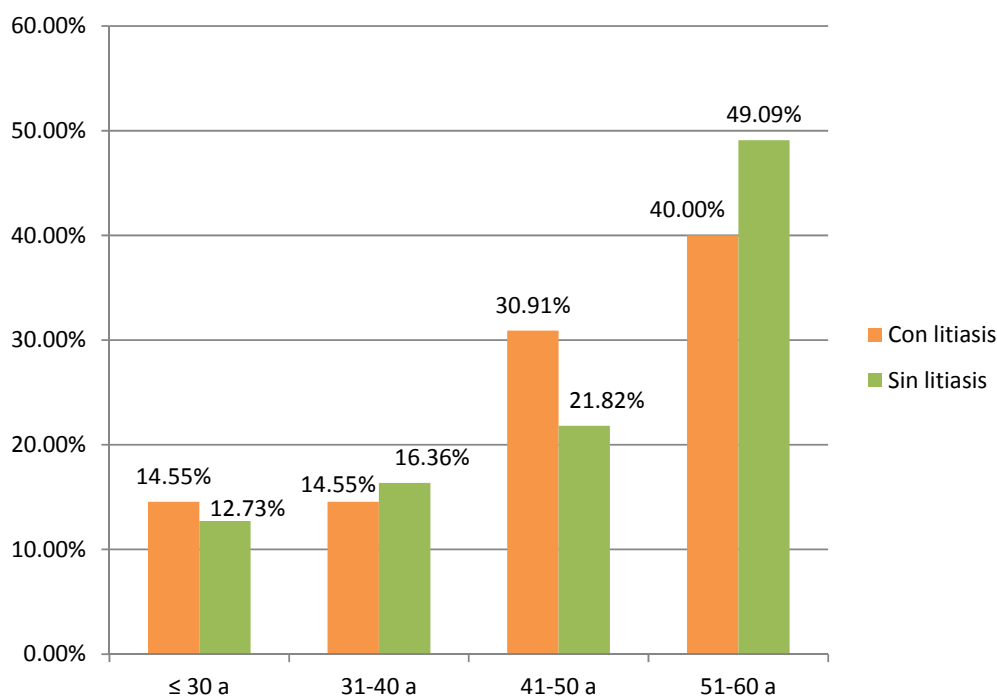
Edad promedio: 46,71 ± 11,18 años (25-60 años)

En la Tabla se muestra la edad de las mujeres con y sin litiasis; el 40% de casos tuvieron de 51 a 60 años, que constituyeron 49,09% de mujeres sin litiasis; la edad promedio de las mujeres con litiasis fue de 46,35 años, y sin litiasis fue de 47,07 años, sin diferencias significativas entre ambos grupos. La edad promedio de todo el grupo de mujeres estudiadas fue 46,71 ± 11,18 años y el rango de edad estuvo entre 25 y 60 años.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 3

Distribución de las pacientes según edad y grupo de estudio



Edad promedio $\pm$ D. est (Mín – Máx)

- Con litiasis: 46,35 $\pm$ 11,05 años (27-60 a)
- Sin litiasis: 47,07 $\pm$ 11,40 años (25-60 a)

Prueba t = -0,34

G. libertad = 108

p = 0,73

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 4

Distribución de las pacientes según procedencia y grupo de estudio

Procedencia	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Arequipa	48	87,27%	47	85,45%
Cusco	1	1,82%	5	9,09%
Puno	6	10,91%	3	5,46%
Total	55	100%	55	100%

$\chi^2 = 3,68$

G. libertad = 2

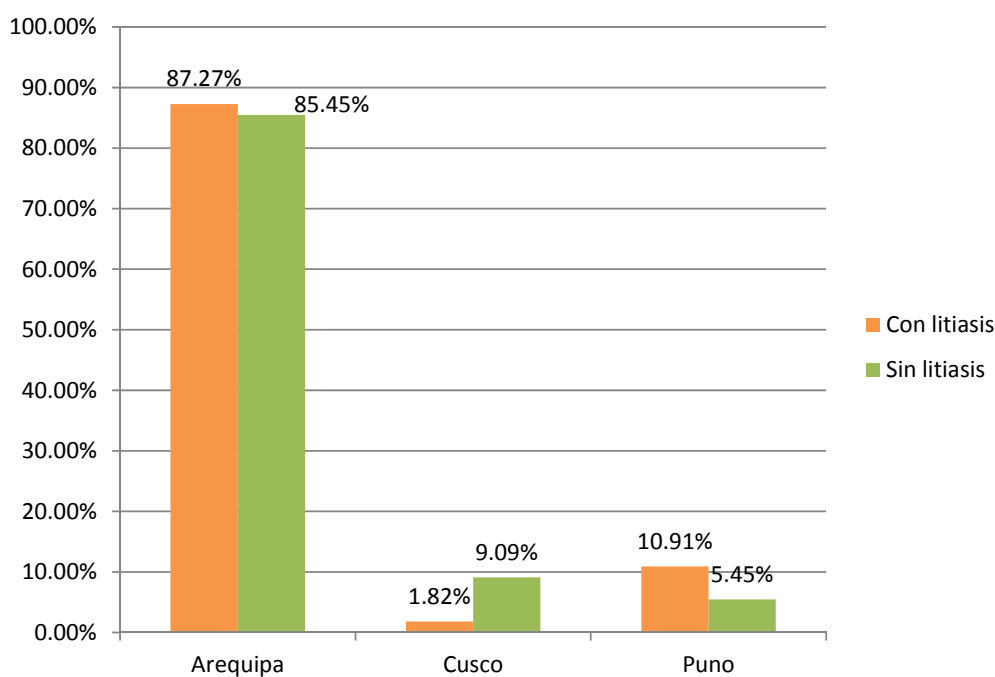
$p = 0,16$

En la Tabla se observa la procedencia de las mujeres de estudio; la mayoría de mujeres procedía de Arequipa (87,27% en casos, 85,45% en controles), sin diferencias significativas ($p > 0,05$).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 4

Distribución de las pacientes según procedencia y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 5

Distribución de las pacientes según características de la vivienda y grupo de estudio

Vivienda	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Urbana	43	78,18%	44	80,00%
Semi Rural	7	12,73%	9	16,36%
Rural	5	9,09%	2	3,64%
Total	55	100%	55	100%

Chi² = 1,55

G. libertad = 2

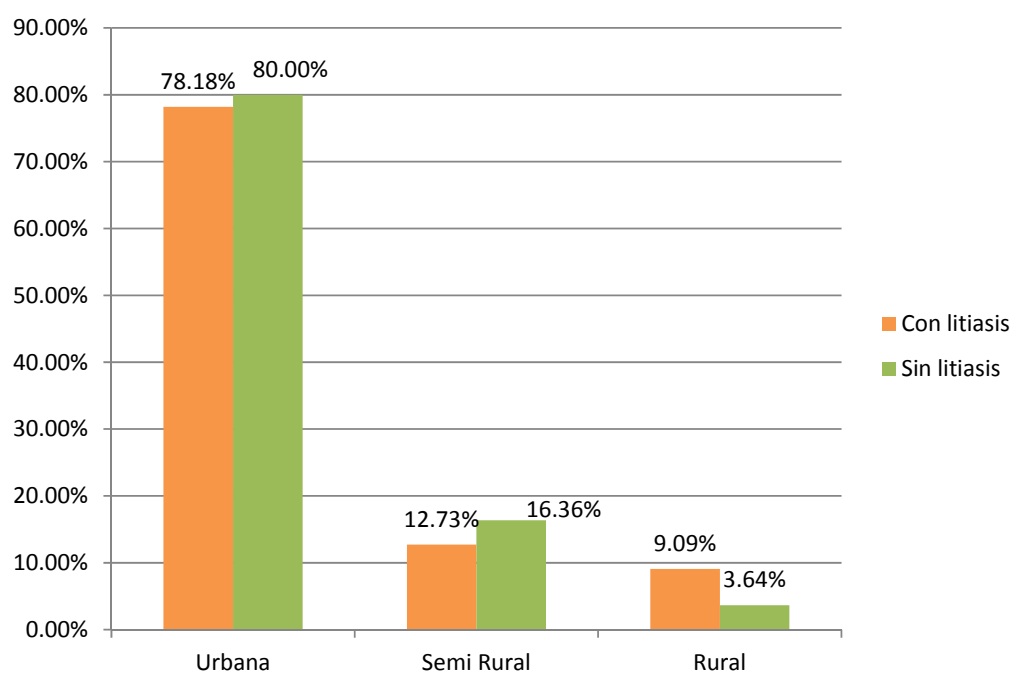
p = 0,46

En la tabla se aprecia que las viviendas fueron urbanas en 78,18% de mujeres con litiasis y en 80% de aquellas sin litiasis ($p > 0,05$).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 5

Distribución de las pacientes según características de la vivienda y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 6

Distribución de las pacientes según raza y grupo de estudio

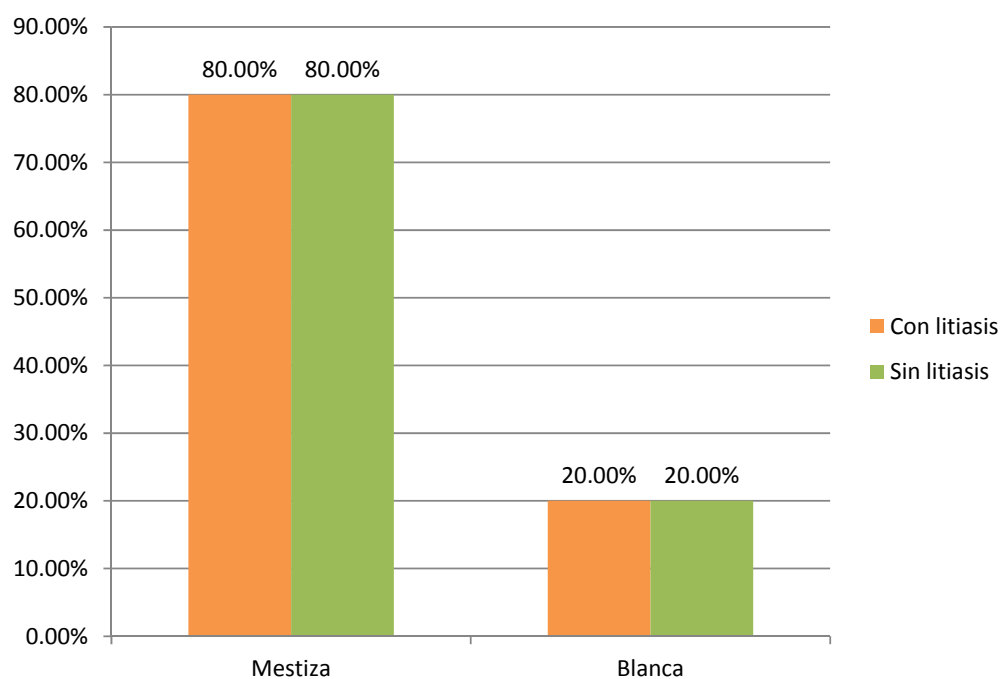
Raza	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Mestiza	44	80,00%	44	80,00%
Blanca	11	20,00%	11	20,00%
Total	55	100%	55	100%

En la Tabla se muestra la raza de las mujeres con y sin litiasis; en ambos grupos el 80% de mujeres fueron de raza mestiza y 20% de raza blanca.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 6

Distribución de las pacientes según raza y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 7

Distribución de las pacientes según ocupación y grupo de estudio

Ocupación	Con litiasis		Sin litiasis	
	Nº	%	Nº	%
Ama de casa	32	58,18%	30	54,55%
Empleada	8	14,55%	13	23,64%
Comerciante	13	23,63%	8	14,55%
Estudiante	2	3,64%	4	7,26%
Total	55	100%	55	100%

Chi² = 3,11

G. libertad = 3

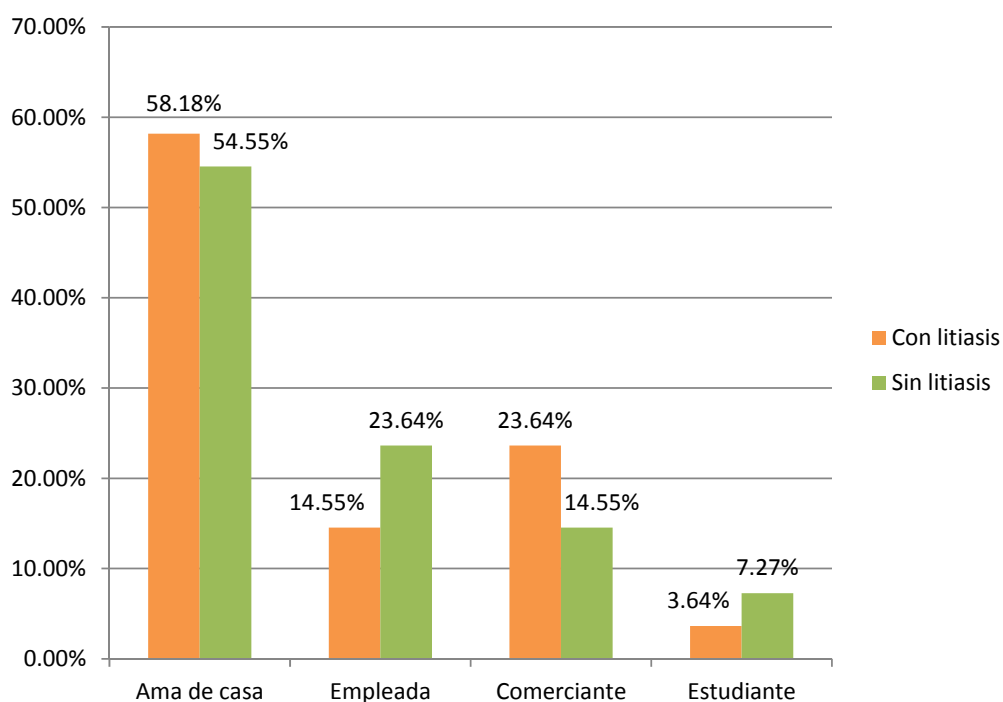
p = 0,37

La Tabla muestran la ocupación de las mujeres; en ambos grupos predominaron las amas de casa (58,18% en casos, 54,55% en mujeres sin litiasis; p > 0,05).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 7

