

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA.

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL ASOCIADA
AL SÍNDROME METABOLICO.
DIFICULTADES PARA ALCANZAR
LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS.**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DRA. MARIANA ROSALES CALDERÓN

ASESOR DE TESIS:
DR. ISRAEL LERMAN GARBER

PROFESOR TITULAR:
DR. FRANCISCO MORENO SANCHEZ

MÉXICO, D.F.; SEPTIEMBRE 2005.



Excelencia en Medicina

0349855



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central




UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

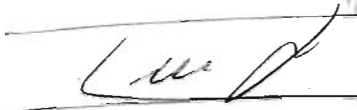
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. ISRAEL HERMAN GARBER
ASESOR DE TESIS.
MEDICINA INTERNA.
ENDOCRINOLOGIA.
CENTRO MÉDICO ABC




DR. FRANCISCO MORENO SANCHEZ
PROFESOR TITULAR DE MEDICINA INTERNA
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM
U.N.A.M.



DR. JOSÉ J. ELIZALDE DE GONZÁLEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN MÉDICA
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Mariana Rosales Calderón
FECHA: 09/09/05
FIRMA: 

Dedicatoria:

A mi abuelo Juan José, quien ha sido como un padre, un sabio guía y un generoso amigo, con un agradecimiento eterno.

A mi madre, quien me llena de calma y sabiduría.

Agradecimientos:

A mis padres por darme la vida, su amor y mostrarme el camino de la honestidad y la sencillez; a mi madre quien me ha enseñado a escuchar, amarme y luchar por ser mejor, y a mi padre por enseñarme a apreciar lo más simple y lo más complejo.

A mis abuelos por su bondad eterna, su sabiduría y apoyo incondicional. Un ejemplo de vida y un camino a seguir.

A mis hermanas quienes han sido mis cómplices, amigas y consejeras en todas mis risas y lágrimas, mis logros y aprendizajes.

A cada uno de mis compañeros y amigos residentes de quienes aprendí muchísimo y quienes me hicieron estos años más felices. Nunca olvidaré a la "generación espontánea", mis hermanos.

Al Hospital ABC. y muchos de los médicos que en el laboran quienes me permitieron y ayudaron a formarme como internista y me dieron la oportunidad de un aprendizaje con calidad. Gracias a todos los médicos por su confianza en mi actividad y por sus tantas enseñanzas que me llevo conmigo.

Al Dr. Francisco Moreno quien además de un admirable maestro, fue y seguirá siendo siempre un amigo lleno de humanidad y reconocimiento.

A Laura, Hugo y Montiel, quienes siempre creyeron en mi y me ayudaron a crecer y ser.

Al Dr. Israel Lerman quien de la manera más amable me brindó todo su apoyo, conocimiento y paciencia en el desarrollo y dirección de esta tesis.

Al servicio de Medicina Preventiva, en especial al Dr. Gabriel Rodríguez Weber quien me facilitó la obtención de la información necesaria para la realización de éste trabajo.

A los pacientes, quienes me permiten aprender de la enfermedad, la medicina, el dolor, la realidad, el soportar, la perseverancia, el apoyo mutuo y las ganas de vivir, y así, me llevan a ser humilde, ayudar e intentar hacer lo más que esté en mis manos como médico y persona y ... crecer.

Y por supuesto, a Luis, quien su amor y apoyo continuo me ayudó a completar esta etapa más en mi vida y quien llena mis días de tranquilidad y alegría.

A la vida que día tras día me confronta, me enseña, me llena de sonrisas y reflexiones y me recuerda que este camino es para darnos y amar.

Mariana Rosales Calderón.

INDICE

Planteamiento del problema	6
Marco Teórico	7
Patofisiología	7
Componentes del Síndrome Metabólico	9
Obesidad Abdominal	9
Dislipidemia Aterogénica	10
Hipertensión Arterial	11
Resistencia a la Insulina	11
Inflamación y Coagulación	12
Esteatohepatitis no Alcohólica	12
Criterios Diagnósticos de Síndrome Metabólico	13
ATP III/NCEP	13
OMS	14
AACE	15
EGIR	16
Riesgo Cardiovascular	16
Prevalencia de Síndrome Metabólico	16
Síndrome Metabólico en México	17
Hipertensión Arterial y Síndrome Metabólico	17
Hipertensión Arterial y Resistencia a la Insulina	18
Hipertensión en México	18
Tratamiento	19
Hipótesis	23
Objetivos	23
Variables	23
Método	24
Resultados	28
Discusión	40
Conclusiones	44
Bibliografía	46
Abreviaturas	49
Anexos	50

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Justificación del Estudio.

El síndrome metabólico constituye un problema de preocupación mundial debido a su alta prevalencia, consecuencias y al incremento en su incidencia. Es uno de los principales problemas de salud en el mundo y en México y sin embargo se encuentra subdiagnosticado.

La cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus son sus dos complicaciones principales y dos de las causas de muerte más frecuentes en México desde 1999 reportadas por la Secretaría de Salud.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993 la prevalencia de síndrome metabólico en nuestro país fue de 13.6% utilizando criterios de la OMS y de 26.6% utilizando criterios de ATP III. Se estima un incremento importante en su prevalencia como producto de los cambios en la alimentación, estilo de vida sedentaria e incremento en la obesidad y enfermedades crónicas.

A pesar de la gran cantidad de criterios diagnósticos, estudios referentes al síndrome metabólico y recomendaciones diagnósticas y terapéuticas, en la práctica clínica continúa sin ser diagnosticado y por lo tanto sin recibir tratamiento integral a los componentes metabólicos que lo integran.

La hipertensión arterial es uno de los predictores mayores de morbi-mortalidad cardiovascular asociado a síndrome metabólico y su coexistencia incrementa el riesgo de enfermedad coronaria y diabetes comparándose con HAS aislada.

Dentro de la población de pacientes hipertensos existe una gran proporción que cumple criterios para síndrome metabólico que no ha sido diagnosticada. A pesar de la evidencia de la asociación, muchas veces no se investigan los demás desórdenes metabólicos asociados, dándose así tratamiento o solución a un parte del problema y subvaluando el riesgo cardiovascular que en realidad en paciente puede tener.

El presente estudio pretende investigar la prevalencia de síndrome metabólico en una población de pacientes hipertensos mediante los criterios diagnósticos de ATP III evaluando la distribución de sus componentes y determinar el porcentaje en el cumplimiento de las metas terapéuticas en cada uno de sus componentes.

MARCO TEORICO.

El síndrome metabólico se caracteriza por un conjunto de alteraciones metabólicas que en conjunto predisponen a un riesgo incrementado para presentar diabetes, cardiopatía isquémica y eventos vasculares cerebrales.

Entre las características que más comúnmente caracterizan a éste síndrome se encuentran: la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, dislipidemia (específicamente elevación de triglicéridos, bajos niveles de lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas), obesidad central, hipertensión, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus y una alta tasa de aterosclerosis.⁽¹⁾ Entre los componentes menores se incluyen cambios protrombóticos, inflamación crónica de bajo grado, esteatosis hepática, microalbuminuria, hiperuricemia e hiperandrogenismo entre otros.

En el centro de su fisiopatología se encuentra la resistencia a la insulina, uniendo a la mayoría de sus componentes, aunque varias de sus características no pueden ser explicadas por ésta. La complejidad de su fisiopatología resulta en un cuadro clínico diverso y variable.^(4,5)

Ya desde 1983 se reconocieron la agrupación de los factores de riesgo para aterosclerosis que ahora, en conjunto, identifican al síndrome metabólico.

En 1988 Reaven introdujo el término de síndrome X, proponiendo a la resistencia a la insulina como causa etiológica central de la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión y la enfermedad arterial coronaria.

Además de síndrome X, al síndrome metabólico se le ha referido con distintos nombres como son síndrome metabólico múltiple, síndrome de resistencia a la insulina, cuarteto mortal, síndrome DROP (dislipidemia, resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión) entre otros.^(1, 8, 15)

En 1988, la OMS recomendó una definición que unificara y eligió el término de síndrome metabólico al no poder establecer a la resistencia de la insulina como causa de todos sus componentes.⁽³⁾

En el 2001 el Tercer panel para el Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP ATP III) identifica a la enfermedad cardiovascular como el resultado clínico final principal del síndrome metabólico, definiéndolo como un nuevo objetivo para la reducción del riesgo cardiovascular además de la disminución de colesterol LDL.⁽²⁾ La mayoría de los pacientes con síndrome metabólico tienen resistencia a la insulina, lo cual además confiere un riesgo incrementado para diabetes tipo 2, que cuando se presenta clínicamente, incrementa el riesgo cardiovascular exponencialmente.

Patofisiología

El síndrome metabólico aunque se asocia a la resistencia a la insulina, no se trata de una consecuencia únicamente de ésta, ni de la ausencia de su acción. Existe evidencia de que pacientes con mutaciones en el receptor de insulina o

anticuerpos autoinmunes a éste, a pesar de tener niveles elevados de insulina o de requerir grandes dosis de insulina endógena, presentan acantosis y alto riesgo de diabetes pero típicamente no sufren de la obesidad, hipertensión o dislipidemia aterogénica típicos de los pacientes con síndrome metabólico o diabetes tipo 2.

Para mantener una glucosa normal postprandial se requiere de la secreción de una cantidad normal de insulina por las células beta pancreáticas en respuesta a la hiperglicemia. La hiperinsulinemia resultante estimula la recaptura de glucosa por el músculo e inhibe la producción endógena de glucosa.

En la resistencia a la insulina existe una alteración en la recaptura de glucosa por el músculo y en la inhibición de la gluconeogénesis. La hiperglicemia resultante representa un estímulo a las células beta quienes secretan grandes cantidades de insulina postprandial.

El grado de resistencia a la insulina varía en ciertos órganos y tejidos y además, la respuesta a la insulina puede diferir en las diferentes vías metabólicas en la misma célula.

Las dos vías mayores de la insulina son la de fosfoinositol 3 cinasa (PI-3K) y la de la proteína cinasa mitogénica activada (MAP). Encargándose la primera de la respuesta metabólica a la insulina y la segunda de la respuesta mitogénica y proinflamatoria de la insulina. En el síndrome metabólico y DM 2 las vías de activación de PI-3K están bloqueadas mientras la vía de MAP cinasa permanece abierta e incluso hipersensible.