Distribución de las pacientes según ocupación y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 8

Distribución de las pacientes según estado ocupacional y grupo de estudio

Estado	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Activa	50	90,91%	46	83,64%
Jubilada	5	9,09%	9	16,36%
Total	55	100%	55	100%

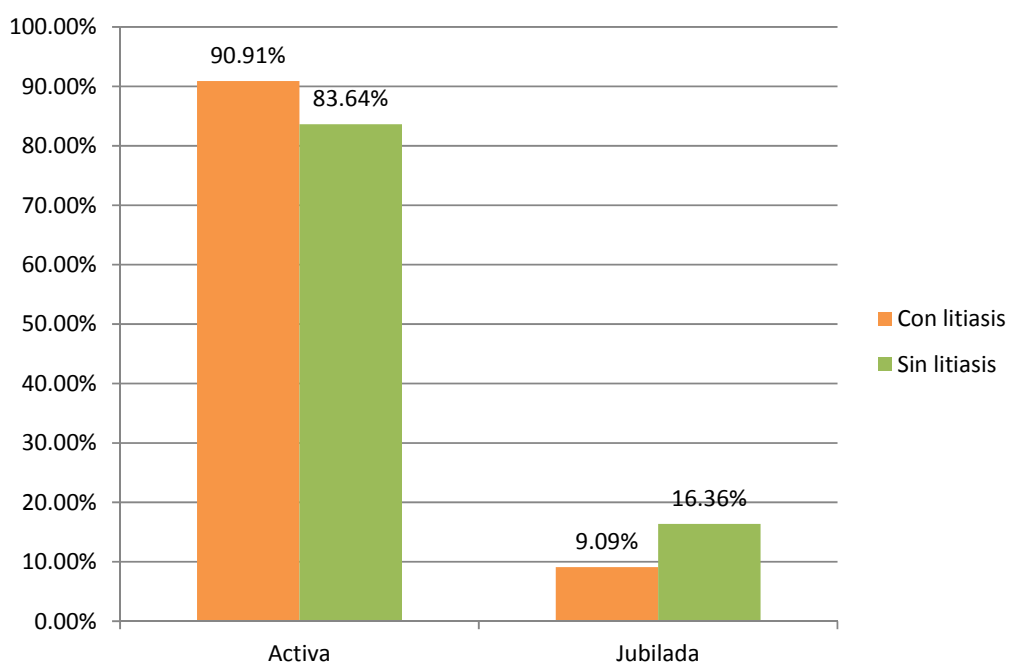
Chi² = 1,31 G. libertad = 1 p = 0,25

La tabla muestra el estado actual de trabajo encontrándose en actividad un 90,91% de mujeres del primer grupo y en 83,64% del segundo, sin diferencias significativas (p > 0,05).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 8

Distribución de las pacientes según estado ocupacional y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 9

Distribución de las pacientes según nivel de instrucción y grupo de estudio

Instrucción	Con litiasis		Sin litiasis	
	Nº	%	Nº	%
Analfabeta	6	10,90%	4	7,27%
Primaria	9	16,36%	8	14,55%
Secundaria	30	54,55%	30	54,55%
Sup Técnica	2	3,64%	3	5,45%
Sup universitaria	8	14,55%	10	18,18%
Total	55	100%	55	100%

Chi² = 0,88

G. libertad = 4

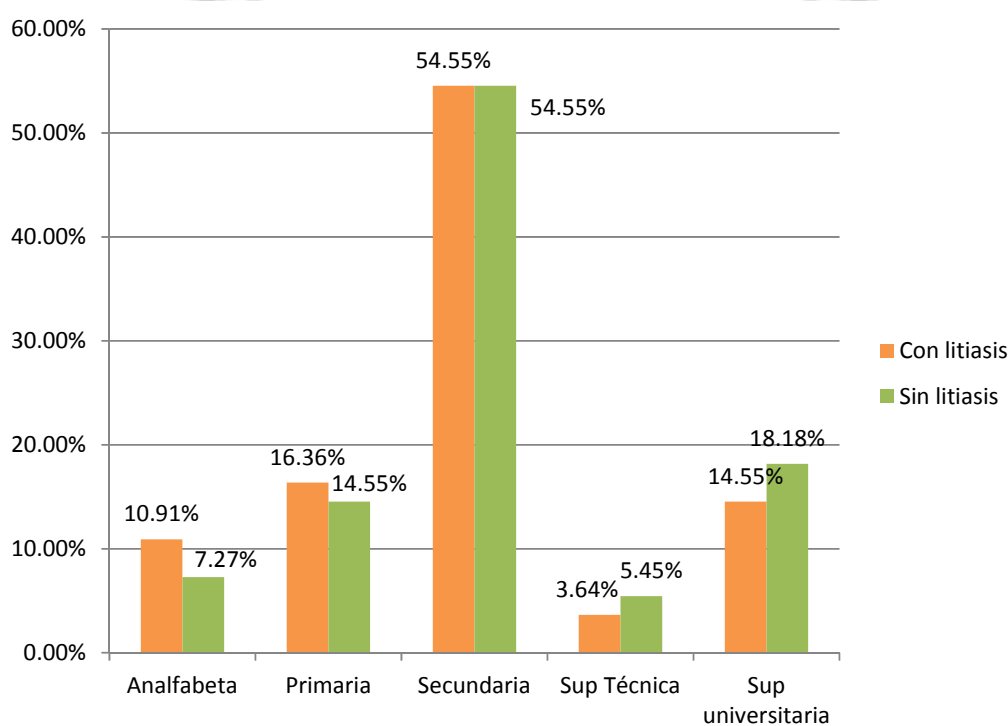
p = 0,93

En la Tabla se observa la instrucción de las mujeres; el 54,55% de ambos grupos tuvo educación secundaria como instrucción predominante, con 27,27% de mujeres con litiasis con instrucción baja, presente en 21,82% de mujeres del segundo grupo; las diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, 2013**

Gráfico 9

Distribución de las pacientes según nivel de instrucción y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 10

Distribución de las pacientes según paridad y grupo de estudio

Paridad	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Nulípara	2	3,64%	7	12,73%
Primípara	4	7,27%	4	7,27%
Múltipara	38	69,09%	36	65,45%
G. múltipara	11	20,00%	8	14,55%
Total	55	100%	55	100%

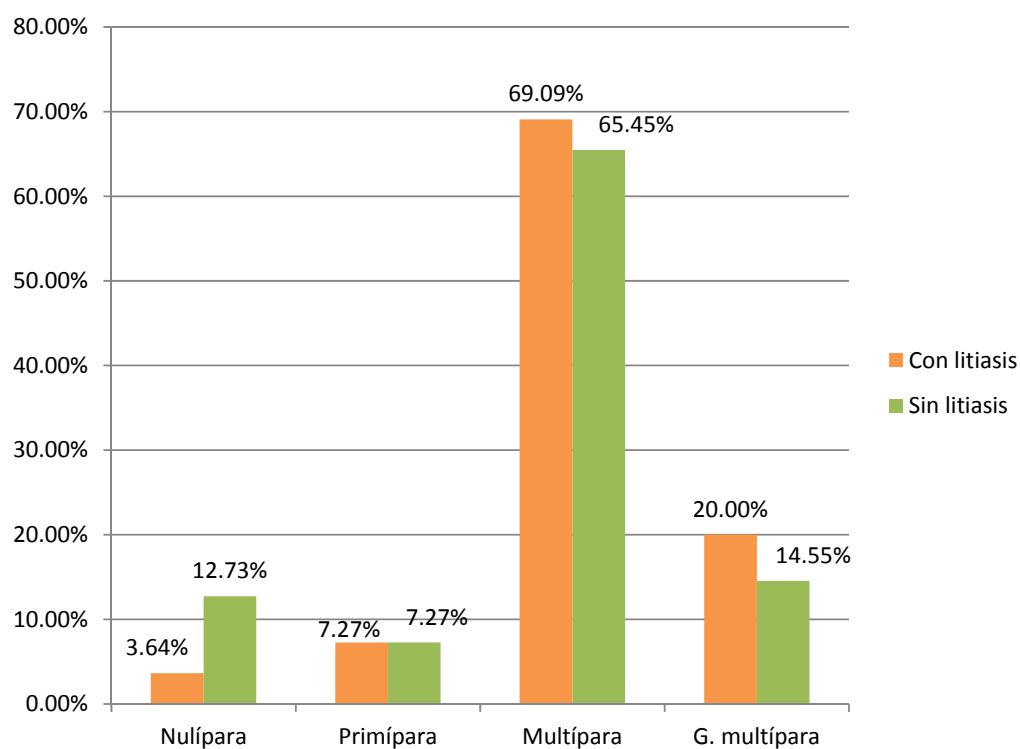
Chi² = 3,31 G. libertad = 3 p = 0,35

En esta tabla se muestra la paridad de las mujeres; la mayoría de mujeres fueron múltiparas (69,09% en el primer grupo, 65,45% en el segundo), con discreta mayor proporción de nulíparas en mujeres sin litiasis (12,73%) en comparación al grupo con litiasis (3,64%); las diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 10

Distribución de las pacientes según paridad y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 11

Distribución de las pacientes según hábitos nocivos y grupo de estudio

Hábitos		Con litiasis		Sin litiasis		Chi² (p)
		N°	%	N°	%	
Tabaco	Sí	3	5,45%	5	9,09%	0,54 (0,46)
	No	52	94,55%	50	90,91%	
Alcohol	Esporádico	23	41,82%	13	23,64%	4,13 (0,04)
	No	32	58,18%	42	76,36%	
Total		55	100,00%	55	100,00%	

OR alcohol: 2,32

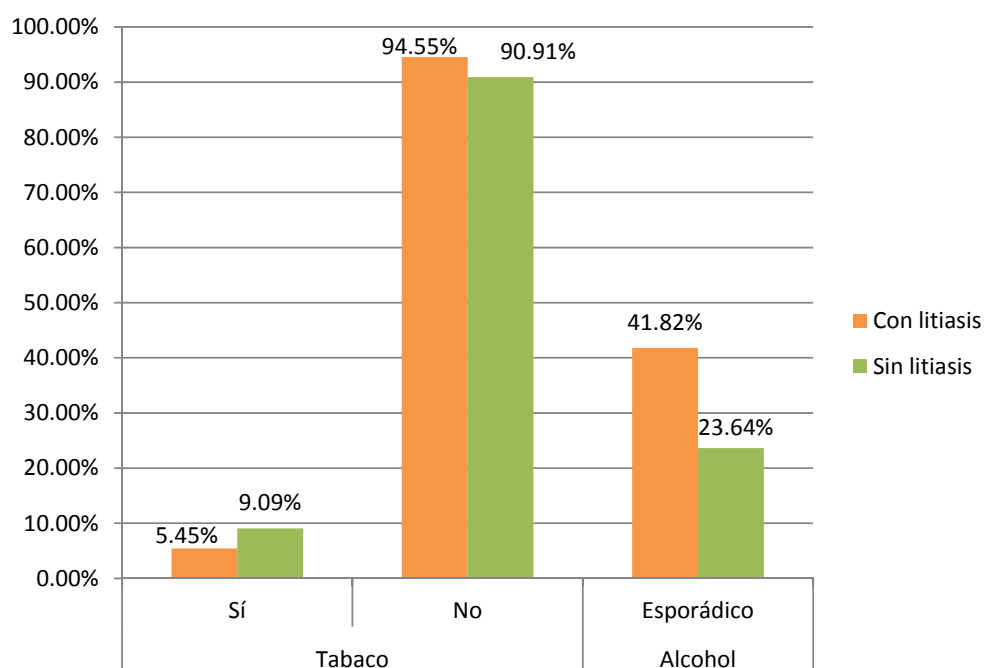
IC 95%: 1,02 – 5,28

La tabla muestra los hábitos nocivos; el 5,45% de mujeres con litiasis fuma, lo que ocurre en 9,09% de mujeres sin litiasis ($p > 0,05$), y hubo consumo de alcohol en forma esporádica en 41,82% de casos y en 23,64% de mujeres sin litiasis, diferencia que fue significativa ($p < 0,05$). Se aprecia una asociación de 2,32 veces más de consumo de alcohol en mujeres con litiasis que en aquellas sin esta patología.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 11

Distribución de las pacientes según hábitos nocivos y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 12

Distribución de las pacientes según antecedentes patológicos y grupo de estudio

Antecedente	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Ninguno	15	27,27%	20	36,36%
Obesidad/sobrepeso	33	60,00%	25	45,45%
Pérdida de peso	11	20,00%	7	12,73%
Enf. Hepática crónica	2	3,64%	8	14,55%
Enf. Sistémica	4	7,27%	3	5,45%
Hepatitis viral	8	14,55%	5	9,09%