La vía de PI-3K incrementa el óxido nítrico, el cual es un potente inhibidor del crecimiento del músculo liso vascular, mientras que la vía de MAPK estimula la proliferación de este, pudiéndose así incrementar la aterogénesis en el síndrome metabólico. ⁽¹⁾

Algunos investigadores consideran a la resistencia a la insulina como un factor en el síndrome metabólico más no como la causa primaria, considerando a una alteración en el almacenamiento de la energía como el principal problema y la resistencia a la insulina como resultado de las anomalías en el procesamiento y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos. ⁽¹⁾

El propósito del tejido adiposo es el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos y así poder liberar calorías en forma de ácidos grasos al momento de requerirse energía.

El almacenamiento de los triglicéridos en los adipocitos periféricos es más seguro para el organismo, sin embargo, si su capacidad de almacenamiento es excedida, los triglicéridos se acumulan en los hepatocitos, miocitos esqueléticos y adipocitos viscerales. Esta acumulación anormal de triglicéridos puede llevar al desarrollo de resistencia a la insulina muscular y hepática.

El tejido graso visceral correlaciona con la resistencia a la insulina y otros componentes del síndrome metabólico y puede ser medido por el perímetro abdominal o la relación cintura-cadera.

El acúmulo de triglicéridos en los hepatocitos es conocido como hígado graso y lleva a la formación y secreción de VLDL en exceso.

El exceso de triglicéridos también se acumula en adipocitos periféricos anormalmente grandes y la presencia de estos correlaciona con resistencia a la insulina y con el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Se sugiere que una falla en la diferenciación de los adipocitos lleva a una limitación en la cantidad de adipocitos disponibles para el almacenamiento de triglicéridos llevando a su acúmulo en otros sitios y con esto a la resistencia en la insulina. ⁽¹⁾

En el síndrome metabólico existe una disfunción del balance energético, caracterizada por el acúmulo de triglicéridos de una ingesta energética que exceda el gasto energético y que sobrepasa el adecuado almacenamiento en los adipocitos periféricos y pequeños, resultando en altas concentraciones de ácidos grasos en plasma y una alteración en la regulación de la función endócrina y parácrina de los adipocitos. Los ácidos grasos libres en plasma y los triglicéridos citoplasmáticos en el músculo suprimen la recaptura de glucosa por insulina, mientras que la resistencia a la insulina en los adipocitos lleva a una falla en la inhibición de la liberación de ácidos grasos. El exceso de ácidos grasos es transportado al hígado y el músculo donde estimulan la producción hepática de glucosa empeorando la hiperglicemia.

Componentes del Síndrome Metabólico.

ATP III identifica a 6 componentes del síndrome metabólico relacionados a enfermedad cardiovascular los cuales son:

- Obesidad abdominal
- Dislipidemia aterogénica
- Hipertensión arterial
- Resistencia a la insulina \pm intolerancia a la glucosa
- Estado proinflamatorio
- Estado protrombótico

Estos componentes constituyen la combinación de los que se denomina factores de riesgo subyacentes, mayores y emergentes para enfermedad cardiovascular. Los factores de riesgo subyacentes son la obesidad (predominantemente abdominal), inactividad física y dieta aterogénica; los factores de riesgo mayores son el tabaquismo, hipertensión arterial, colesterol LDL elevado, colesterol HDL disminuido, historia familiar de enfermedad coronaria prematura y edad, y los factores de riesgo emergentes incluyen a los triglicéridos elevados, LDL pequeñas, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, estado proinflamatorio y estado protrombótico. ^(2, 8)

Obesidad Abdominal.

Se ha reconocido a los adipocitos como una fuente de múltiples péptidos bioactivos. Una masa adipocitaria incrementada se ha asociado con un incremento en la expresión de FNT- α , angiotensinógeno, resistina, leptina y PAI-1 y con una disminución en la adiponectina circulante.

El angiotensinógeno tiene relación con el desarrollo de hipertensión en la obesidad, el PAI-1 con la protrombosis y el FNT- α con la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos. La leptina actúa a nivel de receptores en cerebro suprimiendo el apetito y ayudando así a la adaptación a niveles de baja ingesta de energía. Los niveles elevados de resistina correlacionan con estados de resistencia a la insulina

Se ha propuesto que la pérdida en la adiponectina tiene un rol en la aterosclerosis, resistencia a la insulina y otros componentes del síndrome metabólico vía efectos en el metabolismo de ácidos grasos en el hígado y músculo. Las tiazolinedionas incrementan la expresión del gen de adiponectina y sus niveles circulantes incrementando la sensibilidad a la insulina. ⁽¹⁾

Dislipidemia aterogénica.

La dislipidemia del síndrome metabólico se caracteriza por un fenotipo lipoprotéico aterogénico que consta de elevación en los triglicéridos (VLDL), colesterol HDL bajo y LDL pequeñas y densas. Este tipo de dislipidemia es tan poderosa como la elevación de LDL para predecir el riesgo cardiaco.

Los adipocitos liberan ácidos grasos a la circulación siendo transportados al hígado y músculo. En el hígado, una pequeña parte son oxidados y la mayoría son reesterificados para formar triglicéridos. Los triglicéridos y ácidos grasos por lo tanto, están constantemente circulando entre hígado y tejido adiposo. El hígado acumula triglicéridos llevando a esteatosis hepática o hígado graso y el músculo también se pueden acumular triglicéridos.

En la resistencia a la insulina la lipólisis en adipocitos está incrementada y por lo tanto la concentración de ácidos grasos plasmática, y su transporte a hígado y músculo.

La insulina lleva a lipogénesis en el hígado y la glucosa elevada a la formación de triglicéridos. Estos cambios incrementan la producción de VLDL por el hígado y un exceso de triglicéridos y apolipoproteína B (apoB) entran a la circulación.

Los triglicéridos de VLDL se intercambian por éster de colesterol en HDL y LDL por la acción de CEPT (proteín transferasa de ésteres de colesterol), regresando la mayoría del éster de colesterol al hígado por partículas remanentes una vez que los triglicéridos de VLD son hidrolizados por la lipoprotein lipasa. Sin embargo, parte de los ésteres de colesterol en las partículas remanentes puede terminar en las paredes vasculares.

Otra consecuencia del síndrome metabólico es el enriquecimiento de triglicéridos en las HDL y LDL siendo sujeto de lipólisis por la lipasa hepática y volviéndose más pequeñas. Las HDL lipolizadas son eliminadas más rápidamente de la circulación resultando en la disminución de la concentración de colesterol HDL y apoproteína A-I, las cuales son antiaterogénicas al participar en el transporte reverso del colesterol y mecanismos antioxidantes.

Por lo tanto, un desorden metabólico que lleve a un incremento en la concentración de triglicéridos en las VLDL, lleva a la reducción de las HDL.

Las LDL ricas en colesterol también son lipolizadas y se vuelven más pequeñas, y aunque las LDL son aterogénicas, las LDL pequeñas y densas son más probablemente debido a su capacidad de penetración de la íntima arterial y su capacidad oxidante.

La liberación excesiva de ácidos grasos por los adipocitos y la síntesis incrementada de triglicéridos por el hígado son la llave de la génesis en las anomalías lipídicas en el síndrome metabólico.

Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial, aunque considerada dentro de los componentes del síndrome metabólico, tiende a segregarse independientemente de las otras variables del síndrome metabólico. Existen sin embargo varios puntos que sustentan su inclusión dentro del síndrome como son su relación con el peso corporal, un incremento en la incidencia de hipertensión en los pacientes diabéticos, una relación negativa entre la sensibilidad a la insulina y la hipertensión arterial y la interacción de la hipertensión con otros factores en el riesgo cardiovascular. ⁽¹⁾

El riñón participa en el control de la presión arterial principalmente a través de la natriuresis. La angiotensina y otros mediadores neurohormonales de la hipertensión tienen efecto en la hemodinamia renal y el manejo electrolítico determinando el control de la presión arterial.

La insulina incrementa la descarga simpática periférica y restringe la excreción renal de sodio y agua actuando en las porciones distales de la nefrona. La sensibilidad a la sal es una característica de los pacientes con resistencia a la insulina pudiendo esto contribuir al incremento en la presión arterial. ⁽⁷⁾

Además, los adipocitos también producen enzima convertidora de angiotensina y catepsinas con un efecto local sobre la conversión de angiotensina y su catabolismo.

Los ácidos grasos libres incrementan la producción de angiotensinógeno por las células de la pared arterial en cultivos y promueven el estrés oxidativo en las células endoteliales, intensificándose por la angiotensina. ⁽¹⁾

De los pacientes hipertensos, aproximadamente la mitad son resistentes a la insulina e hiperinsulinémicos. Los familiares de primer grado de los pacientes con hipertensión arterial esencial son relativamente resistentes a la insulina al compararse con familiares de pacientes no hipertensos.

Por otra parte la hiperinsulinemia ha demostrado que predecir el desarrollo eventual de hipertensión tanto en niños, como en adolescentes y adultos. ⁽⁷⁾

Estos hallazgos sustentan el que la resistencia a la insulina / hiperinsulinemia juegan un papel en la patogénesis de la hipertensión arterial esencial. Enfatizando, por supuesto el que solo 50% tienen resistencia a la insulina.

Resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina (RI) es el rasgo central del síndrome metabólico e implica una sensibilidad celular disminuida a ésta.

La resistencia a la insulina es una entidad en evolución que puede o no estar asociada con las alteraciones en el metabolismo secundarias a la resistencia a la insulina prolongada y que aparecen después. ⁽⁶⁾

La prueba de oro para el diagnóstico de la resistencia a la insulina es el "clamp" euglicémico el cual consiste en la infusión intravenosa de insulina a una velocidad constante midiéndose glucosas frecuentemente y administrándose glucosa a una tasa variable para mantener un nivel de glucosa constante. La tasa meseta de infusión de glucosa es la medida crítica de la sensibilidad a la insulina. ⁽¹⁾

La más forma más simple para medir la sensibilidad a insulina es mediante la medición de insulina plasmática en ayuno o 1 a 2 hrs. posterior a carga oral con glucosa. Esta medición utilizada de manera aislada, puede sin embargo ser burda y es preferible utilizarla para estudios epidemiológicos. Una manera más apropiada para la valoración en un paciente de manera individual es el producto de la insulina y glucosa e ayuno como parte del modelo homeostático para la evaluación de resistencia a la insulina HOMA IR.