Chi² = 6,97

G. libertad = 5

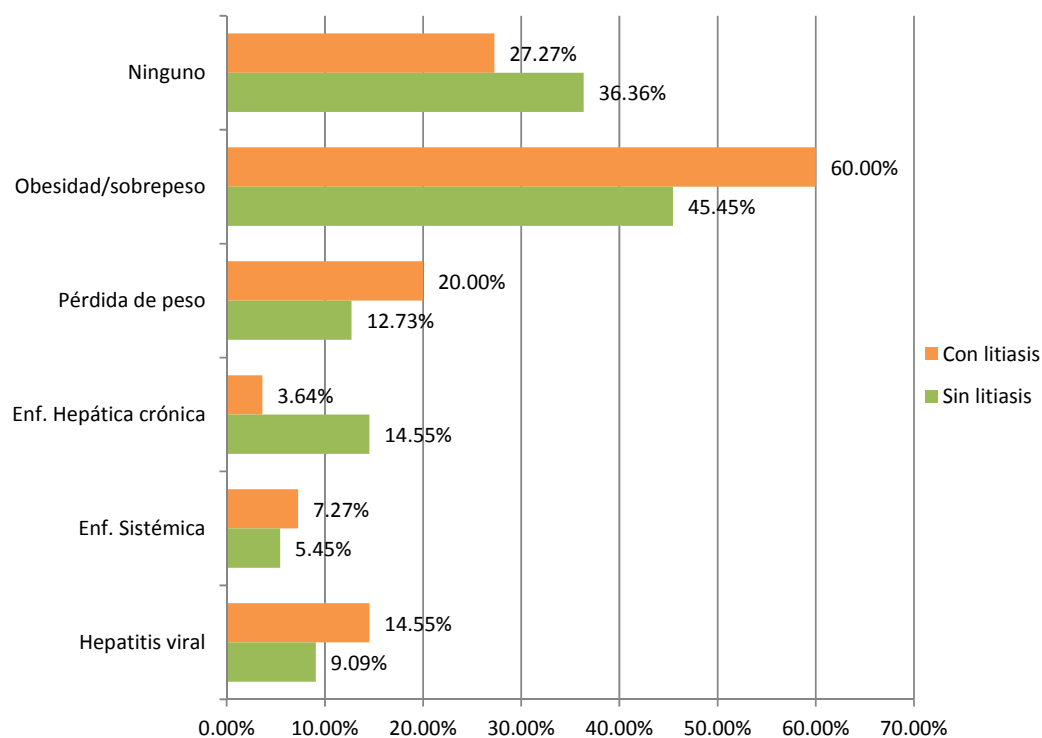
p = 0,22

La tabla muestra los antecedentes patológicos personales; predominó la obesidad en 60% de mujeres con litiasis y en 45,45% de controles, con antecedente de hepatitis viral en 14,55% del primer grupo y en 9,09% de controles; en general no hubo diferencias entre los dos grupos ($p > 0,05$).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 12

Distribución de las pacientes según antecedentes patológicos y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, 2013**

Tabla 13

Distribución de las pacientes según antecedentes familiares y grupo de estudio

	Con litiasis		Sin litiasis	
Ninguno	4	7,27%	3	5,45%
Litiasis vesicular	35	63,64%	23	41,82%
Sobrepeso / obesidad	30	54,55%	20	36,36%
Hipertensión	18	32,73%	29	52,73%
Diabetes	19	34,55%	27	49,09%
Enf. hepática crón.	16	29,09%	16	29,09%
Dislipidemias	15	27,27%	13	23,64%
Sd. coronario	11	20,00%	11	20,00%
Enf. Sistémica	9	16,36%	8	14,55%
Resist. Insulina	1	1,82%	1	1,82%
Sd. metabólico	1	1,82%	1	1,82%
Hepatitis viral	8	14,55%	5	9,09%

$\chi^2 = 8,54$

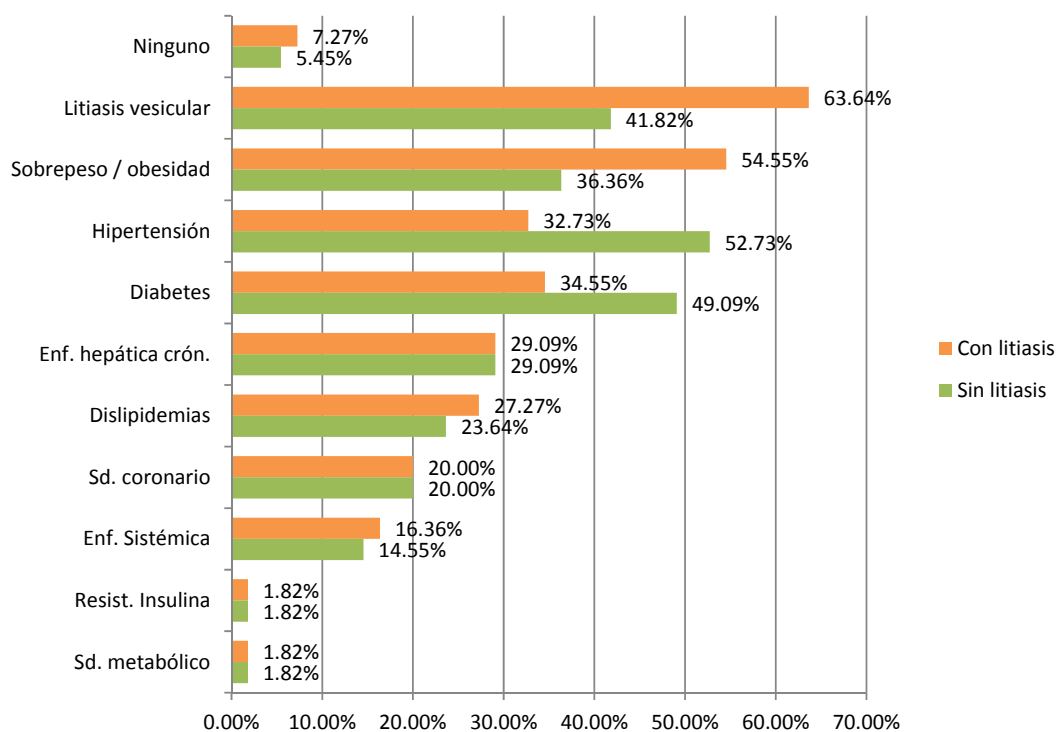
G. libertad = 9 $p = 0,48$

La tabla muestra los antecedentes familiares que fueron predominantemente de litiasis vesicular (63,64% en el primer grupo, 41,82% en el segundo), así como sobrepeso u obesidad (54,55% y 36,36% respectivamente; hipertensión (32,73% y 52,73%) y diabetes (34,55%) entre otras; las diferencias tampoco fueron significativas.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 13

Distribución de las pacientes según antecedentes familiares y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 14

Distribución de las pacientes según estado nutricional por IMC y grupo de estudio

IMC	Con litiasis		Sin litiasis	
	Nº	%	Nº	%
Normal	17	30,91%	29	52,73%
Sobrepeso	23	41,82%	22	40,00%
Obesidad	15	27,27%	4	7,27%
Total	55	100,00%	55	100,00%

Chi² = 9,52 G. libertad = 2 p < 0,01

OR sobrepeso: 1,78 IC 95%: 0,77 – 4,12

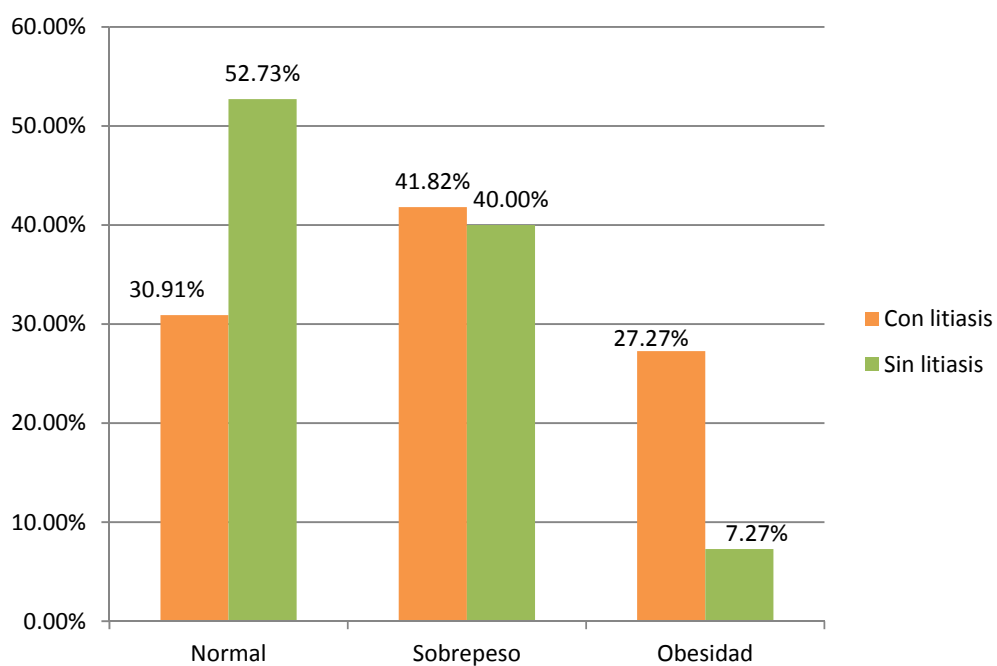
OR obesidad: 6,40 IC 95%: 1,82 – 22,44

La Tabla muestran el estado nutricional de las mujeres evaluada mediante índice de masa corporal; en las mujeres con litiasis el 69,09% tuvo sobrepeso u obesidad, comparado con sólo 47,27% de controles; las diferencias fueron también significativas (p < 0,05). Se observa un odds ratio considerable en lo relativo al sobrepeso (OR:1,78) y mas aun en la obesidad (OR: 6,40) asociando la alteración del IMC con litiasis vesicular.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 14

Distribución de las pacientes según estado nutricional por IMC y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 15

Distribución de las pacientes según obesidad central y grupo de estudio

Ob. Central	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Presente	36	65,45%	23	41,82%
Ausente	19	34,55%	32	58,18%
Total	55	100,00%	55	100,00%

$\chi^2 = 6,18$

G. libertad = 1 $p = 0,01$

OR = 2,64

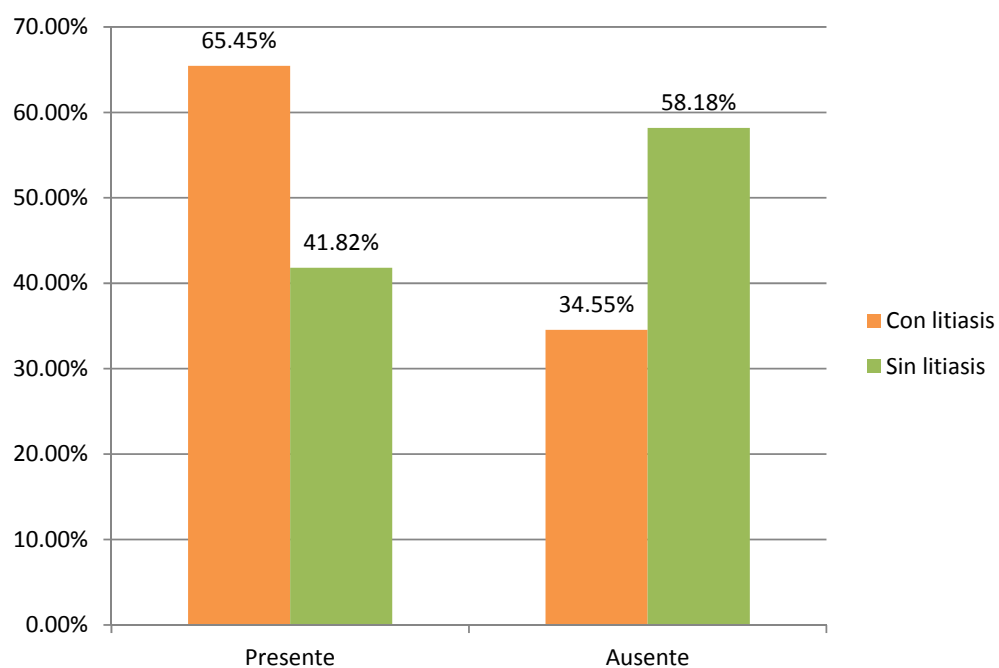
IC 95%: 1,22 – 5,70

La tabla muestra que hubo mayor proporción de obesidad central en mujeres con litiasis (65,45%) que en controles (41,82%) además de presentar un OR de 2,64.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 15

Distribución de las pacientes según obesidad central y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 16

Distribución de las pacientes según hipertensión arterial y grupo de estudio

HTA	Con litiasis		Sin litiasis	
	N°	%	N°	%
Presente	6	10,91%	7	12,73%
Ausente	49	89,09%	48	87,27%
Total	55	100,00%	55	100,00%

Chi² = 0,09

G. libertad = 1 p = 0,77

OR = 0,84

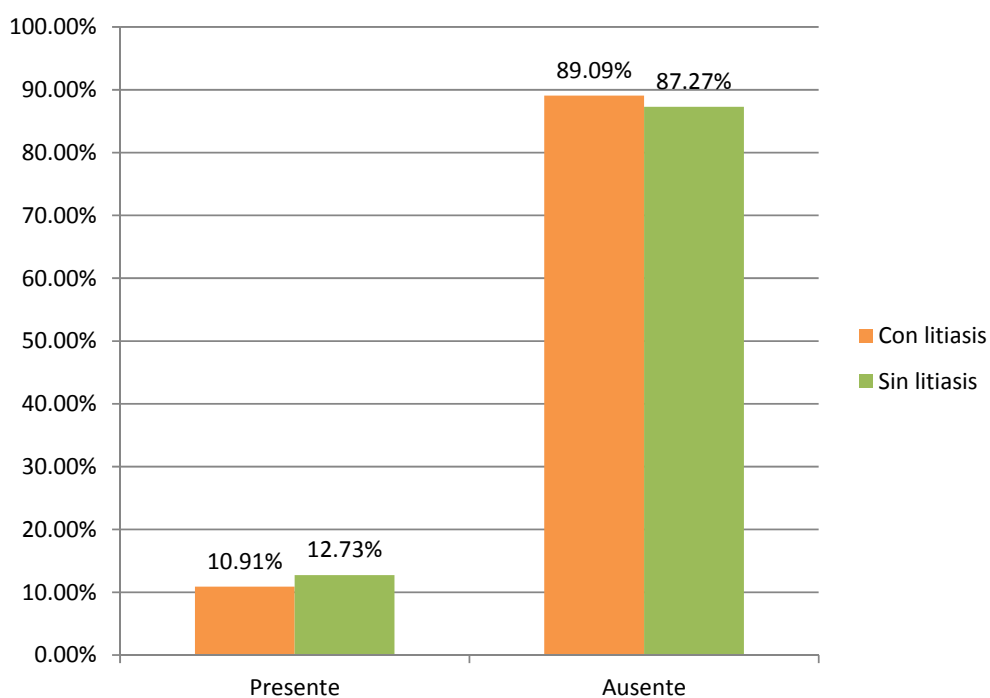
IC 95%: 0,26 – 2,68

En la Tabla se muestra la presencia de hipertensión en los grupos de estudio; se encontró en proporciones similares, 10,91% en mujeres con litiasis y en 12,73% de aquellas sin litiasis, diferencias no significativas ($p > 0,05$). Además esta tabla demuestra que no hay asociación entre niveles elevados de la tensión arterial y litiasis vesicular (OR = 0,84 ; IC 95%: 0,26 – 2,68).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 16

Distribución de las pacientes según hipertensión arterial y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 17

Distribución de las pacientes según perfil lipídico y glicemia y grupo de estudio

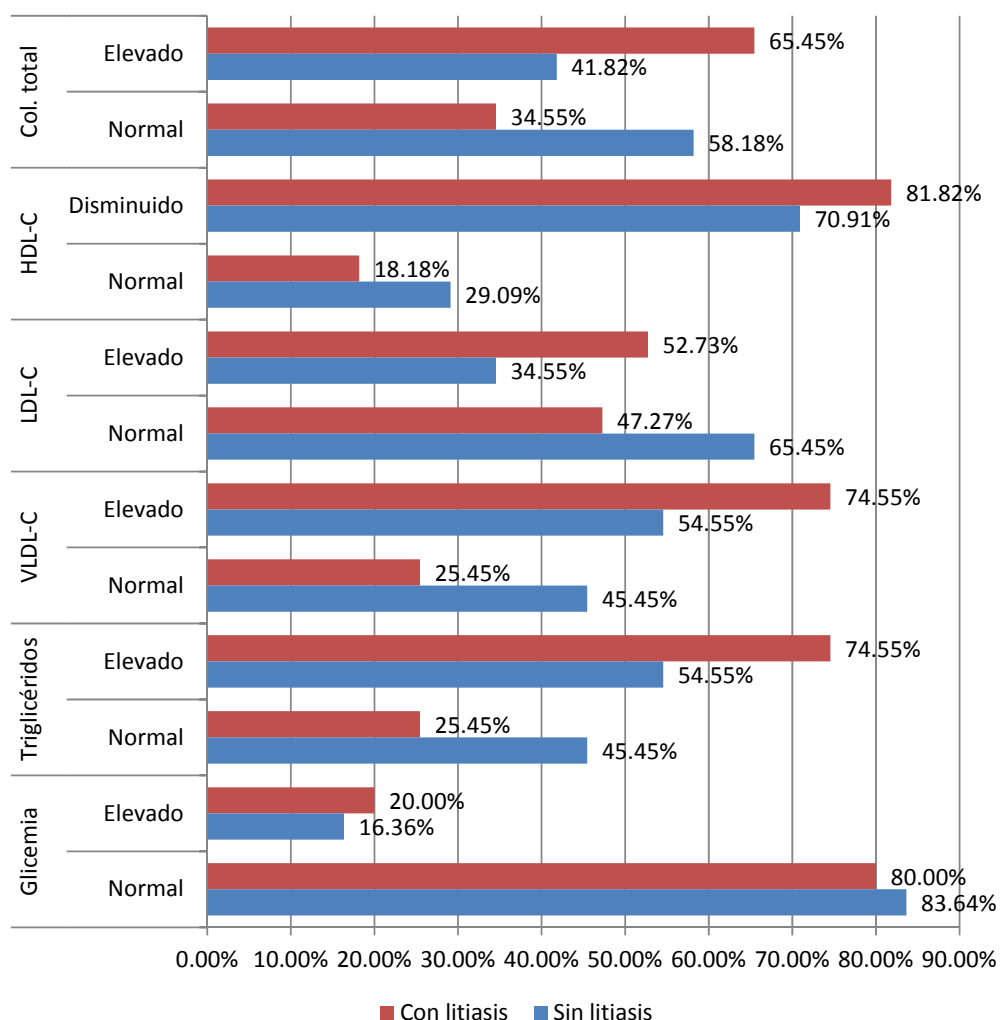
Componente	Nivel	Con litiasis		Sin litiasis		Chi ² (p)	OR	IC 95%
		N°	%	N°	%			
Col. total	Elevado	36	65,45%	23	41,82%	6,18 (0,01)	2,64	1,22 - 5,70
	Normal	19	34,55%	32	58,18%			
HDL-C	Disminuido	45	81,82%	39	70,91%	1,81 (0,18)	1,85	0,75 - 4,54
	Normal	10	18,18%	16	29,09%			
LDL-C	Elevado	29	52,73%	19	34,55%	3,70 (0,05)	2,11	0,98 - 4,55
	Normal	26	47,27%	36	65,45%			
VLDL-C	Elevado	41	74,55%	30	54,55%	4,81 (0,03)	2,06	0,93 - 4,58
	Normal	14	25,45%	25	45,45%			
Triglicéridos	Elevado	41	74,55%	30	54,55%	4,81 (0,03)	2,06	0,93 - 4,58
	Normal	14	25,45%	25	45,45%			
Glicemia	Elevado	11	20,00%	9	16,36%	0,24 (0,62)	1,28	0,48 - 3,38
	Normal	44	80,00%	46	83,64%			
Total		55	100,00%	55	100,00%			

La Tabla muestra los niveles de perfil lipídico y de glucemia en los grupos de estudio; se encontró mayor colesterol total en el grupo con litiasis (65,45% versus 41,82%) con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$), además triglicéridos elevados (74,55% versus 54,55%), estadísticamente significativo ($p < 0,03$). Por otro lado LDL-c elevado en pacientes con litiasis (52,73% versus 34,55%) aunque en el límite de la significancia estadística ($p = 0,05$). En lo referente a la glucemia no se encontró diferencias significativas entre los grupos con y sin litiasis (20,00% vs 16,36%). La mayor asociación del perfil lipídico con la litiasis vesicular se observó en los niveles aumentados de colesterol total (OR: 2,64 ; IC 95% 1,22- 5,70).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, 2013**

Gráfico 17

Distribución de las pacientes según perfil lipídico y glicemia y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 18

Distribución de las pacientes según componente de síndrome metabólico y grupo de estudio

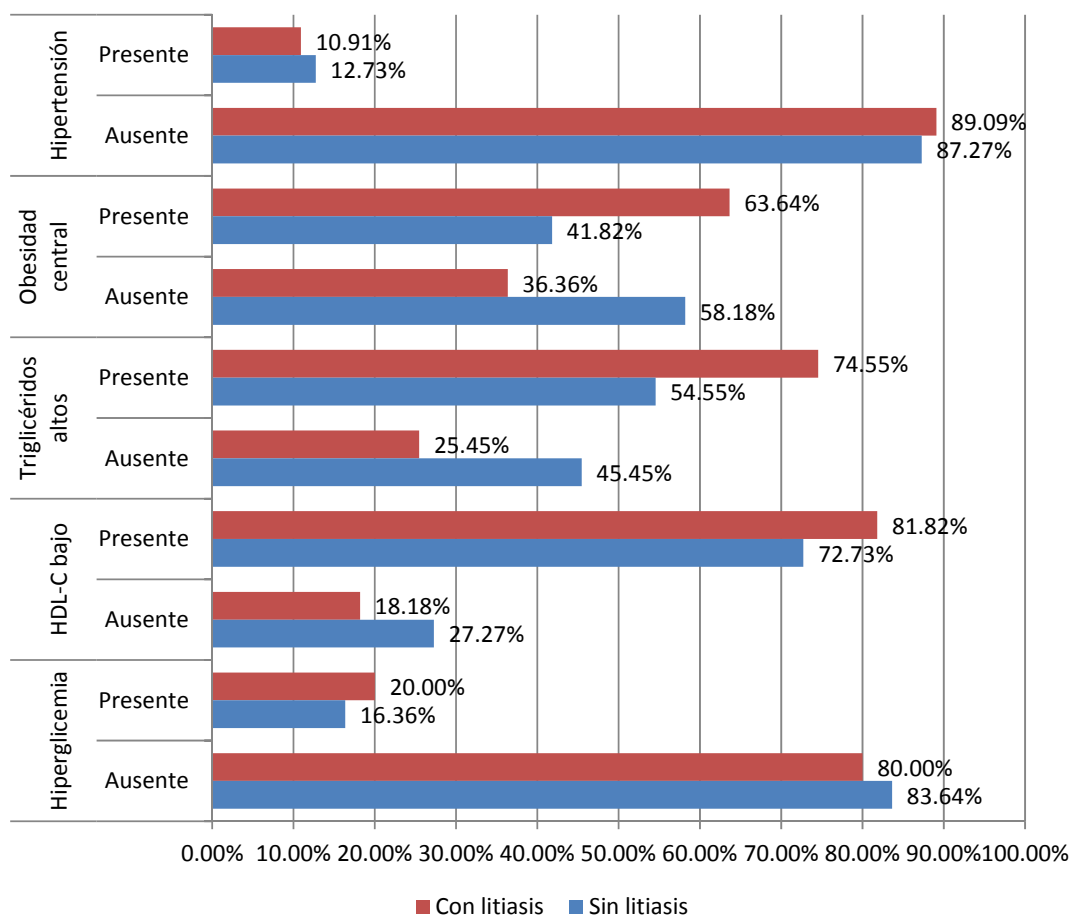
Componente	Nivel	Con litiasis		Sin litiasis		Chi ²	OR	IC 95%
		Nº	%	Nº	%	(p)		
Hipertensión	Presente	6	10,91%	7	12,73%	0,09	0,84	0,26 - 2,68
	Ausente	49	89,09%	48	87,27%	(0,77)		
Obesidad central	Presente	35	63,64%	23	41,82%	5,25	2,43	1,13 - 5,24
	Ausente	20	36,36%	32	58,18%	(0,02)		
Triglicéridos altos	Presente	41	74,55%	30	54,55%	4,81	2,44	1,09 - 5,46
	Ausente	14	25,45%	25	45,45%	(0,03)		
HDL-C bajo	Presente	45	81,82%	40	72,73%	1,81	1,69	0,68 - 4,18
	Ausente	10	18,18%	15	27,27%	(0,18)		
Hiperglicemia	Presente	11	20,00%	9	16,36%	0,24	1,28	0,48 - 3,38
	Ausente	44	80,00%	46	83,64%	(0,62)		
Total		55	100,00%	55	100,00%			

La Tabla muestra que los componentes del síndrome metabólico con valores de p estadísticamente significativos fueron una mayor obesidad central (p=0,02) e hipertrigliceridemia (p =0.03) como se mostró en cuadros anteriores. Los componentes tensión arterial, HDL-c bajo e hiperglicemia no fueron significativos.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, 2013**

Gráfico 18

Distribución de las pacientes según componente de síndrome metabólico y grupo de estudio



**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Tabla 19

Distribución de las pacientes según diagnóstico de síndrome metabólico y grupo de estudio

Sd. metabólico	Con litiasis		Sin litiasis	
	Nº	%	Nº	%
Presente	31	56,36%	15	27,27%
Ausente	24	43,64%	40	72,73%
Total	55	100,00%	55	100,00%

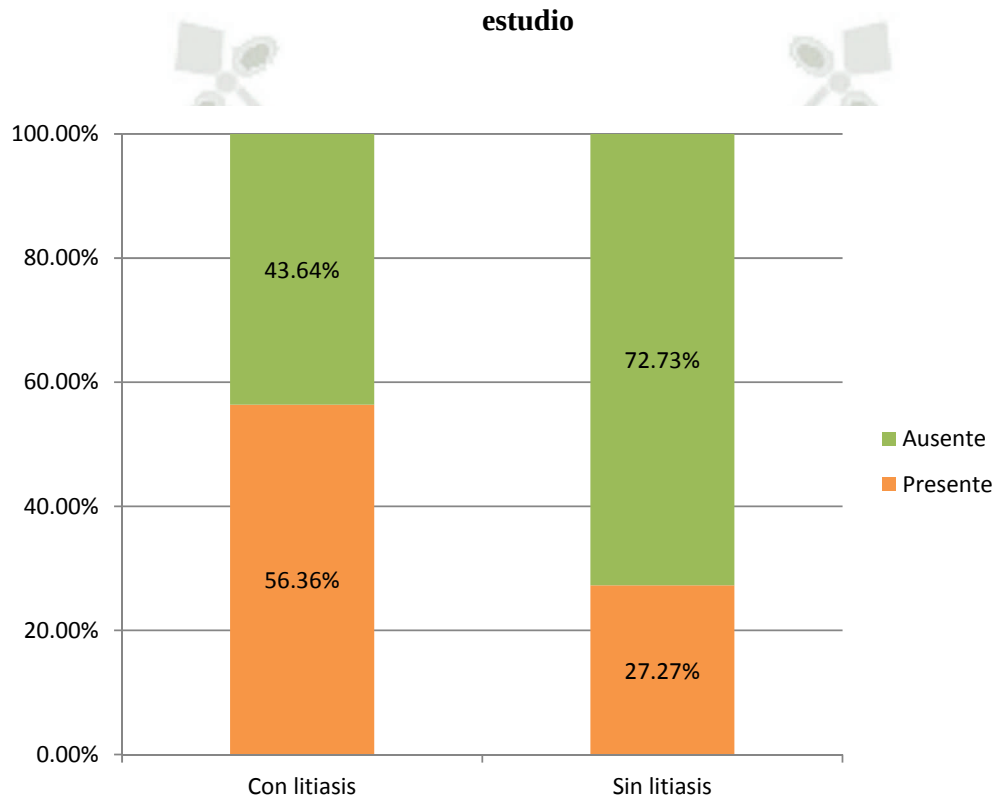
Chi² = 9,57 G. libertad = 1 p < 0,01
OR: 3,44 IC 95%: 1,55 - 7,65

El síndrome metabólico se diagnosticó en 56,36% de mujeres con litiasis vesicular y en 27,27% de mujeres sin litiasis; las diferencias fueron significativas (p < 0,05). Además el síndrome metabólico se asocio con 3,44 veces más de presentar litiasis vesicular que en aquellas sin el trastorno metabólico.