HOMA IR = insulina en ayuno (mU/L) x glucosa en ayuno (mmol/L)/22.5

(Donde el denominador constante de 22.5 resulta a en HOMA IR de 1 en individuos sanos)

Un valor de HOMA por arriba de la percentila 75 de la población de estudio se considera anormal. En México, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas demostró que la percentila 75 de la concentración de insulina en la población general corresponde a un valor de 22.5 mU/ml. ⁽⁴⁾

Inflamación y coagulación.

En los últimos años los marcadores de inflamación sistémica han demostrado predecir el riesgo cardiovascular.

La PCR se considera un factor de riesgo cardiovascular comparable con el poder predictivo del ratio CT / CHDL. Se ha encontrado una asociación independiente entre ésta y el IMC, resistencia a la insulina y presión arterial sistólica.

Se ha encontrado que el PAI-1, PCR y fibrinógeno se asocian significativamente al riesgo de conversión a diabetes y el efecto de PAI-1 es independiente del IMC, RI y otros factores de riesgo.

Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA).

Es la causa más frecuente de concentraciones altas de transaminasas en la población general. Se caracteriza por la presencia de grados variables de esteatosis, esteatohepatitis y fibrosis que pueden evolucionar hasta cirrosis.

Su prevalencia en la población general es de 2.1 a 6.3%, sin embargo es mucho mayor en obesos (40%). El síndrome metabólico en base a ATP III está presente en 60% de las mujeres con esteatohepatitis y en 30% de los hombres.

La esteatosis puede ser un componente del síndrome metabólico. La resistencia a la insulina favorece el acúmulo de triglicéridos en el interior del hepatocito, así como lo hace la resistencia a la acción de la leptina y menores concentraciones de adiponectina. La inflamación crónica de bajo grado, como sucede en el síndrome metabólico, a partir de citocinas inflamatorias producidas por los adipocitos (IL-6 y

FNT alfa) favorece la esteatosis y la fibrosis. La esteatosis parece ser la manifestación hepática del síndrome metabólico. ⁽⁴⁾

Criterios Diagnósticos de Síndrome Metabólico

Existen varias organizaciones que han recomendado criterios clínicos para el diagnóstico de síndrome metabólico. Sus criterios son similares en varios aspectos aunque también revelan diferencias notables. Estas diferencias dependen de los componentes del síndrome que se incluyan, del método para evaluar cada componente, del punto de corte, y además, demuestran diferencias en su posición sobre la causa predominante del síndrome.

Las principales definiciones diagnósticas de síndrome metabólico son:

- 1) Tercer Panel para el Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (ATP III/ NCEP)
- 2) Organización Mundial de la Salud (OMS)
- 3) Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE)
- 4) Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)

De éstas, las definiciones de ATP III y OMS son las más utilizadas.

Criterios del ATP III/NCEP (Tercer Panel para el Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol)

Identifica a la enfermedad cardiovascular como el resultado clínico final principal del síndrome metabólico, definiendo a este como un nuevo objetivo para la reducción del riesgo cardiovascular además de la disminución de colesterol LDL.

El diagnóstico del síndrome metabólico para propósitos del ATP se establece cuando tres o más de los riesgos determinantes están presentes (Tabla 1.). Estos determinantes incluyen factores de riesgo categóricos y limítrofes que pueden ser fácilmente medidos en la práctica clínica.

Tabla 1. Identificación Clínica del Síndrome Metabólico

Factor de Riesgo	Nivel
Obesidad abdominal	Perímetro Abdominal
Hombres	>102 cm
Mujeres	>88 cm
Triglicéridos	≥150 mg/dl
Colesterol HDL	
Hombres	<40 mg/dl
Mujeres	<50 mg/dl
Presión Arterial	≥130 / ≥85 mmHg
Glucosa en Ayuno	≥110 mg/dl

La obesidad y el sobrepeso están asociados a la resistencia de insulina y el síndrome metabólico, sin embargo la obesidad abdominal está más correlacionada con los factores de riesgo metabólicos que un índice de masa corporal (IMC)

elevado. Algunos pacientes masculinos pueden desarrollar múltiples factores de riesgo metabólicos cuando el perímetro abdominal está ligeramente incrementado (94-102 cm), lo cual sugiere una contribución genética a la resistencia a la insulina en esos sujetos. ⁽²⁾

El ATP III escogió los puntos de corte del perímetro de cintura, descritos en sujetos caucásicos, que se asocian a la existencia de comorbilidades relacionadas con la obesidad. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que estos puntos de corte son demasiado altos en poblaciones no caucásicas. Con ésta definición, un alto porcentaje de mexicanos no serían considerados como anormales. En la Encuesta Nacional de Salud 2000 se obtuvieron datos que demuestran que los valores correspondientes en la población mexicana son 90 cm. en el hombre y 84 cm. en la mujer. ^(4,5,10) El impacto en la prevalencia del síndrome causado por cambiar el umbral del perímetro abdominal se evaluó en poblaciones asiáticas, incrementándose la prevalencia casi en un 50%. Por lo tanto, el uso de la definición del ATP III infraestima la prevalencia del síndrome en nuestra población. ⁽⁴⁾

La glucosa anormal de ayuno es una entidad creada por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) basada en la glicemia de ayuno que pretende diagnosticar la intolerancia a la glucosa sin el empleo de la curva de la tolerancia oral a la glucosa. Sin embargo, al ser demostrado que estas entidades no son equivalentes, teniendo la mayoría de pacientes con intolerancia a la glucosa glucemias de ayuno normales y pocos de los casos con glucosa de ayuno anormal, intolerancia a la glucosa, la ADA modifica en el 2003 el valor inferior de la glucosa anormal de ayuno, disminuyéndolo de 110 a 100 mg/dl. ^(4,9)

Con relación al valor establecido por los criterios de ATP III, en 2003 un reporte de The National Heart, Lung, and Blood Institute y American Heart Association recomienda que el valor de glucosa anormal de ayuno debe ser reducido a ≥ 100 mg/dl, de acuerdo a las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) quienes redefinen glucosa anormal de ayuno como ≥ 100 mg/dl en el 2003. ^(8,9)

Los valores de corte de varios de estos criterios son menos estrictos que lo establecido para un factor de riesgo, pero la presencia de múltiples factores de riesgo puede dar un riesgo incrementado para enfermedad cardiovascular. No se requiere la demostración de resistencia a la insulina pero la mayoría de las personas que cumplen criterios del ATP III la tienen. La presencia de DM no excluye el diagnóstico de síndrome metabólico. ⁽⁶⁾

El criterio de ATP III tiene una baja sensibilidad (20-50%) pero una alta especificidad (>90%) para detectar sujetos con resistencia a la insulina.

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

Tiene que haber un desorden en la glucosa o el metabolismo de la insulina además de 2 componentes más. Se requiere de una TA mayor que en ATP II. Se

utiliza el IMC o relación cadera / cintura y se incluye a la microalbuminuria. La presencia de diabetes no excluye el diagnóstico de síndrome metabólico. Se requiere de evidencia objetiva de resistencia a la insulina dándole un valor predictivo más poderoso para la detección de diabetes, más tiene la desventaja de requerir de pruebas especiales para la medir el estado de la glucosa además de la evaluación rutinaria para el diagnóstico.

Criterios de la OMS.

A. DM 2, glucosa anormal de ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina medido por HOMA.

+

B. Al menos 2 de los siguientes criterios:

- Relación cintura /cadera >0.9 en hombres, >0.85 en mujeres
- Triglicéridos \geq 150 mg /dl o C-HDL <35 mg/dl en hombres y <40 mg/dl en mujeres
- Tasa de excreción de albúmina en orina >20 μ g/min
- Presión arterial \geq 140/90

American Association of Clinical Endocrinologists (AACE).

Propone criterios clínicos para el síndrome de resistencia a la insulina. Son un híbrido entre ATP III y OMS, sin embargo, no se define un número de factores de riesgo específico y el diagnóstico es reservado al juicio clínico. Cuando se presenta diabetes, el término de resistencia a la insulina ya no aplica. Se recomienda prueba de tolerancia a la glucosa cuando se encuentra una glucosa anormal de ayuno.

Criterios AACE.

A. Presencia de al menos uno de los siguientes factores:

- Enfermedad arterial coronaria, HAS, síndrome de ovario poliquístico, esteatohepatitis no alcohólica, acantosis nigricans, historia familiar de DM 2, HAS o enfermedad arterial coronaria, historia de diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa, sedentarismo, no-caucásico, IMC >25 kg/m² y/o PA >101.6 cm. en hombres, 88.9 cm. en mujeres, edad mayor de 40 años.

B. Al menos 2 de los siguientes:

- Triglicéridos \geq 150 mg/dl
- C-HDL <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres
- Presión arterial >130/85 mmHg
- Glucosa anormal de ayuno (110-125 mg/dl) o intolerancia a la glucosa (\geq 140 a <200 mg/dl a las 2 hrs. De carga estándar de glucosa por vía oral)
- Se excluye diagnóstico de diabetes en este criterio.

Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR).

Incluye a la resistencia a la insulina como elemento central y elimina a los sujetos diabéticos. Se requiere la medición de la resistencia a la insulina definida como insulinemia en ayuno mayor a la percentila 75 en una población no diabética.

Criterios EGIR.

A. Insulinemia de ayuno arriba de la percentila 75

B. Al menos 2 de los siguientes:

- Glucosa de ayuno >110 mg/dl, excluyendo diabetes (<126 mg/dl)
- Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o con tratamiento para HAS
- Triglicéridos > 2 mmol/L o C-HDL <1 mmol/L o tratados por dislipidemia
- Circunferencia de cintura ≥ 94 cm en hombres ≥ 80 cm en mujeres

Riesgo Cardiovascular

Los individuos con síndrome metabólico tienen un riesgo incrementado para enfermedad cardiovascular. ⁽¹⁸⁾

Existe un incremento de tres veces el riesgo cardiovascular y EVC en sujetos con síndrome metabólico comparado con individuos con tolerancia a la glucosa normal. ⁽¹⁵⁾

En Framingham, el síndrome metabólico por si solo, predijo 25% de la enfermedad cardiovascular de nuevo inicio. En la ausencia de DM, sin embargo, el síndrome metabólico no incrementó el riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular a más de 20%. El riesgo en hombres con síndrome metabólico varió entre 10 y 20%, mientras que en mujeres no excedió el 10%. ⁽⁸⁾

Prevalencia del Síndrome Metabólico.

El síndrome metabólico constituye un problema de preocupación mundial debido a su alta prevalencia, consecuencias y el incremento en su incidencia.

Diferencias en la carga genética, dieta, niveles de actividad física, edad poblacional, sexo, grados de nutrición, y hábito corporal influyen en la prevalencia tanto del síndrome metabólico como de sus componentes. ⁽¹¹⁾

Existen además claras diferencias étnicas que no permiten generalizar los criterios y aplicarlos en forma indiscriminada a los sujetos de diferentes grupos. ⁽⁵⁾

Al no existir una definición unitaria, los reportes de prevalencia alrededor del mundo han sido variados.

A pesar del esfuerzo en los últimos años para llegar a un acuerdo en la definición del síndrome metabólico, continúa siendo difícil el comparar las prevalencias publicadas en diferentes poblaciones. Esto debido a que los estudios generalmente difieren respecto a su diseño, muestra de estudio, año de realización, definición precisa de síndrome metabólico, edad y sexo de la población. ⁽¹¹⁾

Con los datos de la Encuesta Examinatoria Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) en EUA y utilizándose la definición de ATP III la prevalencia de

síndrome metabólico se estimó en 23.7% incrementándose a 43.5% en mayores de 60 años. Las mujeres africanas americanas y mexicanas americanas tuvieron una prevalencia mayor, siendo en México-americanas hasta de 31.9%.

En el 2000 en EU se estimaron 47 millones de personas con síndrome metabólico y ante la epidemia de obesidad en este país, este número continuará incrementándose. ⁽¹²⁾

Síndrome metabólico en México.

El síndrome metabólico es uno de los principales problema de salud en México siendo sus dos complicaciones principales (CI y DM 2) las dos causas de muerte más frecuentes en México desde el 2000.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada en 1993 en población abierta de 20 a 69 años se encontró un prevalencia de síndrome metabólico ajustada a la edad de 13.6% utilizando los criterios de la OMS y de 26.6% utilizando los criterios de ATP III.

De los pacientes con síndrome metabólico 90% tenían sobrepeso u obesidad, 61.8% eran hipertensos, 42% requerían tratamiento para dislipidemia y 18.9% tratamiento farmacológico para esta.

En no diabéticos la prevalencia de síndrome metabólico fue de 9.2% (OMS) y de 21.4% (ATP III) mientras que en diabéticos el síndrome metabólico está presente en 82% de los casos y en 54.5% de los hipertriglicéridémicos.

La hipoalfalipoproteinemia fue la anormalidad de lípidos más frecuente encontrada presente en el 36% de la población y la segunda anormalidad fue la hipertriglicéridemia presente en 24.3%. La mitad de los individuos tenían dislipidemia mixta. La prevalencia de obesidad fue de 20% y la de hipertensión arterial fue de 21.8% encontrándose dentro de este grupo una prevalencia de hasta 64.7% de síndrome metabólico. ^(4, 5)

Para el año 2000 en la Encuesta Nacional de Salud, dentro de un total de 38,377 personas entre 20 y 60 años, se encontró una prevalencia de 30.5% de hipertensos para la república mexicana, incrementándose casi 10 % respecto a la encontrada en 1993. ^(21,22) Los factores de riesgo cardiovasculares se presentaron en 60.5% de la población adulta, es decir, poco más de 30 millones de adultos mexicanos. Se estimó una prevalencia de diabetes mellitus de 7.5% y obesidad de 23.7%, ambos problemas incrementándose respecto a lo reportado en 1993 en la ENEC (6.7% y 21.5% respectivamente). En esta ocasión no se reportó la prevalencia de síndrome metabólico la cual muy probablemente se haya incrementado en 7 años, más aún, con el incremento en las enfermedades crónicas y obesidad producto del cambio en la alimentación y estilo de vida sedentaria. ⁽²¹⁾

Hipertensión arterial y Síndrome Metabólico.

Actualmente en el mundo alrededor de 600 millones de personas sufren hipertensión arterial sistémica. De ellos, 17 millones fallecen anualmente por

enfermedad cardiovascular, la cual ocupa el primer lugar en morbilidad del paciente adulto

La hipertensión arterial se considera como uno de los criterios o componentes para el diagnóstico del síndrome metabólico, aunque este puede existir aún sin la presencia de hipertensión.

Se considera como uno de los predictores mayores de morbi-mortalidad cardiovascular asociado a síndrome metabólico y su coexistencia incrementa el riesgo de enfermedad coronaria y diabetes comparándose con HAS aislada. ⁽²⁵⁾

La hipertensión se ha asociado a una mayor prevalencia de resistencia a la insulina (41%) y síndrome metabólico (22% - 35% en la literatura EU y 64.7% en la México). ^(4, 5, 47)

La incidencia de síndrome metabólico en pacientes hipertensos a 4 años de seguimiento se ha reportado de hasta 41%. ⁽⁴⁷⁾

HAS y Resistencia a la insulina.

La hipertensión esencial se caracteriza por múltiples desórdenes metabólicos apoyando esto a una visualización de la HAS desde una perspectiva más metabólica. Se ha encontrado una relación bidireccional entre la HAS y el síndrome metabólico, principalmente con relación a la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia a partir de sus efectos directos en el tono vascular, estimulación adrenérgica y antinatriuresis. ^(23, 25)

La prevalencia de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria esta incrementada en los pacientes con HAS esencial así como en sus familiares de primer grado. Hasta 50% de los pacientes con HAS esencial son resistentes a la insulina/hiperinsulinémicos y en general los pacientes con hipertensión esencial tienen concentraciones mayores de insulina plasmática comparados con los normotensos. ⁽²⁴⁾

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina han demostrado predecir el desarrollo de hipertensión esencial. Sin embargo, no todos los pacientes con HAS esencial tienen resistencia a la insulina y no todos los que tienen resistencia a la insulina desarrollarán hipertensión arterial.

Aunque la resistencia a la insulina no aporta una hipótesis única a la etiología de la HAS esencial, existe evidencia de su importancia y sus consecuencias metabólicas en la patogénesis y cursos clínico de al menos la mitad de los pacientes hipertensos.

HAS en México.

En la Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2000 se encontró una prevalencia de 30.5% de hipertensos, concluyendo que 15.2 millones de mexicanos padecen hipertensión arterial sistémica y que 61% de ellos desconoce que tiene la enfermedad. De los pacientes diagnosticados, únicamente el 46.9 por ciento se encontraba bajo tratamiento médico farmacológico y de éstos, únicamente el 20% está controlado.

La información obtenida demarca la urgente necesidad de nuevas estrategias para la prevención, control, detección y tratamiento de la HAS y el síndrome metabólico.

Tratamiento.

Beneficio adicional a la reducción de LDL: Sx metabólico como blanco secundario del tratamiento.

Si bien el riesgo de enfermedad cardiovascular se ve disminuido con el tratamiento reductor de LDL, se ha acumulado evidencia de que este riesgo puede ser disminuido más allá al modificarse otros factores de riesgo.

El síndrome metabólico se convierte en un blanco secundario potencial de tratamiento, al representar una constelación de factores de origen metabólico tanto lipídicos como no lipídicos que en conjunto incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular, independientemente del nivel de colesterol LDL.⁽²⁾

Tratamiento del Síndrome Metabólico

Cuando un paciente con síndrome metabólico es identificado es de suma importancia el comunicarle de manera efectiva el riesgo significativo que tiene para el desarrollo de diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y enfermedad vascular cerebral. El paciente debe comprender que la diabetes tipo 2 es un equivalente de cardiopatía isquémica.

Las metas principales del tratamiento del síndrome metabólico son la prevención de diabetes tipo 2 y de eventos cardiovasculares.

De acuerdo a la ADA y ATP III, los puntos de inicio para el tratamiento son los cambios terapéuticos en el estilo de vida.

El tratamiento debe tomar en cuenta el proceso multipatológico del síndrome metabólico identificando cada componente y dándole un tratamiento agresivo.

Muchas veces además de los cambios en el estilo de vida, se requiere del uso de varios medicamentos para lograr las metas deseadas en el síndrome metabólico:⁽¹⁶⁾

- TA <130/80 mmHg
- C- LDL <100 mg/dl
- TGS <150 mg/dl
- HDL >40 mg/dl en hombres y >59mg/dl en mujeres.

El manejo del síndrome metabólico tiene dos objetivos:

- 1) reducir las causas subyacentes (obesidad e inactividad física)
- 2) tratamiento a factores de riesgo asociados lipídicos y no lipídicos

1. Tratamiento de las causas subyacentes del síndrome metabólico.

El tratamiento de primera línea para todos los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados al síndrome metabólico es la reducción de peso y el incremento en la actividad física, lo cual reduce efectivamente todos estos factores de riesgo.

Control de Peso.

La obesidad y sobrepeso son factores de riesgo mayores para enfermedad cardiovascular y son identificados como blancos de tratamiento. La pérdida de peso reduce los niveles de LDL y disminuye todos los factores de síndrome metabólico.

La pérdida de peso se logra con dieta, ejercicio y posiblemente farmacoterapia.

Actividad Física.

La inactividad es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular, incrementa los factores de riesgo del síndrome metabólico e incrementa el riesgo al alterar el flujo coronario y el estado cardiovascular.

La actividad física disminuye los niveles de lipoproteínas de muy bajo peso molecular (VLDL), incrementa el colesterol HDL y en algunos disminuye los niveles de LDL. También puede disminuir la presión arterial, resistencia a la insulina e influenciar favorablemente la función cardiovascular.

ATP III recomienda la actividad física como un componente rutinario en el tratamiento del colesterol. Se recomienda un mínimo de 30 min. diarios de ejercicio moderado a intenso.

2. Tratamiento específico de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos.

El tratamiento específico contra los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos del síndrome metabólico reduce el riesgo cardiovascular. Esto incluye el tratamiento de la hipertensión, uso de aspirina en pacientes con enfermedad cardiovascular, tratamiento de hipertrigliceridemia y del colesterol HDL bajo.