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENFERMEDAD LITIÁSICA VESICULAR EN MUJERES QUE ACUDEN AL SERVICIO
DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2013**

Gráfico 19

Distribución de las pacientes según diagnóstico de síndrome metabólico y grupo de estudio



DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para determinar la frecuencia del síndrome metabólico y su relación con la enfermedad litiasica vesicular en mujeres que acuden al servicio de Cirugía del hospital III Goyeneche. Se realizó la presente investigación debido a que he observado a pacientes que acuden al servicio de Cirugía Mujeres del Hospital III Goyeneche por Enfermedad litiasica vesicular presentar alteraciones en el valor del peso, con índice de masa corporal por encima de lo normal, cursando muchas de ellas con obesidad centrípeta y además se sumaba la dislipidemia y que juntas podrían conformar el síndrome Metabólico. Todo esto me llevo a plantearme la interrogante: ¿Es el Síndrome Metabólico un factor de riesgo para el desarrollo de Enfermedad Litiásica Vesicular? Aquella interrogante me impulso a realizar este trabajo.

Para tal fin se realizó una encuesta a una muestra de mujeres con y sin diagnóstico de litiasis vesicular, para estudiar en ellas la presencia de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la de NCEP-ATP III. Se realizaron evaluaciones antropométricas, clínicas y laboratoriales, y se comparan grupos mediante prueba chi cuadrado, t de Student, y se calculó el valor de odds ratio.

La **Tabla y Gráfico 1** muestran los hallazgos ecográficos de la litiasis vesicular en el primer grupo; el 85,45% de casos tuvieron litiasis crónica, el 65,45% tenía litiasis múltiple, con 30,91% de litiasis única, y en 14,55% de casos se encontró litiasis aguda y 9,09% fueron casos de litiasis múltiple con coledocolitiasis.

La presencia de Litiasis Múltiple por encima de la formación única, en la fisiopatología de la litiasis vesicular la primera etapa de esta se caracteriza por la

cristalización la cual se produce por alteración de la composición biliar entre colesterol, ácidos biliares y fosfolípidos,⁽⁷⁾⁽⁸⁾ estas forman primeramente la ya mencionada cristalización que posteriormente se condensan y forman la nucleación del cálculo biliar y que puede o no aumentar de tamaño para formar un cálculo único o lo que es más común esta quedarse en pequeñas guirnalda de entre 4,6,8 hasta 10 mm. ⁽⁹⁾ No se sabe la causa de porque en algunos casos solo se genera un cálculo y otros son múltiples, se cree que es por la secreción física de mucina por parte de las células de la mucosa biliar y también por las distintas concentraciones de fosfolípidos, colesterol y ácidos biliares que se secretan de manera asincrónica lo cual impediría a un cálculo ya formado aumentar de tamaño.⁽¹⁰⁾

Sobre la presencia concomitante de litiasis vesicular y coledocolitiasis debemos conocer que la presencia de cálculos en el colédoco puede ser de origen primario cuando se forma en este mismo conducto y es secundario cuando se formó por fuera de este y que migro hasta su nueva localización, aunque no se grafican en los datos expuestos previamente la presencia de colelitiasis se asocia estrechamente con hígado graso, obesidad y dislipidemia marcada. Como poder determinar si este cálculo en colédoco es primario o secundario, esa respuesta no la daría anatomopatología evaluando la composición de colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, además de otros componentes como calcio y otro que son típicos en la coledocolitiasis.⁷

En la **Tabla y Gráfico 2** se observa la presencia ecográfica de hígado graso en las mujeres con y sin litiasis; el 43,64% de pacientes con litiasis tuvo además hígado graso, predominante leve (21,82%), y se dio en 14,55% de casos sin litiasis, también a predominio leve (10,91%). Las diferencias fueron significativas ($p < 0,05$).

El hígado graso es un diagnóstico anatomopatológico el cual se define como la presencia de micro o macro vesículas de grasa dentro del hepatocito en un porcentaje que supera el 30% del citoplasma, aunado a esto puede o no haber la presencia de fibrosis, proceso inflamatorio(monocitos, macrófagos, linfocitos,etc) proceso en el cual no encontraríamos frente a esteatohepatitis.⁽¹¹⁾ Se propone muchas técnicas diagnósticas una de las cuales es la ecografía cuya sensibilidad esta entre 60 y 90% y su especificidad torna a cerca de lo 90%. Nuestra muestra nos da información sobre la relación que existe entre patología hepática, la síntesis de colesterol y la predisposición a la formación de litiasis vesicular, pero además teniendo en cuenta solo a aquellas mujeres con síndrome metabólico se aprecia que aquellas con obesidad, IMC mas de 30 kg/m2 asociado a hipertrigliceridemia y alteración de la glucosas presentan más daño de los hepatocitos manifestándose con hígado graso severo.⁽¹²⁾

La correlación del diagnóstico de hígado graso entre la ecografía y la biopsia hepática guarda estrecha relación, esto avalado por los antecedentes que presentan de poseer más criterios diagnósticos del síndrome metabólico.⁽¹³⁾

Entre las características epidemiológicas de las pacientes en estudio, la **Tabla y Gráfico 3** se muestra la edad de las mujeres con y sin litiasis; el 40% de casos tuvieron de 51 a 60 años, que constituyeron 49,09% de mujeres sin litiasis; la edad promedio de las mujeres con litiasis fue de 46,35 años, y sin litiasis fue de 47,07 años, sin diferencias significativas entre ambos grupos.

En el grupo de las mujeres con litiasis se aprecia que a mayor edad mayor es la presentación de cálculos biliares. Este hecho encuentra soporte en datos que sugieren una relación inversa entre la edad y la motilidad vesicular.⁷ A medida que se va aumentando en edad, la motilidad vesicular se hace más lenta, encontrándose disminución de los receptores para la colecistoquinina⁽¹⁴⁾ y por ende se disminuye la

respuesta de esta el estímulo de la principal hormona que favorece su vaciamiento, además a esto se suma otras vías de estímulo de la contracción vesicular que es mediado por vía neuronal a través de filetes nerviosos simpáticos que a medida que la vesícula envejece se hace menos sensible a respuesta de un umbral determinado de descarga simpática. Estudios de imagen con ultrasonografía encontraron que a medida que aumenta la edad el volumen residual luego del estímulo de la contracción de la vesícula es mayor que en personas de menor edad.⁽¹⁵⁾ Finalmente la capa mucosa de recubrimiento de la vesícula biliar pierde estabilidad y sufre alteración de las uniones intracelulares gap junctions y gap things que producen alteración en la propiedad de absorción de la bilis además de modificación de la mucina tornándose a sí en un factor pronucleante al tener una bilis litogénica.⁽¹⁵⁾

En la **Tabla y Gráfico 4** se observa la procedencia de las mujeres de estudio; la mayoría de mujeres procedía de Arequipa (87,27% en casos, 85,45% en controles), sin diferencias significativas ($p > 0,05$). Las viviendas fueron urbanas en 78,18% de mujeres con litiasis y en 80% de aquellas sin litiasis ($p > 0,05$; **Tabla y Gráfico 5**).

Con estos datos podemos hablar sobre las características de la interrelación de la genética y la influencia sobre esta por parte del medio ambiente. Conocemos desde millones de años que el ser humano en su trajín de evolución pasó por estados precarios desde el punto de vista nutricional lo cual lo llevó a desarrollar a través del tiempo el denominado pool de “genes ahorradores” propuesta por Neel en 1962 cuya función primordial era la de proveer de nutrientes básicos para la supervivencia en épocas de escasez a través del almacenamiento de estos en épocas de bonanza.⁽¹⁶⁾ Las reservas se hacían a través de los almacenes de tejido adiposo y de glucógeno en distintas partes del cuerpo. Pero si comparamos la vida infortunada de aquellos seres humanos donde solo para sobrevivir tenían que lidiar con muchas bestias, animales y otros depredadores que

estaban por encima de él en la pirámide alimenticia, o tal vez exento de peligros buscar su alimento era de por sí una tarea épica.⁽¹⁷⁾ Entonces cuando aquellos genes se enclavaron en nuestro ADN la actividad del ser humano era de mucho esfuerzo físico, actividad que mantenía en jaque a esos genes para no expresarse cabalmente y provocar el fin común para el cual estaban hechos almacenar las reservas en el tejido adiposo.⁽¹⁸⁾

Seguimos teniendo los mismos genes de aquellos hombres pues tal vez sí y creo que en definitiva sí los tenemos pero sometidos a buen recaudo y a la espera de ser expresados o recibir la teoría de los dos golpes en las manifestaciones de las alteraciones genéticas en cada célula. ⁽²⁰⁾ Actualmente ya no necesitamos luchar por nuestra comida o correr a una cueva para protegernos de los depredadores, entonces nos encontramos en “bonanza” la facilidad con la que se puede adquirir los alimentos, la falta de ejercicio, el sedentarismo bien marcado, la comida rica en carbohidratos simples, lípidos saturados, escasa ingesta de fibra, todo eso prepara el terreno propicio para la manifestación de esos genes que al final llevarán a la generación de obesidad y esta a su vez a resistencia a la insulina y como lo decía Gerald Reaven ya en 1988 la ebullición de un gran problema como el síndrome metabólico como preludeo no solo a la diabetes mellitus 2 y las enfermedades cardiovasculares, sino también de otras patologías como la enfermedad litiasica vesicular.⁽¹⁹⁾

Pero sobre el concepto antes mencionado de los dos golpes de la alteración genética uno sería el medio ambiente actual de la sociedad de consumo y todo lo implicado con eso. Pero el otro golpe para que así se pueda expresar la genofenotipia del síndrome metabólico solo se completa en las siguientes situaciones como se describe en diversos estudios: Los momentos críticos de la expresión genotípica de primer golpe se da principalmente en la etapa intrauterina. Investigaciones determinaron que esta etapa caracterizada por disminución de la ingesta proteico-calórica por parte de la madre altera

la predisposición al cambio genotípico.⁽²⁰⁾ Esto se demostró por las altas tasas de sobrepeso y obesidad que se encontró en hijos de mujeres con escasos recursos económicos que tuvieron una ganancia ponderal por debajo del percentil 25 y que además dieron como producto recién nacidos con bajo o muy bajo peso al nacimiento y que posteriormente estos niños crecieron en estado de abundancia.⁽²¹⁾ Además esto queda abalado también por las mismas características de las mujeres embarazadas en la épocas de crisis como las hambrunas.⁽²¹⁾

La raza de las mujeres con y sin litiasis se muestra en la **Tabla y Gráfico 6**; en ambos grupos el 80% de mujeres fueron de raza mestiza y 20% de raza blanca.

Muchos de los trabajos concernientes a la enfermedad litiasica vesicular hablan sobre la relación entre las características raciales y la formación de cálculos. Datos de todo el mundo son dispares yendo del 3% hasta el 100% de prevalencia de litiasis vesicular en determinadas regiones del mundo. Los indios Pyma de EEUU presentan una prevalencia de Litiasis vesicular alrededor de 73% entre 20 y 40 años de edad consecuencia esta de la alteración que esa etnia posee de hipercolesterolemia y dislipidemia litogénica. Pequeños estudios en los indios Mapuche de Chile describen la presencia de cerca 100% de mujeres con enfermedad litiasica vesicular.⁽²²⁾ Nuestra raza autóctona descendientes directos de los incas hoy es escaza casi imperceptible, actualmente somos una constelación de razas, variopinta y muy rica lo cual también afecta a la salud de las personas predisponiendo a cierto tipo de afecciones. La muestra motivo de investigación refleja esta gran variedad, pero un denominador común se encontró en ellas es que las características raciales, fisonomía, color de piel, lengua, se definió una raza mestiza aquella que tenía orígenes autóctonos y por otro lado de aporte de raza blanca u otra pero lo que no se pudo determinar es cuanto aporta cada raza, trabajo minúsculo pero de realización casi imposible.

Creemos que la mayoría de las rotuladas como mestizas tenían más de raza autóctona que de mestiza propia pero que por las interrelaciones antes mencionadas se consideró como tal.

La **Tabla y Gráfico 7** muestran la ocupación de las mujeres; en ambos grupos predominaron las amas de casa (58,18% en casos, 54,55% en mujeres sin litiasis; $p > 0,05$), con estado actual de actividad en 90,91% de mujeres del primer grupo y en 83,64% del segundo, sin diferencias significativas ($p > 0,05$; **Tabla y Gráfico 8**)

¿Podría estar la ocupación de las mujeres relacionada con la formación de la litiasis vesicular y/o con el síndrome metabólico? La mayoría de trabajos no lo describen y muchos niegan que exista tal relación, ¿pero realmente esto es así? El síndrome metabólico podría estar relacionado con actividades ocupacionales de tipo sedentario o aquellas que por las características de la población y su idiosincrasia genera mayor factor de riesgo para patologías prevalente con el síndrome metabólico. Palomino J. et al realizaron un trabajo de investigación en un yacimiento minero del sur del Perú donde trataron de comparar el puesto de trabajo y su relación con la generación de síndrome metabólico.⁽²³⁾ Estos investigadores separaron en dos grupos a los evaluados en grupo 1 denominado oficinistas, secretaria, en fin todo aquellos desempeños que no implicaban esfuerzo físico intenso. En el grupo 2 englobaron a aquellos de trabajo Industrial con lo llamaron y comprendía, soldadores, obreros, etc y todos aquellos con mayor actividad física y mayor gasto energético. Los resultados fueron asimétricos a lo que normalmente se esperaba, pues es de esperar que si un trabajador realiza actividades de oficina, con el mas mínimo esfuerzo físico, podría estar predispuesto a la obesidad y este a un mayor riesgo de síndrome metabólico, pero lo que se halló fue que existía mayor frecuencia de síndrome metabólico en aquellos trabajadores industriales que realizaban denodados esfuerzos y todavía peor fue la frecuencia de síndrome metabólico en aquellos que

tenían un oficio menos calificado y que por ende llevaba a más esfuerzo físico. Los investigadores trataron de dilucidar cuál era el factor que estaba produciendo estos resultados, dentro de su evaluación epidemiológica dejaron de lado el aspecto cultural de las personas. Encontraron que los trabajadores que requerían más esfuerzo físico eran los tenía la convicción de que ellos trabajan en la mina y que eso desmejoraría su salud y que para evitar eso debían estar “bien alimentados” muchas veces ingiriendo grandes cantidades de alimentos para lograr ese ansiado “escudo de protección”.