Colesterol LDL.

El colesterol LDL es una causa mayor de enfermedad cardiovascular y el tratamiento para su reducción disminuye este riesgo. ATP III identifica el colesterol LDL como el blanco principal en tratamiento de reducción de colesterol. Por lo tanto, las metas principales del tratamiento y los puntos de corte para el inicio de tratamiento se basan en términos de LDL.

La intensidad del tratamiento de reducción de riesgos debe ajustarse en base al riesgo absoluto de la persona.

- En personas de riesgo alto (enfermedad cardiovascular o equivalentes) la meta de C-LDL es <100mg/dl, pero cuando el riesgo es muy alto la meta debe ser <70 mg/dl.

- En pacientes con riesgo moderado (>2 factores de riesgo y riesgo a 10 años de 10-20%) la meta es de <130 mg/dl.

- En personas con riesgo bajo (0-1 factores de riesgo y riesgo <10% a 10 años) la meta de C-LDL es <160 mg/dl. ^(2, 5)

Para el tratamiento de C-LDL elevado se requiere el uso de estatinas o en caso necesario de farmacoterapia combinada (estatina + quelante de ácido biliar) para alcanzar metas de LDL.

Además, el uso de estatinas en pacientes diabéticos ha demostrado menos eventos cardiovasculares. El beneficio parece estar relacionado al efecto en la

reducción de C-LDL y las propiedades pleiotrópicas antiaterogénicas de las estatinas sobre la PCR ultrasensible.

En el estudio WOSCOPS se demostró que los pacientes tratados con pravastatina tuvieron menor incidencia de desarrollo de diabetes tipo 2 comparado con placebo.

En el Herat Protection Study (HPS) el uso de estatinas redujo el riesgo de IAM y EVC en un 33% entre los pacientes con DM 2, enfermedad cardiovascular o historia de EVC.

Las estatinas, sin importar los niveles de colesterol deben considerarse en los pacientes con historia de cardiopatía, EVC, diabetes o enfermedad vasclusiva periférica.

El HPS apoya el manejo agresivo e inmediato del síndrome metabólico con el uso de estatinas para estabilizar las placas ateroscleróticas de riesgo, además de dieta y ejercicio. ^(16, 30)

Triglicéridos (TGS) elevados.

Es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular.

Los factores que contribuyen a niveles elevados de triglicéridos son: obesidad, inactividad, tabaquismo, consumo de alcohol excesivo, dietas ricas en carbohidratos (>60% de ingesta calórica), diabetes, insuficiencia renal, síndrome nefrótico, esteroides, estrógenos, retinoides, beta bloqueadores a dosis altas, hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar y disbetalipoproteinemia.

En la práctica clínica más frecuentemente se observan en personas con síndrome metabólico.

El tratamiento depende de la severidad. Para todos los pacientes con hipertrigliceridemia, el objetivo primario es llevar LDL a la meta.

Si los TGS están entre 150-199 mg/dl debe hacerse énfasis en la pérdida de peso y el ejercicio.

Para TGS 200-499 mg/dl, el colesterol no-HDL es el blanco del tratamiento por lo cual, además de dieta y ejercicio, debe iniciarse farmacoterapia intensificando reductores de LDL o agregando ácido nicotínico o fibrato.

Si los TGS son >500 mg/dl debe prevenirse el riesgo de pancreatitis enfocándose el tratamiento en disminuir TGS con fibratos o ácido nicotínico, ejercicio, dieta baja en grasas (<15% ingesta calórica) y después de disminuidos los TGS enfocarse entonces en tratamiento para reducción de LDL.

Colesterol HDL bajo.

Tiene varias causas, muchas de las cuales están asociadas a la resistencia de insulina como son: hipertrigliceridemia, sobrepeso, inactividad y diabetes 2 y otras como tabaquismo, dieta rica en carbohidratos (>60% de ingesta calórica), esteroides, progestágenos y beta bloqueadores.

La niacina es el fármaco más efectivo en la elevación de HDL.

Tratamiento antihipertensivo.

La presión debe tratarse agresivamente siguiendo las guías de evaluación y tratamiento de JNC VII. ^(2, 14)

La presión arterial recomendada para pacientes con enfermedad cardiovascular o diabéticos es <130/85 y <130/80 respectivamente. No se conoce la meta de presión arterial en síndrome metabólico pero parece razonable tratarlos como a los diabéticos.

Se recomienda utilizar fármacos que pueden reducir la resistencia a la insulina y la microalbuminuria como son los IECA y ARA, los cuales han demostrado incluso disminuir el riesgo de diabetes tipo 2. ^(31, 32)

Tratamiento hipoglicemiante.

Entre los hipoglicemiantes orales usados para el tratamiento de la diabetes tipo 2, la metformina y las tiazolidinedionas mejoran la tolerancia a la glucosa incrementando la sensibilidad a la insulina.

Además las tiazolidinedionas y la metformina producen una modesta reducción en la presión arterial y las tiazolidinedionas han demostrado mejoras en la dislipidemia diabética y fibrinólisis. ^(16, 14)

La metformina puede prevenir o retrasar el desarrollo de diabetes en sujetos con intolerancia a la glucosa, sin embargo menos efectivamente que la modificación intensiva en el estilo de vida y puede reducir las complicaciones de la diabetes comparado con el tratamiento convencional.

No hay datos con relación a la meta de la glucosa en pacientes no diabéticos con síndrome metabólico. Las recomendaciones son el tratar a los prediabéticos (glucosa anormal de ayuno o intolerantes a la glucosa) con pérdida de peso de 5 a 10% del peso basal, ejercicio (por lo menos 30 min. diarios de actividad física moderadamente intensa) y dieta con baja ingesta de grasas saturadas, colesterol, azúcares simples e incremento en consumo de frutas, vegetales y granos enteros.

HIPÓTESIS.

- La prevalencia del síndrome metabólico dentro de la población de pacientes hipertensos es mayor a la reportada en estudios previos.
- El síndrome metabólico dentro de la población de pacientes hipertensos está subdiagnosticado y subtratado.
- La prevalencia de síndrome metabólico dentro de la población de pacientes hipertensos es mayor al modificarse los valores de corte del perímetro abdominal en los criterios diagnósticos de ATP III a valores establecidos para nuestro tipo de población.

OBJETIVOS.

I. Objetivos Primarios.

- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico dentro de una población de pacientes hipertensos mediante los criterios diagnósticos de ATP III.
- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico dentro de una población de pacientes hipertensos mediante los criterios diagnósticos de ATP III modificando los valores de corte para el perímetro abdominal a valores establecidos para nuestra población.
- Determinar la proporción de pacientes con síndrome metabólico con tratamiento integral para este y cada uno de sus componentes.

II. Objetivos Secundarios.

- Determinar la distribución de los componentes del síndrome metabólico dentro de un grupo de pacientes hipertensos.
- Determinar la distribución de los componentes del síndrome metabólico dentro de un grupo de pacientes hipertensos con síndrome metabólico.
- Determinar el logro de los objetivos terapéuticos para cada uno de los componentes del síndrome metabólico en pacientes hipertensos.

VARIABLES.

Variable Dependiente:
Síndrome Metabólico

Variables independientes:

Edad
Sexo
Dieta
Ejercicio

METODO

I. Tipo de Estudio.

Retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal, abierto.

II. Universo de estudio.

Pacientes que acudieron al servicio de Medicina Preventiva del Centro Médico ABC. a partir del 15 noviembre del 2004 y que contaban con expediente completo.

III. Población de estudio.

Pacientes hipertensos que acudieron a Medicina Preventiva en el periodo que comprende del 15 de noviembre del 2004 al 17 de febrero del 2005.

IV. Tamaño de la muestra.

200 pacientes hipertensos.

V. Criterios de Inclusión.

Pacientes con HAS conocida o diagnosticada en la consulta de medicina preventiva mediante criterios de JNC VII para hipertensión arterial sistémica.

VI. Criterios de Exclusión.

Pacientes con procesos infecciosos o algún padecimiento agudo que pudiera alterar cifras de glucosa en ayuno.

Pacientes con HAS secundaria.

Pacientes con insuficiencia renal crónica.

Pacientes con diagnóstico previo de HAS, sin uso de antihipertensivos y con 2 tomas de TA <140/90

Pacientes con hipotiroidismo no sustituido adecuadamente ya que podría alterar los niveles en colesterol.

Pacientes bajo tratamiento con esteroides pues podría alterar los niveles de glucosa.

Pacientes con expediente clínico incompleto.

VII. Recursos Materiales.

Expedientes clínicos de Medicina Preventiva del hospital ABC.

Hojas de recolección y vaciamiento de datos.

Computadora con hoja de cálculo y procesador de texto.

Impresora.

VIII. Recursos Humanos.

Una persona para recolección de datos y vaciamiento en hoja de cálculo.

Se realizó una búsqueda en expedientes clínicos desde el 15 de noviembre del 2004 en el Servicio de Medicina Preventiva, fecha en que se abre el servicio en Centro Médico ABC Santa Fe y se inicia medición de perímetro abdominal a todos los pacientes.

Se hizo una búsqueda en los expedientes clínicos con inicio el 15 de noviembre del 2004 con el fin de identificar una muestra de 200 pacientes hipertensos y

finalizando el día 17 de febrero del 2005, fecha en la cual se completó la muestra y se suspendió búsqueda.

1. Se identificaron a los pacientes hipertensos conocidos y de reciente diagnóstico definido por los criterios de las guías de Hipertensión Arterial del JNC VII del 2003. Se consideró hipertenso a aquel con diagnóstico previo de hipertensión arterial (HAS) o bien con dos tomas de presión arterial (TA), ambas mayores de $\geq 140/ \geq 90$, midiéndose cada una con el paciente sentado y con al menos 5 min. de reposo previo a la toma de la TA.

Los expedientes de Medicina Preventiva cuentan con al menos 2 tomas de TA, ambas con al menos 5 min. de reposo previo a la toma de TA, tomadas con el paciente sentado. La primera toma se toma por lo menos 10 min. después de su llegada al servicio y la segunda antes de la prueba de esfuerzo, en reposo y sentado. Algunos pacientes tienen más de una toma de TA a su llegada (cuando ésta es dudosa o se encuentra elevada), varias tomas una vez terminada la prueba de esfuerzo y algunos tienen un expediente con tomas en consultas previas.