Otro dato que aporte este trabajo fue que los trabajadores con más estudios académicos estaban más conscientes de los riesgos que lleva tener sobrepeso, ingerir cierto tipo de alimentos no sanos y por último estaban más conscientes de que el ejercicio físico debía suplir aquella inactividad en sus puestos de trabajo.⁽²⁷⁾

En la **Tabla y Gráfico 9** se observa la instrucción de las mujeres; el 54,55% de ambos grupos tuvo educación secundaria como instrucción predominante, con 27,27% de mujeres con litiasis con instrucción baja, presente en 21,82% de mujeres del segundo grupo; las diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$)

Si tratamos de relacionar el grado de instrucción como factor de riesgo para la enfermedad litiasica vesicular y el síndrome metabólico, tal vez no encontremos datos sobre la primera, pero si para el síndrome metabólico. Como se mencionó anteriormente el grado de instrucción si influye en el conocimiento de la prevención de la salud en ese caso del síndrome metabólico ⁽²⁷⁾ , pues el conocer sobre los riesgos de ciertos alimentos, inactividad física, etc llevará a cambios del estilo de vida que muchas veces es desconocido por personas con niveles académicos bajos.⁽²⁴⁾

En nuestro grupo de mujeres evaluadas encontramos que la mayoría posee estudios secundarios, esto podría tener algo de soporte pues el estudio de Palomino J. et al así lo demuestra aunque en un grupo no muy grande pero que se tiene que tener en cuenta para estudios próximos.²⁷

La paridad de las mujeres se muestra en la **Tabla y Gráfico 10**; la mayoría de mujeres fueron múltiples (69,09% en el primer grupo, 65,45% en el segundo), con discreta mayor proporción de nulíparas en mujeres sin litiasis (12,73%) en comparación al grupo con litiasis (3,64%); las diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$).

Aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas, estos resultados se podrían comparar con los que encontramos en la literatura mundial concerniente a factores de riesgo para la enfermedad litiasica vesicular y tratando de buscar desde la fisiopatología del síndrome metabólico algún tipo de interrelación.

Esta determinado que la paridad de las mujeres está estrechamente interrelacionado con la enfermedad litiasica vesicular, los estados de influjos hormonales con el estrógeno y la progesterona, además de procesos colestacicos intraembarazo son los que se nombran. Los estrógenos actúan sobre la enzima que sintetiza colesterol, la 3 hidroxil, 3 metil hidroximetil glutaril CoA (HMG CoA) reductasa promoviendo la mayor actividad de esta a través de “up regulation” de los sintetizadores y sobre los hepatocitos para la mayor secreción de colesterol posterior a su síntesis, además los estrógenos podrían actuar sobre la composición de los fosfolípidos, disminuyendo la proporción de lecitina que es un factor antinucleante de litiasis vesicular. Otro aspecto por el cual los niveles de estrógenos son importantes en la presencia de alteración en la lipoproteínas sobre todo las no HDL-c y apolipoproteinemia (Apo-100 principalmente).⁽⁷⁾

La progesterona se ha relacionado con alteración de lipoproteínas y la hidroxilasa 7 alfa de colesterol, pero su principal acción se determinar por disminuir la motilidad de la vesícula biliar lo que lleva a estasis biliar, mayor presencia de mucina y absorción aumentada de sodio lo cual lleva a la generación de bilis litogénica.⁽¹⁶⁾

Dentro del periodo del embarazo sobre todo en el último trimestre de gestación se evidencia una alteración de los niveles de la bilirrubina sobre todo de tipo conjugada por una alteración en la secreción de bilis a través de los canalículos hepatocitarios o por afectación de los transportadores de los colangiocitos y sus vías de depuración y drenaje de la bilis una vez conjugada, la relación de estas alteraciones está relacionada con el nivel de progesterona que aumenta en esta etapa del embarazo, sobre todo y además actuando como mencionamos párrafos antes de la presencia de alteración en la 7 hidroxilasa de colesterol lo que satura la bilis de este componente disminuyendo la presencia de fosfolipidos y sales biliares tornando este líquido en un caldo de cultivo para la formación de litos vesiculares.⁽¹⁴⁾

Todo lo mencionado a la formación de litiasis vesicular y embarazo y paridad se encuentra avalado por estudios de tipo poblacional donde se evalúa en estadios tempranos del embarazo además del crecimiento fetal la funcionalidad de la vesícula biliar de la madre así como de la presencia de residuo biliar post contracción vesicular, presencia de litos y de lodo o barro biliar antes, durante y después del embarazo.⁽⁷⁾ Este último componente a la alteración gestacional de la vesícula es el más importante, pues se ha observado por ecografía que en todo el puerperio existe la presencia de barro o lodo biliar y que a medida que pasan los meses este desaparece paulatinamente, aunque algunas veces el periodo de seguimiento no fue el más amplio para poder determinar si realmente y en cuanto porcentaje desaparece y cuanto de aquellos que permanecen perennes con el barro pasan a formar litos visibles por ecografía.

Los hábitos nocivos se muestran en la **Tabla y Gráfico 11**; el 5,45% de mujeres con litiasis fuma, lo que ocurre en 9,09% de mujeres sin litiasis ($p > 0,05$), y hubo consumo de alcohol en forma esporádica en 41,82% de casos y en 23,64% de mujeres sin litiasis, diferencia que fue significativa ($p < 0,05$). Se aprecia una asociación de 2,32 veces más de consumo de alcohol en mujeres con litiasis que en aquellas sin esta patología.

La ingesta de alcohol genera cambios a nivel del hepatocito sobre todo esteatosis hepática, alteración del ensamblaje y la secreción de lipoproteínas, aumento catabólico de las grasas periféricas, disminución intrahepática de glutatión, inducción del citocromo P450 CYP2E1 que aumenta el catabolismo del alcohol en el retículo endoplasmático produciendo formas reactivas de oxígeno generando lesión de membranas celulares y disfunción hepática, el acetaldehído producto del metabolismo del alcohol induce la peroxidación de lípidos y complejos acetaldehído proteínas que generan alteración en la membrana hepatocitaria, todo lo anterior trae como consecuencia procesos de colestasis, dislipidemias, alteración de síntesis de colesterol, disminución de secreción de fosfolípidos como la lecitina y por último conlleva alteración de la síntesis del colesterol produciendo alteración hacia la litogenicidad en el triángulo de la formación de los cálculos biliares.⁽²⁵⁾

En la muestra de estudio se obtiene apreciación del consumo de alcohol, la descripción de “esporádica” es aquella que refieren los pacientes como de manera indeterminada, a léxico propio de las entrevistadas es “solo en compromisos” “ocasionalmente”. En fin no se puede determinar la cantidad exacta de gramos de alcohol ingerida por estas mujeres, la dificultad existente de tipo cultural impiden esta caracterización. Pero teniendo en cuenta que una ingesta de menos de 80 g/día de alcohol o la misma cantidad

pero en dos o tres días genera cambios hepatocitarios antes mencionados afectando principalmente a la síntesis de colesterol y dislipoproteinemia.⁽²⁶⁾

En nuestros resultados de la tabla y grafico 2 comparado con el número 11 se encuentra mayor presencia de consumo de alcohol en pacientes con litiasis, además de que el mayor porcentaje de mujeres con hígado graso se encuentran en este subgrupo.

Los antecedentes patológicos personales se muestran en la **Tabla y Gráfico 12**; predominó la obesidad en 60% de mujeres con litiasis y en 45,45% de controles, con antecedente de hepatitis viral en 14,55% del primer grupo y en 9,09% de controles; en general no hubo diferencias entre los dos grupos ($p > 0,05$).

Aunque estadísticamente no existen diferencias significativas podemos apreciar que la mayoría de las mujeres que contaban con un índice de masa corporal por encima de 25 kg/m² o más aun en aquellas con valores por encima de 30 kg/m² la presencia de litiasis fue mayor que en aquellas con índice de masa corporal dentro de rangos normales. La obesidad se muestra como un factor de riesgo determinante en la formación de litiasis vesicular en la mayoría de estudios realizados al redor del mundo⁽²⁷⁾ sobre todo en aquellas que poseen obesidad mórbida (IMC mayor a 40 kg/m²) pues en este grupo se encuentra asociación de 5.4 veces más de padecer litiasis que en aquellos con IMC por debajo de este valor.⁽²⁸⁾ La fisiopatología de la obesidad en la litiasis es conocida por la acción de los ácidos grasos no esterificados, los niveles elevados de VLDL-c, triglicéridos, LDL-c y bajos niveles de HDL-c.¹⁰ Los VLDL son los segundos transportadores de triglicéridos y ácido grasos no esterificados del organismo hacia los distintos territorios donde serán hidrolizados por la lipasa lipoproteína enzima dependiente enteramente del director de orquesta de la obesidad: Adipocito. Esta célula que es un fibroblasto modificado posee la capacidad de esterificar los ácidos grasos y

desplazarlos hacia el hígado para su metabolismo a través de la lipoproteínas y ser secretado baja la forma de colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la gran cantidad de ácidos grasos libres que llegan al hepatocito, saturan a este para su normal funcionamiento y como consecuencia trae la acumulación de lípidos en micro vesículas inicialmente que posteriormente al mayor influjo generara macro vesículas para terminar como esteatosis hepática 38, por otro lado esta genera estados de colestasis transitoria, alteración de transportadores de colesterol, cambios a nivel de ciertos receptores dependientes de ATP (adenosina trifosfato) Conocidos como ABC (cluster binding ATP) fundamentalmente sobre ABC familia 1 tipo 1 y sobre los receptores hepatocitarios y colangiocitos presentes también en la vesícula biliar ABC G5 y ABC G8 los cuales generan alteración sobre la proteína transportadora de esteres de colesterol (CETP) al final todos estos cambios y alteraciones moleculares llevan a la formación de bilis litogénica y por ultimo a la formación de cristales, nucleación aumentada y litiasis vesicular manifiesta.⁽²⁹⁾

Los antecedentes familiares fueron predominantemente de litiasis vesicular (63,64% en el primer grupo, 41,82% en el segundo), así como sobrepeso u obesidad (54,55% y 36,36% respectivamente; así como hipertensión (32,73% y 52,73%) y diabetes (34,55%) entre otras; las diferencias tampoco fueron significativas (**Tabla y Gráfico 13**).

Existen factores genéticos de los receptores y transportadores antes mencionados que podrían favorecer la presencia de litiasis vesicular. Estos cambios epigeneticos generados por el medio ambiente se transfieren a través de las generaciones siguiendo distribuciones mendelianas como la expresión de aquellos en nietas de mujeres con enfermedad litiasica vesicular. Dentro de una población con litiasis vesicular los familiares de primer grado presentan una prevalencia 4,5 veces superior al resto de la

población.⁷ Además la genética del síndrome metabólico es compleja. En una revisión reciente se recogieron 44 loci 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.⁽¹⁸⁾

La **Tabla y Gráfico 14** muestran el estado nutricional de las mujeres evaluada mediante índice de masa corporal; en las mujeres con litiasis el 69,09% tuvo sobrepeso u obesidad, comparado con sólo 47,27% de controles; las diferencias fueron también significativas ($p < 0,05$). Se observa un odds ratio considerable en lo relativo al sobrepeso (OR:1,78) y mas aun en la obesidad (OR: 6,40) asociando la alteración del IMC con litiasis vesicular.

Observamos la mayor frecuencia de sobrepeso u obesidad entre las mujeres con litiasis vesicular. Ya se describió la relación entre la obesidad y la litiasis desde el punto fisiopatológico. Ahora hablaremos sobre el diagnóstico de la obesidad y sobrepeso. A través de los años siempre se ha tratado de buscar herramientas factibles para poder evaluar el estado de salud de las personas relacionado con el peso corporal, el más conocido de todos estos parámetros y tal vez el más utilizado es el del índice de masa corporal (IMC) pues nos permite correlacionar si la talla que posee una persona es acorde con el peso y con el resultado de esta pequeña relación podemos determinar si estamos frente a una persona con “buen peso” o no. ¿Pero este valor realmente nos da el buen estado de salud corporal de una persona? Pues no, la distribución de los diferentes componentes del cuerpo humano: musculo, grasa, agua, hueso, etc, sería mucho mejor de establecer que la simple relación entre el peso y la talla.⁽³⁰⁾ Además el sobrepeso y la obesidad se entiende como el exceso de grasa corporal sobre unos componentes musculares y óseos, disminuidos, que pasaría si tenemos un IMC elevado hasta el nivel

de la obesidad en personas que por lo demás no tienen exceso de grasa y desde ese punto de vista son completamente normales, podría ser los casos de Acromegalia o algo tan común y más fácil de encontrar con personas con un desarrollo muscular ampliamente grande.⁽³¹⁾ Entonces estamos frente a una limitante o adyuvante del buen estado de la antropometría epidemiológica. Lo anterior será dilucidado con la siguiente tabla y gráfico:

Hubo mayor proporción de obesidad central en mujeres con litiasis (65,45%) que en controles (41,82%) además de presentar un OR de 2,64. (**Tabla y Gráfico 15**)

Este punto del trabajo es tal vez la piedra angular de todo lo concerniente al síndrome metabólico y su relación con la litiasis vesicular.