2. De cada paciente se obtuvieron antecedentes médico patológicos, medicamentos de uso diario, edad, sexo, peso, talla, perímetro abdominal, triglicéridos, colesterol HDL, presión arterial, glucosa en ayuno, índice de masa corporal (IMC), colesterol total y colesterol LDL.

Se obtuvo información respecto a la dieta y actividad física de cada paciente.

Se valoró el USG hepático de cada paciente para detectar presencia de esteatosis hepática.

El perímetro abdominal se evaluó midiendo la circunferencia a la altura del ombligo, en la línea media entre el reborde costal y las crestas iliacas.

3. Cuando fue posible se infirió el tipo de patología previa (DM 2, dislipidemia, HAS) en base a los medicamentos empleados (hipoglucemiantes, insulina, metformina, tiazolidinedionas, fibratos, estatinas, antihipertensivos).

Se determinó si es que era hipertenso ya conocidos o de reciente diagnóstico.

Se determinó si contaba con diagnóstico previo DM 2.

4. Con los datos obtenidos se estableció la presencia de síndrome metabólico con base en la definición diagnóstica del Tercer Panel para el Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP ATP III) diagnosticándose síndrome metabólico con la presencia de 3 o más de los siguientes criterios:

- ✓ Obesidad: Perímetro cintura >88 cm en mujeres y >102 cm en hombres
- ✓ Hipertrigliceridemia 150 mg/dl
- ✓ HDL bajo: <40 mg/dl hombres y <50 mg/dl mujeres
- ✓ HAS $130/85$ o diagnóstico previo
- ✓ DM o glucosa anormal de ayuno >110 mg/dl *

* Se modificó el valor de corte de la glucosa anormal de ayuno a ≥ 100 mg/dl con relación a la modificación hecha por la Asociación Americana de Diabetes en 2003.

5. Se realizó un subanálisis en el cual nuevamente se estableció la presencia de síndrome metabólico pero modificándose el valor de corte del perímetro abdominal del establecido por los criterios diagnósticos de ATP III. Esta modificación fue con relación a las cifras de ≥ 90 cm en hombres y ≥ 84 cm en mujeres obtenidas en la Encuesta Nacional de Salud 2000 para la población mexicana.

6. Se valoró la distribución de los componentes del síndrome metabólico dentro de la población hipertensa con síndrome metabólico.

7. Se determinó la proporción de pacientes con HAS y síndrome metabólico que cursan con DM2.

8. En el servicio de Medicina Preventiva se realiza una evaluación nutricional de cada paciente. Se obtuvieron los datos referentes a la dieta de cada paciente clasificándose de la siguiente manera:

a) Suficiente: cubre necesidades de energía de manera adecuada.

Insuficiente: consumo de energía menor al de sus requerimientos.

Excesiva: consumo de energía sobrepasa sus requerimientos.

b) Completa: contiene todos los nutrimentos e incluye en cada tiempo de comida los tres grupos de alimentos.

Incompleta: no contienen todos los nutrimentos y no incluyen en cada tiempo de comida los tres grupos de alimentos.

c) Equilibrada: los nutrimentos en la dieta guardan proporciones adecuadas entre sí.

Desequilibrada: los nutrimentos de la dieta no guardan las proporciones adecuadas entre sí.

d) Variable: incluye diferentes alimentos, diferentes métodos de preparación e incluyen alimentos de la temporada.

Monótona: incluye siempre mismos alimentos, no incluye alimentos de la temporada.

En base a éstos 4 componentes de la dieta se estableció si la dieta es:

- Adecuada, cuando cumple con los 4 componentes: suficiente, completa, equilibrada y variable.

- No óptima: cuando entre 1 y 2 de los 4 componentes de la dieta no son adecuados, ya sea excesiva, incompleta, desequilibrada o monótona.

- Mala: cuando más de 2 componentes de la dieta no son adecuados.

9. Se obtuvieron datos con relación a la actividad física que realiza cada paciente clasificándose de la siguiente manera:

Nula: no realiza ningún tipo de ejercicio

Leve: realiza menos de 3 hrs. de ejercicio a la semana

Moderada: realiza de 3 a 8 hrs. de ejercicio a la semana

Intensa: realiza más de 8 hrs. de ejercicio a la semana.

10. Se estableció la proporción del cumplimiento de metas terapéuticas en relación a cada uno de los componentes del síndrome metabólico y LDL:

Hipertensión: TA < 140/90 mmHg y en diabéticos <130/80 mmHg

DM 2: glucosa en ayuno 90 a 130 mg/dl

HDL: >40mg/dl en hombres y >50mg/dl en mujeres

TGS: <150 mg/dl

LDL: <130mg /dl y en diabéticos <100mg/dl

Dieta: completa, equilibrada, suficiente y variable

Ejercicio: ente 3 y 8 hrs. a la semana

11. Se determinó que proporción de pacientes con síndrome metabólico recibían tratamiento integral para éste.

Nos referimos a tratamiento integral al manejo higiénico-dietético o farmacológico que tenga un efecto positivo en los componentes del síndrome metabólico.

12. Se determinó la distribución de sobrepeso y obesidad según el IMC obtenido en los pacientes.

13. Se determinó la distribución de la calidad de la dieta (según los parámetros previamente señalados) entre los pacientes hipertensos.

14. Se determinó la correlación entre esteatosis hepática y síndrome metabólico entre la población de hipertensos con síndrome metabólico.

Estadística.

Se calcularon prevalencias, promedios, medias, mínimos y máximos de los diferentes valores. Para la comparación de variables continuas se utilizó T de Student y para la comparación de variables categóricas se utilizó Chi cuadrada.

RESULTADOS

Se realizó una búsqueda en los expedientes clínicos del servicio de Medicina Preventiva del Centro Médico ABC Santa Fe del periodo de junio a julio del 2005. Se revisaron un total de 1400 expedientes clínicos del periodo del 15 de noviembre del 2004 al 17 de marzo del 2005 fecha en la que se completó la recolección de los 200 pacientes hipertensos incluidos en este estudio.

De los 1400 expedientes revisados 949 (67.7% correspondieron al sexo masculino y 451(32.2%) al sexo femenino.

Esta diferencia en la proporción respecto al sexo se debe a que al tratarse de un servicio de Medicina Preventiva, muchos pacientes son enviados por parte de las compañías en las que laboran y aún en la actualidad la mayoría de la población económicamente activa en nuestro país corresponde al sexo masculino.

La población promedio que acude al servicio de Medicina Preventiva es generalmente mexicana y en su mayoría de clase económico-social media a alta y proviene de distintos estados de nuestro país.

Se incluyeron 200 pacientes hipertensos que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos. Se excluyeron a 3 pacientes con uso de esteroides, 4 pacientes hipotiroideos, 1 paciente con una infección urinaria, 5 pacientes con diagnóstico de hipertensión, sin uso de antihipertensivos y con 2 tomas de presión arterial en rangos normales.

Características de la población de pacientes hipertensos.

De los 200 pacientes incluidos 154 (77%) correspondieron al sexo masculino y 46 (23%) al sexo femenino con una edad promedio fue de 52.7 ± 10.7 años.

De los 200 pacientes hipertensos 119 (59.5%) eran pacientes con hipertensión arterial ya conocida previamente y 81 (40.5%) se diagnosticaron durante el estudio.

Se encontraron 14 pacientes diabéticos conocidos y se detectaron 7 pacientes más con glucosa >126 mg/dl (la tercera parte no se conocía diabética), resultando en un total de 10.5% de pacientes con diabetes. Además, casi la cuarta parte de los 200 pacientes tuvieron glucosas anormales de ayuno >100 mg/d.

Entre las características encontradas en la población de pacientes hipertensos (*tabla 1*) destaca el que 69% sufre algún tipo de dislipidemia siendo la frecuente la hipertrigliceridemia presentándose en el 42% de la población.

Llama la atención en que únicamente menos de la cuarta parte de la población tiene un peso normal, la mitad sufre de sobrepeso y 27 % tiene obesidad. El promedio del perímetro abdominal en hombres fue de 100.6 ± 9.7 y el de las mujeres de 93.1 ± 9.7 siendo en las mujeres, mayor al establecido como corte para el diagnóstico de síndrome metabólico (*tabla 2*). Todo esto muy de acuerdo a los hábitos higiénico- dietéticos encontrados en la población de estudio donde

48.5% de la población no realiza ejercicio alguno y solo un 11.5% lleva a cabo una dieta adecuada en relación a su cantidad, calidad y proporción. Se encontró 10.5% de esteatosis hepática por ultrasonografía dentro de la población de hipertensos.

Tabla 1. Características de la Población Hipertensa.

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION HAS		COMORBILIDAD	
Edad	52.7± 10.7	Glucosa anormal de ayuno	24.50%
Sexo	M 154 (77%) F 46 (23%)	DM previa	7%
HAS previa	59.50%	DM actual	10.50%
TRATAMIENTO		Dislipidemia	69%
Dieta		TGS >150	42%
Mala	74%	C-HDL bajo	22.60%
No óptima	14.50%	C-LDL alto	37%
Adecuada	11.50%	dislipidemia mixta	31.50%
Ejercicio		IMC	
Nulo	48.50%	Normal	23.50%
Leve (<3 hrs./sem.)	26%	Sobrepeso	49%
Moderado (3-8 hrs./sem.)	25.50%	Obesidad	27.5%
Tratamiento Farmacológico	53%	Esteatosis hepática	10.50%
IECA/ARA	34.50%	SM ATP III	41.50%
Diurético	17.50%	SM ATP III Modificado	59%
Beta bloqueador	17%	Tratamiento Farmacológico	
Calcio antagonista	8%	Fibratos	2.50%
No especificado	2%	Estatinas	11%
control TA adecuado	31.50%	Antihipertensivos	53%
		Hipoglucemiantes	6.30%
		Aspirina	5.50%

De los 200 pacientes hipertensos solo 53% tenían tratamiento farmacológico y 31.5% con control adecuado de la presión arterial.

De los 119 pacientes hipertensos ya conocidos 106 estaban bajo tratamiento farmacológico y 58.4% con control óptimo de presión arterial.

Los IECA/ARA son los antihipertensivos más utilizados, seguidos por los diuréticos y beta bloqueadores.

Tabla 2. Variables Metabólicas en la Población Hipertensa.

VARIABLES METABOLICAS Y ATROPOMETRICAS		Femenino	Masculino
IMC	27.9 ± 3.8		
PA	98.9 ± 10.5	93.1± 11.3	100.6 ± 9.7
TA sistólica	141.6 ± 15.6		
TA diastólica	85.9 ± 11.1		
Glucosa (mediana e intervalo)	89 (63-294)		
CT	200.5 ± 38		
C-HDL	51.4 ± 12.2	59 ± 14.1	48 ± 10.7
C- LDL	120.3 ± 32.7		
TGS (mediana e intervalo)	133 (49-549)		

Dentro de la población de pacientes hipertensos se encontró una prevalencia de 41.5% de síndrome metabólico utilizando los criterios de ATP III, mientras que utilizando los criterios de ATP III modificados para el perímetro abdominal, la prevalencia se incrementó a 59%.

Al comparar la prevalencia de síndrome metabólico detectada por ambos criterios diagnósticos, se encuentra una diferencia significativa en el porcentaje de casos detectados, con una $P < 0.001$.

En relación al número de criterios de ATP III y ATP modificado presentados en la población de pacientes hipertensos (tabla 3.), la mayoría de pacientes presenta entre 2 y 3 criterios, coincidiendo ATP III y ATP III modificado en el número de pacientes con 2 criterios.

La curva de síndrome metabólico modificado se desplaza hacia la derecha de la de síndrome metabólico por ATP III, probablemente debido a que al disminuir el corte para el perímetro abdominal en el criterio diagnóstico ATP III modificado, más número de pacientes son incluidos y tienen más de un criterio para síndrome metabólico.

Tabla 3. Número de criterios diagnósticos para síndrome metabólico ATP III y modificado.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SINDROME METABOLICO

No. Criterios	SM ATP III	SM ATP Modificado
1	24.50%	6.50%
2	35%	36%
3	23%	36.10%
4	14.50%	18.10%
5	3%	5%

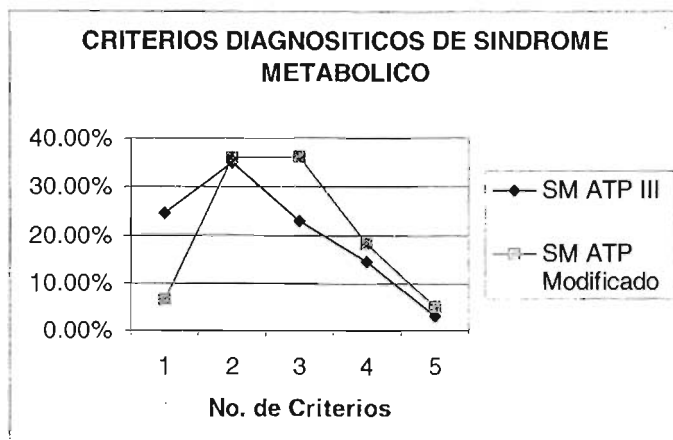


Figura 1.

En relación a la distribución del síndrome metabólico entre las diferentes patologías (tabla 4), se observa que se presenta más frecuentemente en los diabéticos hasta en un 90% de éstos, en segundo lugar en las personas con obesidad en el 85.5%, muy similar en personas con C-HDL bajo en el 84.4% y en cuarto lugar en personas con hipertrigliceridemia en el 68% de los casos. En hipertensos la prevalencia de síndrome metabólico fue de 41.5% y en dislipidemia por elevación de C-LDL de 35%. En no diabéticos se encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 21.4%.

Tabla 4. Distribución de síndrome metabólico en la población.

DISTRIBUCION DE SINDROME METABOLICO	
POBLACION	SM ATP III
HAS	41.50%
DM 2	90.40%
LDL elevadas	35.10%
HDL bajas	84.40%
TGS elevados	67.90%
Obesidad	85.45%

Comparación entre población con síndrome metabólico ATP III y sin síndrome metabólico ATP III.

Comparando a los pacientes con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico por criterios ATP III (tablas 5 y 6) se encontró que ambos grupos eran similares en relación a la edad, distribución de sexo, porcentaje de hipertensión previa, valores de presión arterial tanto sistólica como diastólica, porcentaje de pacientes con elevación de LDL, niveles de LDL y colesterol total.

En cuanto al sexo, no hubo una diferencia significativa entre los grupos aunque en ambos hubo predominio de pacientes masculinos.

Se encontró una diferencia significativa entre los dos grupos en relación a la dieta, ejercicio, grado de obesidad, PA, IMC, valores de glucosa, porcentaje de diabéticos, porcentaje de pacientes con glucosa anormal de ayuno, valores de HDL y TGS.

Se obtuvo una diferencia significativa en los criterios diagnósticos que comprenden al síndrome metabólico (TGS, HDL, DM 2, PA) con excepción de la hipertensión, ya que todos los pacientes incluidos eran hipertensos. En el grupo de síndrome metabólico hubo más personas con alteración en la glucosa anormal de ayuno, más diabéticos y más dislipidémicos (tanto por hipertrigliceridemia como por disminución en C-HDL).

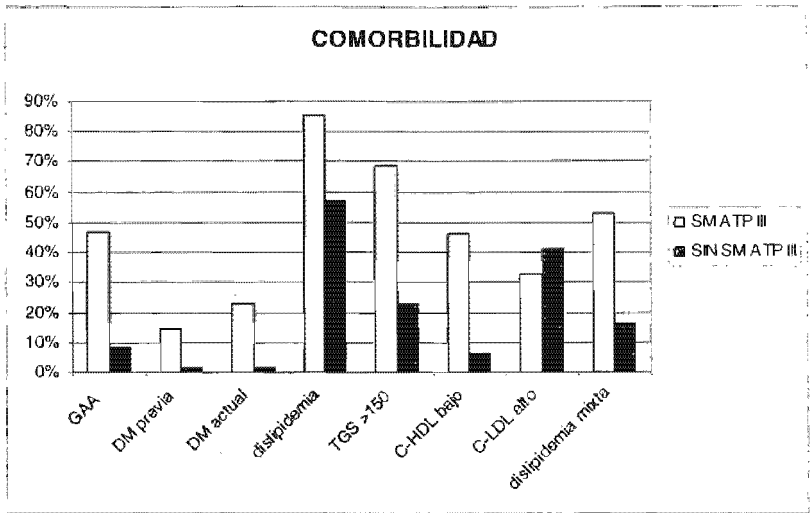


Figura 2.

En el grupo de síndrome metabólico hubo significativamente más personas con malos hábitos higiénico dietéticos con hasta un 88% de personas con una mala dieta y solo un 1.2% con dieta adecuada en relación a calidad, cantidad y composición; solo 11% practican entre 3 y 8 hrs. de ejercicio semanal y 65% no practican ningún tipo de ejercicio.

En el grupo sin síndrome metabólico en cambio, aunque también más de la mitad lleva una mala dieta, al menos 18.8% lleva una dieta adecuada y más de la mitad parte realiza ejercicio y una tercera parte realiza entre 3 y 8 hrs. semanales.

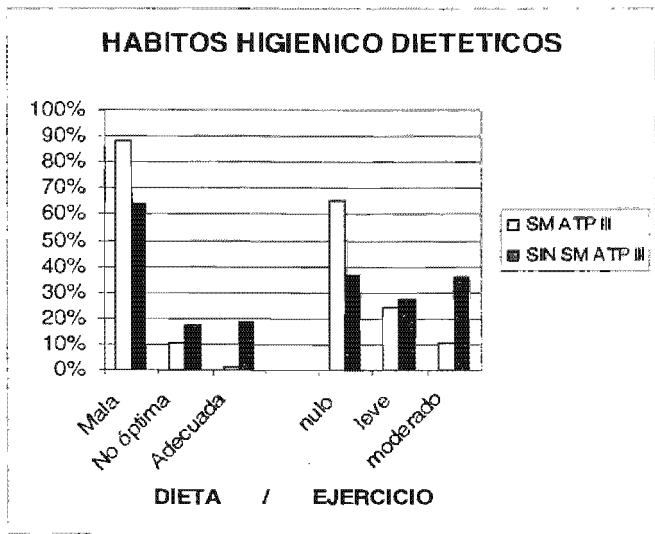


Figura 3.

Casi la mitad de la población del grupo con síndrome metabólico presentó una glucosa anormal de ayuno y hubo 22.8% de diabéticos.

Tabla 5.

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION HAS			
	SM ATP III	SIN SM ATP III	P
Edad	53.3 ± 9.4	52 ± 11.5	NS
Sexo	61/22 (73/26 %)	93/24 (79.5/20.5 %)	<0.001
HAS previa	59%	59.80%	NS
TRATAMIENTO			
Dieta			
Mala	88%	64.10%	<0.001
No óptima	10.80%	17.10%	NS
Adecuada	1.20%	18.80%	<0.001
Ejercicio			
Nulo	65%	36.80%	<0.001
Leve (<3 hrs./sem.)	24%	27.40%	<0.001
Moderado (3-8 hrs./sem.)	11%	35.90%	<0.001
Tx farmacológico	49.40%	55.60%	NS
IECA/ARA	33.70%	35%	NS
Diurético	21.70%	12.80%	<0.05
Beta bloqueador	15.70%	17.90%	<0.01
Calcio antagonista	12%	5.10%	<0.01
No especificado	0.00%	3.40%	NS
Control TA adecuado	24.10%	36.80%	<0.01
CÓMORBILIDAD			
GAA	47%	8.50%	<0.001
DM previa	14.50%	1.70%	<0.001
DM actual	22.80%	1.70%	<0.001
Dislipidemia	86%	57.30%	<0.001
TGS >150	68.70%	23.10%	<0.001
C-HDL bajo	46.30%	6%	<0.001
C-LDL alto	32.90%	41%	NS
Dislipidemia mixta	53%	16.20%	<0.001
IMC			
Normal	3.60%	37.6	<0.001
Sobrepeso	39.80%	55.6%	<0.001
Obesidad	56.6%	6.8%	<0.001
Esteatosis hepática	19.30%	4.30%	<0.001
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO			
Fibratos	3.60%	1.70%	NS
Estatinas	12%	10.30%	NS
Antihipertensivos	49.40%	55.60%	NS
Hipoglucemiantes	13.30%	1.70%	<0.001
Aspirina	3.60%	6.80%	NS

El promedio del IMC en el grupo de síndrome metabólico es de 30.7 ya en rango de obesidad, encontrándose únicamente 3.6% con IMC normal y 56.6% con obesidad.