En la tabla y gráfico 14 discutíamos sobre la importancia de tener un instrumento específico que nos permita realmente conocer de manera rápida y de bajo costo determinar el factor de riesgo que se puede presentar en una persona con alguna alteración de la composición corporal que pueda ser motivo de screening. Fracóise Vague de la Universidad de Marsella ya lo podía determinar desde hace algunos decenios atrás cuando por primera vez habló sobre la distribución grasa en el cuerpo introduciendo los términos de androide y ginecoide refiriéndose a al primero como aquel acumulo de grasas central, centripeta, toracoabdominal, y aquella ginecoide como la presencia de grasa subcutánea en glúteos y muslos.²⁰ Posteriormente muchos más investigadores certificarían esto concluyendo además que la grasa visceral era la que generaba mayores problemas. En los años 70, el grupo alemán liderado por Haneffled, realizó las primeras investigaciones que relacionaban obesidad, diabetes y alteraciones metabólicas. Finalmente Bjontorp demostró la importancia decisiva de la localización abdominal de la grasa como factor de riesgo independiente para el desarrollo de la

enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus 2. (32) Entonces surgió el concepto de grasa subcutánea y visceral, esta última con una concepción amplia desde el punto de vista endocrinológico como el centro motor de un estado generador de resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad y estado proinflamatorio y protrombótico.⁽³²⁾

Empecemos peldaño por peldaño. En el primer escalón se encontraría una célula filogenéticamente derivada de los fibroblastos, engendrada inicialmente para formar sustancias quimioatrayentes como la proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1 (MCP-1), factor estimulante de colonias monocitos macrófagos (MCSF), factor estimulante de crecimiento de células del musculo liso, factor estimulante de fibroblastos, factor de crecimiento endotelial vascular, moléculas de adhesión intracelular endotelial vascular, factor de necrosis tumoral, interleucinas, factores antiapoptóticos como BCL-2, factores de transcripción NF-k beta, en fin todos estas y mas sustancias son denominadas adipoquinas. En definitiva tenemos que considerar al adipocito como un órgano endocrino-immuno-estimulante de células. Wisse en su trabajo publicado. (17)⁽³³⁾

Nuestro siguiente peldaño es la acción del adipocito sobre los lípidos, estos se almacenan sobre todo en vesículas del citoplasma adipocitario en forma de triglicéridos y ácidos grasos no esterificados conocidos también como ácidos grasos libre considerados como verdaderos cercenadores de la yugular de la insulina. El adipocitos presenta dentro de sus armas a una enzima denominada lipoproteína lipasa, la cual escinde los triglicéridos para convertirlos en ácidos grasos libres la mayor actividad de la enzima se encuentra en el tejido graso localizado en territorio asplánico: Grasa visceral. Los ácidos grasos libres se distribuyen por todo el cuerpo causando su efecto principal sobre el musculo liso, pero de igual manera en las células hepáticas.(18)

La insulina se libera a través de un estímulo neurohumoral por la presencia de carbohidratos en duodeno que produce la liberación de secreción de insulina en dos etapas, 1 vesículas preformadas y otras por síntesis de Novo.⁽³⁴⁾ Los ácidos grasos actúan sobre ambas vías pero a predominio de la síntesis de novo, primero actúan sobre la estabilidad de las membranas que contienen insulina preformada dificultando así su exocitosis mediadas por alteración de la composición de colesterol en la bicapa lipídica. Su acción de segunda fase y la de mayor importancia es la de bloquear la síntesis de novo actuando sobre factores nucleares como el NF- κ B o el BCL-2 lo cual lleva a la senescencia de las células β de los islotes de Langerhans.⁽³⁵⁾

Una vez liberada la insulina esta debe reaccionar sobre su receptor celular que poseen 2 subunidades α que tienen dominios extra celulares y transmembrana que son las subunidades β las cuales poseen actividad de autofosforilación tirosinquinasa, la cual actúan sobre proteínas intracitoplasmáticas y factores de transcripción que actúan sobre los transportadores de glucosa GLUT4 que migran hacia el exterior de la célula y median el ingreso de glucosas en asociación de ingreso de moléculas de potasio.⁽³⁶⁾ Posteriormente el GLUT 4 se reabsorbe y está a la espera de nuevos estímulos. Esta orquestación exquisitamente realizada será bloqueada por el alto contenido de ácidos grasos libres los cuales actúan sobre el receptor X farnesilo (FXR) descubierto inicialmente en ratones y ahora ya determinado en humanos.¹⁵ Este receptor FXR reacciona al estímulo de los ácidos grasos libres bloqueando la autofosforilación de los residuos de tirosinquinasa bloqueando la acción de la insulina. Además este provoca la “Low regulation” de los receptores de insulina provocando así no solo la resistencia a la insulina, sino la disminución de sus receptores.⁽³⁷⁾

Un escalón más en el ascenso del adipocito como generador de todos los componentes del síndrome metabólico. Ahora por más que las células beta del páncreas secreten la insulina que antes esta tendrá una menor respuesta llevando al estado de resistencia a la insulina.

El siguiente escalón es la acción de los mensajeros inflamatorios, los niveles de PCR, FNT alfa, IL 6, leptina y la disminución de adiponectina generan alteración del sistema renina angiotensina, con mayor absorción de sodio, aumento de la contracción arteriolar principal determinante de la presión arterial, proliferación del musculo liso vascular, disminución de la respuesta a factores vasodilatadores, estímulos de los factores de la coagulación, alteración de óxido nítrico sintetasa, mayor secreción de hormonas esteroideas tanto de síntesis central como periférica a través de la aromatización del colesterol, cortisol elevado, glucocorticoides, etc.⁽³⁸⁾ Es fácil discernir que la presión arterial se verá aumentada en consecuencia de la acción de las sustancias secretadas por los adipocitos viscerales.

Unos estudios interesantes de la relación de los factores antes mencionados como adipoquinas muestran el rol principal de la grasa visceral. Se formó dos grupos de pacientes con obesidad mórbida en las cuales se dosaron los niveles de FNT alfa, IL 6, PCR y VSG los cuales fueron de niveles elevados. A ambos grupos se le realizó cirugía bariátrica, By pass gástrico, a un grupo se le realizó además omentectomía. Luego de algunas semanas se realizaron evaluación de los mismos factores adipoquímicos los cuales disminuyeron en ambos grupos pero niveles marcadamente más bajos se encontraron en aquellos a los que se les realizó omentectomía.⁽³⁹⁾ (7)

En la **Tabla y Gráfico 16** se muestra la presencia de hipertensión en los grupos de estudio; se encontró en proporciones similares, 10,91% en mujeres con litiasis y en 12,73% de aquellas sin litiasis, diferencias no significativas ($p > 0,05$). Además esta tabla demuestra que no hay asociación entre niveles elevados de la tensión arterial y litiasis vesicular (OR = 0,84 ; IC 95%: 0,26 – 2,68).

Una característica típica a diferencia de las poblaciones extranjeras es la presencia de presión arterial elevada, en otros estudios similares tratando de determinar cuáles eran los factores más determinantes del síndrome metabólico se encontró que la presión arterial estaba presente como factor principal en estudios de población Europea ⁴¹ , enfocado en población mexicana se determinó que la principal fuente de determinante del síndrome metabólico fue la obesidad abdominal, lo mismo se encontró en población asiática, a pesar de que esta tiene criterios de perímetro abdominal muy por debajo del grupo mexicano, perímetro abdominal por encima de 88 cm en mexicanos y más de 80 en asiáticos.⁽⁴⁰⁾

El año 2005 la Federación Internacional de Diabetes (FID) emite su informe sobre los criterios definitorios del síndrome metabólico. Como criterio ineludible para el diagnóstico plantea la presencia de obesidad centrípeta utilizando el perímetro abdominal como indicador de tal situación.⁽⁴¹⁾ En este informe propone además que el valor de corte del perímetro abdominal debía ser según origen étnico. Proponiendo parámetros para los diferentes lugares del mundo: Norteamericanos con valores de 88cm como punto de corte. Para Europeos, Asia, África sub-Sahariana, poblaciones Árabes y del Mediterráneo es de 80 cm.⁽⁴²⁾ En relación a Sur América y Centro América se recomienda usar los de países asiáticos “hasta tener nueva información”. Aunque la sociedad latinoamericana de Diabetes recomienda la utilización del perímetro abdominal para mujeres de 80 cm.⁽¹⁾

Creo que los nuevos criterios de la FID no deberían enfocarse en un cuadro característico de obesidad centrípeta como necesaria y ser considerado como criterio mayor, sin el cual no se podría presentar el síndrome metabólico, a pesar de que presente los otros cuatro criterios.

Considero que el síndrome metabólico desde su concepción, incluso mucho antes de ser conocido como tal tiene como objetivo principal ser instrumento de prevención al reconocer personas con factores de riesgo que individualmente tal vez no represente los elevados niveles riesgo cuando se considera como todo a los criterios definitorios del síndrome metabólico considerado como estado previo al desarrollo de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia.²⁰ Sabemos todos los factores de riesgo de la diabetes, la presión alta, o de la obesidad, pero creo y estoy convencido que no se debería esperar a llegar a ese nivel de morbilidad si podemos diagnosticarlo antes de que se manifieste como tal, tratando y conociendo al síndrome metabólico como estado previo de patologías conocidas. Esa es la razón por la cual se decidió utilizar los criterios del NCEP-ATP III en la realización de este trabajo.

La **Tabla y Gráfico 17** muestran los niveles de perfil lipídico y de glucemia en los grupos de estudio; se encontró mayor colesterol total en el grupo con litiasis (65,45% versus 41,82%) con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$), además triglicéridos elevados (74,55% versus 54,55%), estadísticamente significativo ($p < 0,03$). Por otro lado LDL-c elevado en pacientes con litiasis (52,73% versus 34,55%) aunque en el límite de la significancia estadística ($p = 0,05$), En lo referente a la glucemia no se encontró diferencias significativas entre los grupos con y sin litiasis (20,00% vs 16,36%). La mayor asociación del perfil lipídico con la litiasis vesicular se observó en los niveles aumentados de colesterol total (OR:2,64 ; IC 95% 1,22- 5,70).

La fisiopatología del síndrome metabólico gira sobre el eje del adipocito, la rueda de los ácidos grasos y los remaches de las lipoproteinemias. Una analogía siempre entorno a ese pequeño gran gigante lleno de grasa. Dos de los 5 criterios definitorios del síndrome metabólico están relacionados con el perfil lipídico. Por qué darle tanta importancia a estos componentes. Es bien conocido la relación existente entre la resistencia a la insulina como preludio para la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico. Ambos consecuencia conocidas se producen por alteración en los lípidos y su esencia los ácidos grasos libres como se explicó anteriormente.

Cabría antes de mencionar las alteración de los lípidos hablar algo sobre su secuencia de metabolismo y transporte a través del cuerpo humano. La ingesta de grasas sufre transformación desde el contacto con la lipasa presente en la saliva, posteriormente llega al estómago, y la acides le da una estructura de micelas, que a su paso por la enrucijada bilioduodenopancreatica es atacada por la lipasa pancreática principalmente disminuyendo las micelas compuestas de ácidos grasos de cadena corta que se absorben de manera directa, colesterol, triglicéridos todas ellas que se absorberán con la ayuda de las sales biliares.¹⁵ Existen ciertos receptores y moléculas presentes en las células de absorción intestinales que facilitan el paso transcelular de las grasas y que serán transportadas a través que compuestos denominados lipoproteínas con distinta densidad y tamaño según la composición de colesterol, ácidos grasos o triglicéridos que transporten. La principal lipoproteína que transporta grasas son los quilomicrones de mayor tamaño, pero de menor densidad que las demás, la composición de los quilomicrones es principalmente de triglicéridos los cuales con llevados a través los vasos plasmáticos hacia la cisterna de Pequeet y posteriormente pasar a la circulación a través del conducto torácico.

Una vez en el torrente sanguíneo los triglicéridos seguirán dos caminos, serán desacetilados en Acetil CoA y ácidos grasos libres por la lipoproteína lipasa del tejido adiposo principalmente el visceral el cual mandara un gran influjo de ácidos grasos libres siguiendo la circulación esplacnica vía porta hacia el hígado donde produce supersaturación de la síntesis de colesterol que será secretada a través de la bilis nuevamente al intestino. Las acciones de los ácidos grasos libres en el hígado ya fueron mencionadas.

La otra porción de triglicéridos pasaran a formar parte de las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL las siguientes en la cadena de los trasportadores de lípidos las cuales son más pequeñas pero solo ligeramente más densas que los quilomicrones por la concentración de un poco más de colesterol. Las VLDL actúan recibiendo los triglicéridos de los quilomicrones y colesterol del hígado. Los niveles de insulina y por ende su resistencia esta en relación estrecha con los niveles de VLDL. Cuando los niveles de Insulina están elevados el hígado no puede metabolizar los VLDL secretándolos al torrente sanguíneo. Luego estas pueden actuar con lipoproteína lipasa la cual esterifica triglicéridos liberando más ácidos grasos libres dejándolos más pequeños y más densos pasando a ser lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) con mayor concentración de colesterol, esta tiene receptores en el hígado lo cual transfiere parte de su contenido al hepatocito y este sintetiza más colesterol, una vez descargada el colesterol de las IDL esta pasa a ser una lipoproteína de baja densidad denominada LDL la cual tiene un proporción de colesterol sobre triglicéridos de 1/5, por la gran cantidad de triglicéridos estos pueden ser afectados por la enzima lipoproteína lipasa específica de los depósitos grasos periféricos pero principalmente del tejido graso visceral.¹⁰ Esta reacción se encuentra mediado por ciertos receptores de los adipocitos en los cuales se cree que participan FNT alfa e interleucina IL 6 además de otras adipoquinas. Esto

generara la presencia de LDL pequeña y densa que son las más aterogénicas.⁹ Por último se encuentra las lipoproteínas de alta densidad HDL, las cuales son las encargadas del transporte reverso de colesterol desde los intestinos con la reabsorción de la bilis secretada a través de los enterocitos. Estas moléculas están relacionadas con factores protectores aterogénicos pues actúan y recambian sustancias con la LDL pequeñas y densas. Es la única sustancia que se debería encontrar elevada en el perfil lipídico, además todas las anteriores tienen fisiopatológicamente relación con la aterogenicidad principalmente pero no el único vínculo pues como vimos anteriormente el metabolismo de las grasas es más importante de lo que se creía antes. Por esto último se considera actualmente el colesterol HDL-c y el No colesterol HDL que incluye LDL, IDL, VLDL y la lipoproteína a Lp(a), así como la apo-100 y 48.⁽¹⁸⁾

Las características lipídicas del síndrome metabólico son Triglicéridos altos, LDL-c elevado, VLDL elevado, HDL-c bajo y colesterol elevado.

En los datos encontrados evidenciamos que los triglicéridos y los VLDL-c están elevados lo que se refleja en estudios anteriores y se confirma la relación con la fisiopatología del síndrome metabólico. La explicación a esto se da por medio de la síntesis de lipoproteínas, las cuales en la mayoría de las personas evaluadas esta elevado, las causas de esto vendría a ser la saturación de los hepatocitos por colesterol y ácidos grasos libre, además como ya vimos existe una relación directa entre la resistencia de la insulina y los niveles de VLDL-c, como se explicó anteriormente, otra causa vendría a ser la actividad de la lipoproteína lipasa de los adipocitos que podrían estar relacionados con factores genéticos determinados por la etnia de las mujeres encuestadas.³⁶

Los componentes del síndrome metabólico con valores de p estadísticamente significativos fueron una mayor obesidad central ($p=0,02$) e hipertrigliceridemia ($p=0.03$) como se mostró anteriormente. Los componentes tensión arterial, HDL-c bajo e hiperglicemia no fueron significativos (**Tabla y Gráfico 18**).

El común denominador de las lipoproteínas es encontrar un valor por debajo de los establecido por organismos internacionales estos datos se encuentran de manera similar en otros trabajos realizados en nuestro país. Pajuelo et al el año 2006 realizo un trabajo que cubrió alrededor de 4500 personas entre varones y mujeres. Utilizo la encuesta nacional del instituto de nacional de nutrición y alimentación del Perú y encontró en ambos grupos varones y mujeres un valor de HDL-c bajo con un promedio de 42.3 mg/dl.⁽⁴³⁾ Otros estudios también en nuestro país muestran valores siempre por debajo de lo establecido en otros países. Los receptores de HDL-c, la formación de estos, el ensamblaje de apoproteínas y su accionar tal vez este condicionado a factores genéticos que escapan a este trabajo para poder determinar el origen de los resultados encontrados.⁽⁴⁴⁾

El síndrome metabólico se diagnosticó en 56,36% de mujeres con litiasis vesicular y en 27,27% de mujeres sin litiasis; las diferencias fueron significativas ($p < 0,05$). Además el síndrome metabólico se asocio con 3,44 veces más de presentar litiasis vesicular que en aquellas sin el trastorno metabólico. (**Tabla y Gráfico 19**).

Nada más cercano de lo hasta ahora encontrado en la bibliografía de ciencias médicas de todo el mundo.⁽⁴⁵⁾ La relación que se encuentra entre el síndrome metabólico y la enfermedad litiasica vesicular es cada vez más estrecha.^{(46) (47) (48)}

Estudios alrededor del mundo muestra esta relación, uno de los grupos que mejor estudia esta relación son los Asiáticos con bastiones en China y Japón, dentro de estos el

que destaca por encima de todos es la Revista Mundial Gastroenterología el cual el 21 de agosto del 2012 da a la luz tal vez uno de los trabajos con mayor población que seguramente será difícilmente superado por algún tiempo. El artículo de investigación titula: Síndrome metabólico y litiasis vesicular. Estudio transversal que incluye a 7570 sujetos. La prevalencia de litiasis vesicular fue de 12.1%, el odds ratio del síndrome metabólico para litiasis vesicular fue de 1.29. La asociación entre síndrome metabólico y litiasis fue 1.42. Las mujeres con presencia de los 5 criterios del SM, tuvieron 5 veces más riesgo que aquellos sin ningún criterio. Como conclusión de ese estudio se considera a la enfermedad litiásica vesicular presenta fuerte asociación con el síndrome metabólico y que a mayor cantidad de componentes del síndrome metabólico la prevalencia se hace más alta.⁽⁴³⁾

En este trabajo del total de mujeres evaluadas se encontró en el grupo de litiasis un (56,36%) de diagnóstico de síndrome metabólico este valor es ligeramente superior al doble de aquellas mujeres que poseen litiasis pero no síndrome metabólico (27,27%). La asociación de síndrome metabólico en pacientes con litiasis vesicular es cercana a 3.5 con un odds ratio considerable (OR: 3,44; IC 95%: 1,55 - 7,65)



CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

CONCLUSIONES

Primera.- Se encontró síndrome metabólico en 56,36% de mujeres con enfermedad litíásica vesicular y en 27,27% de mujeres sin litiasis que acuden al servicio de Cirugía del hospital III Goyeneche.

Segunda.- Se encontro una asociación de 3,44 veces mayor de presentar enfermedad litíásica vesicular en mujeres con síndrome metabólico que acuden al servicio de Cirugía del hospital III Goyeneche.

Tercera.- La presencia de obesidad central y de hipertrigliceridemia como componentes del síndrome metabólico se relaciona de manera significativa con la enfermedad litíásica vesicular en mujeres que acuden al servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche.

Cuarta.- Niveles elevados de colesterol total y triglicéridos presentes en el síndrome metabólico se relacionan de manera significativa con la enfermedad litíásica vesicular en mujeres que acuden al servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche.

SUGERENCIAS

- 1) Realizar evaluación de perfil lipídico a todas las mujeres con IMC por encima de 30 kg/m² que acuden al servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche, tratando de diagnosticar pacientes con alto riesgo cardiovascular de manera temprana o asociaciones con el síndrome metabólico y resistencia a la insulina.
- 2) Evaluar ecográficamente hígado y vías biliares a mujeres que poseen un IMC por encima de 30 kg/m² además de medir los parámetros bioquímicos que diagnostican síndrome metabólico.
- 3) Establecer como requisito indispensable la medida del perímetro abdominal antes de realizar la consulta médica respectiva así como se realiza con la talla y el peso en todas las mujeres que acuden al servicio de Cirugía del Hospital III Goyeneche.
- 4) Realizar exámenes auxiliares para determinar hiperinsulinemia en aquellas mujeres que presenten diagnóstico de síndrome metabólico.
- 5) Capacitar a todos los médicos del Hospital III Goyeneche en el conocimiento de diagnóstico, manejo y sobre todo prevención del síndrome metabólico.
- 6) Efectuar campañas a la población en general sobre información y despistaje del síndrome metabólico tratando de lograr la prevención y el diagnóstico temprano.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ .- Romero CE; El síndrome metabólico. Rev Med Urg 2006; 22(2); 108-121.
- ² .- Palacios RG, Paulín P, López JM, Valerio MM, Cabrera DA. Síndrome metabólico en personal de salud de una unidad de medicina familiar. Rev Med IMSS 2010; 48 (3):297-302.
- ³ .- Méndez N, Chávez NC, Uribe M. Obesidad y litiasis. Gac Méd Méx 2004;140 (2),59-66.
- ⁴ .- López ME; Sosa MA; Labrousse NP. Síndrome metabólico .Rev Post Med 2007;174 (3) ;12-15.
- ⁵ .- Otano S, Castillo MS, Echevarria M, Bollati E, Leiva R, Medina G. Litiasis vesicular: Su relación con el Síndrome Metabólico y la Obesidad. Rev Bio Pat 2008, 72(2);29-34.
- ⁶ .- Méndez N, Chavez NC, Motola D, Sanchez K, Ponciano G, Baptista H, et al. Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease World J Gastroenterol 2005;11(11):1653-1657
- ⁷ .- M. Valdés Mas y J. Egea Valenzuela. Colelitiasis. Medicine. 2008;10(8):508-17
- ⁸ .- Botero RC, AbelloH. Frecuencia de los cálculos vesiculares asintomáticos en un programa de chequeos médicos (Resumen). Acta Méd Colomb2002; 15:241
- ⁹ .- González M, Bastidas B. Panduro A. Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicular. La hepatología molecular: un enfoque multidisciplinar. Medigrafic. 2005. 8 (11) 71-78.
- ¹⁰ .- Navarro V, Zabala A, Gómez S,Puy M, Baquedano J. Metabolismo del colesterol: bases actualizadas. Revista Española de Obesidad. 2009;7(6);360-384.
- ¹¹ .- Lizardi J, Laparra DI, Chávez NC, Ostos ME, Esquivel MU.Prevalence of NAFLD and metabolic syndrome in asymptomatic subjects.Rev Gastro Mex 2006; 71: 453-9.
- ¹² .- Méndez N, Arrese M, Zamora D, Uribe M. Current concepts in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. Liver Int. 2007; 27(4): 423- 433.
- ¹³ .- Csendes P, Paolinelli P, Busel D, Venturelli V, Rodríguez J. Hígado graso: ultrasonido y correlación Anatomopatológica. Rev Chil Rad. 2008.26(3),50-52.
- ¹⁴ .- Dikkers A, Tietge UJ. Biliary cholesterol secretion: more than a simple ABC. World J Gastroenterol. 2010;16(47):5936-5945.
- ¹⁵ .- Ibrahim G. Castro-Torres. Formación de cálculos biliares de colesterol. Revista Gen 2012;66(1):57-62.

- ¹⁶ .- Anderson PJ, Critchley JA, Chan JC et al. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *Inte JouR Obe.* 2005;25:1782-1794
- ¹⁷ .- Laclaustra M, Martínez C, Pascual I, Casasnovas J. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2005;5(2):3-10.
- ¹⁸ .- Lazar M A. Becoming fat. *Genes & Development* 2005; 16:1–5.
- ¹⁹ .- Crepaldi G, Maggi S.El síndrome metabólico: contexto histórico. *Diabetes Voice* Mayo 2006 51(Número especial)
- ²⁰ .- Yura S, Itoh H, Sagawa N, Yamamoto H, Masuzaki H, Nakao K,et al.. Role of premature leptin surge in obesity resulting from intrauterine undernutrition.. *Cell Metab.* 2005;1(6):371-378.
- ²¹ .- Jaquet D, Gaboriau A, Czernichow P, Levy-Marchal C. Relatively low serum leptin levels in adults born with intrauterine growth retardation. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(4): 491-5
- ²² .- Schnell M, Dominguez Z, Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico *An Venez Nutr* 2007;20 (2): 92-98.
- ²³ .- Palomino JC, Navarro GC: Síndrome metabólico y puesto de trabajo. *Med Segur Trab* 2010;56 (2): 280-287.
- ²⁴ .- Pomares J, Palomino R, Gómez C, Gómez D. Síndrome Metabólico. *Rev. Cienc.Biomed.* 2010, 1(1);64-70)
- ²⁵ .- Méndez N, Gutiérrez Y, Chávez NC, Kobashi RA, Uribe M. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Rev Gast Méx* 2010;2(75):143-148.
- ²⁶ .- Le Th, Caldwell SH, Redick JA, et al. The zonal distribution of megamitochondria with crystalline inclusions in non alcoholic steatohepatitis. *Hepatology.* 2004;39: 1423-1429.
- ²⁷ .- Van Erpecum KJ. Pathogenesis of cholesterol and pigment gallstones:an update. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2011;35(4): 281-287
- ²⁸ .- Méndez N, Chávez NC, Uribe M. Obesidad y litiasis. *Gac Méd Méx* 2004; 140(2);59-66
- ²⁹ .- Liu CL, Chang SJ, Chiang HJ. Quantitative analysis of cholesterol nucleation with time in supersaturated model bile. *Chem Phys Lipids* 2011;164(2):125-130
- ³⁰ .- Tesis doctoral prevalencia y caracterización bioquímica del síndrome metabólico en Canarias. Noelia Fernández Ramos. La Laguna, 2009. España.

- ³¹ .- Síndrome metabólico: origen, fisiopatología y tratamiento. Delgado Andrea.et al. 2006 universidad de Buenos aires Argentina Departamento de nutrición.
- ³² .- Frayn KN. Adipose tissue and the insulin resistance syndrome. Proc Nutr Soc 2001; 60:375-80
- ³³ .- Lionel H. Opie, MD, DPhil, FRCP Metabolic Syndrome.. Circulation. 2007;115:32-35
- ³⁴ .- Rodríguez A, Sánchez M, Martínez L. Síndrome metabólico Rev Cubana Endocrinol 2008;13(3):238-52
- ³⁵ .- Ueno H. Blood flow regulates the development of vascular hypertrophy, smooth muscle cell proliferation, and endothelial cell oxide synthase in hypertension. Hypertension 2000; 36:89-93.
- ³⁶ .-Kim JA, Montagnani M, Koh KK, et al. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. Circulation 2006;113:1888-904
- ³⁷ .- Lann D, LeRoith D. Resistencia a la insulina como causa subyacente del síndrome metabólico. Med Clin N.2007. 91.1063-1077
- ³⁸ .- José Antonio García Donaire. José L. Rodicio Díaz. Luis M. Ruilope Urioste.Tesis doctoral: relevancia del síndrome metabólico en los pacientes con hipertensión arterial esencial. Madrid 2010.
- ³⁹ .- Rajala M, Scherer P.The adipocyte- at the cross road of energy homeostasis, inflammation and atherosclerosis. Rev Endo2003;144 (9): 3765-73
- ⁴⁰ .- Chen L, Qiao QW, Zhang SC, Chen Y, Chao W, Fang LZ: Metabolic syndrome and gallstone disease. World J Gastroenterol 2012; 18(31): 4215-4220.
- ⁴¹ .- Barquillaa A, Polob J, Gómez JR, Gómez JJ, Martínez-JM: Prevalencia del síndrome metabólico en la población general de la provincia de Cáceres España. SEMERGEN. 2009; 35(10):489-97
- ⁴² .- Martínez G, Ibáñez M, Gómez P, Villanueva AC, Bergareche I, Gelado J. Utilidad del perímetro abdominal como método de cribaje del síndrome metabólico en las personas con hipertensión arterial. Rev Esp Sld Púb, 2010; 84(2):215-222
- ⁴³ .- Pajuelo J, Sánchez J: El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. An Fac Med Lima 2007; 68(1);38-46.
- ⁴⁴ .- Galarreta C, Al Donet J, Huamán JJ. Síndrome metabólico en la población adulta de Trujillo de acuerdo a diferentes definiciones. Act Med Per 2009; 26 (4), 217-225.
- ⁴⁵ .- Méndez N, Chávez NC, Motola D, et al: Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease World J Gastroenterol 2005; 11(11):1653-1657

⁴⁶ .- Von Bernhardt R, Zanlungo S, Arrese J, Arteaga R: El síndrome metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. Rev Med Chile 2010; 138(7): 1012-1019.

⁴⁷ Kovacs P, Kurtz U, Wittenburg H: Hepatic insulin resistance ties cholesterol gallstone formation and the metabolic syndrome. An Hep 2008; 7(3): 262-264.

⁴⁸ .- Soo S, Gyu Y, Wok D, Hyun B, Kyung Y, Ra K, et all: Insulin Resistance as a Risk Factor for Gallbladder Stone Formation in Korean Postmenopausal Women. Korean. Jor Intern Med 2011; 26(4); 285-293.