El perímetro abdominal en hombres de 106.2 cm. y en mujeres de 100.2 cm. muy por arriba en ambos sexos del valor de corte para incluirse como síndrome metabólico según los criterios establecidos por ATP III.

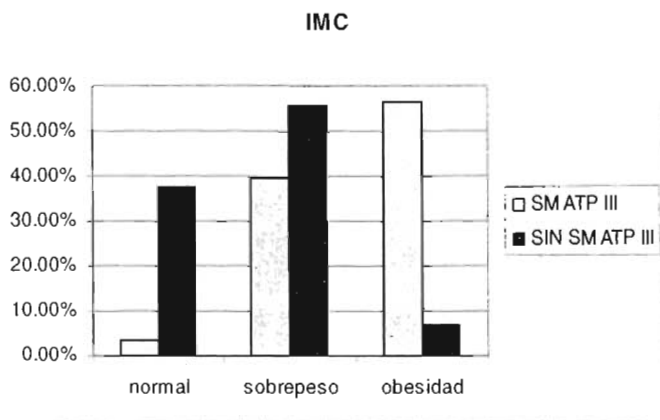


Figura 4.

El 86% de los pacientes con síndrome metabólico tienen dislipidemia y casi la mitad tienen dislipidemia mixta. La dislipidemia más frecuente fue la hipertrigliceridemia seguida de la disminución en HDL.

El 68.7% tiene hipertrigliceridemia en el grupo de síndrome metabólico siendo el promedio de 174 mg/dl mientras que en el grupo sin síndrome metabólico solo el 23% tiene hipertrigliceridemia con un promedio de triglicéridos de 108 mg/dl.

Aunque casi la mitad de los pacientes con síndrome metabólico tienen HDL bajas, el promedio de sus valores se encontró dentro del adecuado para cada sexo. En los pacientes in síndrome metabólico solo el 6% tienen HDL bajas.

El porcentaje de LDL elevadas fue mayor en el grupo sin síndrome metabólico aunque sin una diferencia significativa.

Se encontró esteatosis hepática en 19.3% de las personas con síndrome metabólico.

Llama la atención que aunque no hay diferencia significativa ente el porcentaje de pacientes con tratamiento antihipertensivo entre los grupos, en el grupo con síndrome metabólico hay un menor porcentaje con presión arterial en control adecuado.

Tabla 6.

VARIABLES METABOLICAS Y ATROPOMETRICAS			
	Síndrome Metabólico ATP III	Sin Síndrome Metabólico ATP III	P
IMC	30.7 ± 3.71	25.9 ± 2.46	<0.001
PA	106.2 ± 9.67 (M108.4± 8.4)(F100.2 ±10.4)	93.6 ± 7.6 (M95.4± 6.5)(F86± 6.9)	<0.001
TA sistólica	143.7 ± 16.3	140.2 ± 14.9	NS
TA diastólica	85.6 ± 10.5	86 ± 11.6	NS
Glucosa (mediana e intervalo)	99 (64-294)	85 (63-140)	<0.001
CT (mediana e intervalo)	193 (130-299)	206 (28-289)	NS
C-HDL	45.9 ± 12.2 (M40.5 (27-72) F 53.3(31-95))	55.2 ±10.7 (M52 ± 9.5)(F64.2 ± 11.3)	<0.001
C- LDL	115.9 ± 35.6	123 ± 30.3	NS
TGS (mediana e intervalo)	174 (54-549)	108 (49-400)	<0.001

Al comparar el grupo de síndrome metabólico bajo el criterio diagnóstico ATP III modificado con el grupo sin síndrome metabólico bajo el mismo criterio diagnóstico, los resultados en cuanto a significancia fueron muy similares a los obtenidos al utilizar el criterio diagnóstico de ATP III. (tablas 1 y 2. anexos)

Comparando el grupo detectado con síndrome metabólico con el criterio diagnóstico ATP III con el grupo detectado con el criterio diagnóstico ATP III modificado aunque los valores tienden a ser mayores en el grupo de ATP III únicamente hay una diferencia estadística en relación a la dieta, HDL, sobrepeso, peso normal, IMC, PA. (tablas 3 y 4. anexos)

En el grupo detectado por ATP III hay más personas con dieta mala (88%) y menos con dieta adecuada (1.2%), hay un mayor porcentaje con HDL bajas y mayor porcentaje de pacientes con sobrepeso.

Metas Terapéuticas.

Tabla 7. Cumplimiento de Metas Terapéuticas en cada componente del síndrome metabólico en población hipertensa.

CUMPLIMIENTO DE METAS TERAPÉUTICAS	
Presión Arterial <140/90 *	31.50%
DM 2	23.80%
Triglicéridos <150 mg/dl	58.50%
C- LDL <130 mg/dl **	62.20%
C- HDL >50 en mujeres y >40 en hombres	77%

* Presión arterial en diabéticos <130/80 mmHg

** LDL en diabéticos <100 mg/dl

La diabetes es el componente con menor meta terapéutica alcanzada, seguida de la presión arterial y posteriormente de los triglicéridos (tabla 7). Solo un 24% de los pacientes diabéticos tienen glucosa en ayuno en metas terapéuticas y únicamente la tercera parte e los hipertensos una presión arterial en control adecuado. En relación a los triglicéridos, LDL y HDL más de la mitad tienen metas terapéuticas.

Tabla 8. Comparación de metas terapéuticas en cada componente del síndrome metabólico en pacientes con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico.

Metas terapéuticas		
	SM ATP III	SIN SM ATP III
Presión Arterial <140/90 *	24.10%	36.80%
DM 2	21%	50%
Triglicéridos <150 mg/dl	32.50%	67.90%
C- LDL <130 mg/dl **	67.00%	58.10%
C- HDL >50 en mujeres y >40 en hombres	54%	94%

* Presión arterial en diabéticos <130/80 mmHg

** LDL en diabéticos <100 mg/dl

Se puede observar (tabla 8) como en el grupo de pacientes con síndrome metabólico el cumplimiento de las metas terapéuticas para cada componente del síndrome metabólico es menor comparado con el grupo sin síndrome metabólico con excepción de el C-LDL donde el cumplimiento es mayor en el grupo con síndrome metabólico.

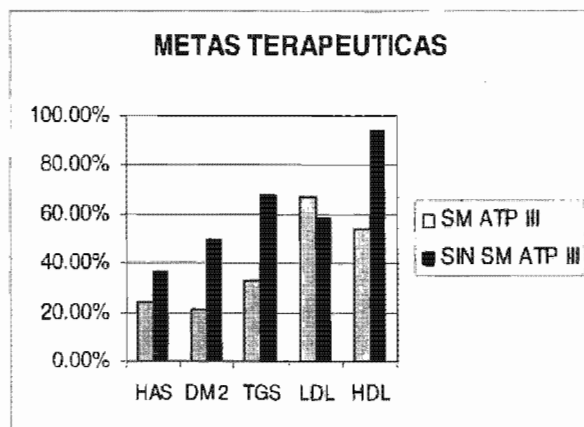


Figura 5.

En el grupo de síndrome metabólico menos de la mitad cumplen metas en relación a la presión arterial, diabetes y triglicéridos y nuevamente la diabetes es el componente con menor control (21%), seguido de la presión arterial (24%) y de los triglicéridos en tercer lugar (32%).

Evaluándose el tratamiento integral (tratamiento farmacológico, hábitos de alimentación y realización de ejercicio) de cada componente del síndrome metabólico (tabla 9) encontramos que existe un porcentaje importante de subtratamiento para todos los componentes.

El componente que más tratamiento farmacológico recibe es la hipertensión (53%) seguido de la diabetes (52%).

La hipertrigliceridemia recibe tratamiento farmacológico solo en 1.2% y el C-LDL elevado en solo el 5.4% de los casos.

Tabla 9. Tratamiento integral a cada componente del síndrome metabólico.

TRATAMIENTO INTEGRAL			
	Tx farmacológico	Dieta Adecuada	Ejercicio moderado
HAS	53%	11.50%	25.50%
DM 2	52%	9.50%	14.20%
TGS elevados	1.20%	3.55%	15.40%
LDL elevadas	5.40%	12.15%	35.10%
HDL bajas	0	2.20%	11.10%

Se puede observar como el tratamiento con dieta y ejercicio es en general bajo, menor al 35% en todos los casos y siendo aún más bajo para la dieta que para el ejercicio.

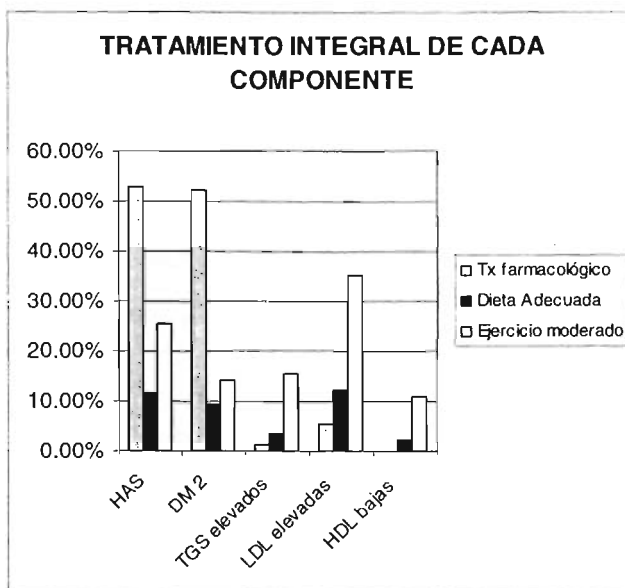


Figura 6.

Al compararse las metas terapéuticas entre el grupo con síndrome metabólico y el grupo sin éste, se observa que aunque no hay una diferencia significativa en relación al porcentaje de tratamiento farmacológico entre los dos grupos, la diferencia en relación al apego de dieta y ejercicio es significativa, siendo mucho menor en el grupo de síndrome metabólico.

Tabla 10. Metas terapéuticas en cada componente del síndrome metabólico.

TRATAMIENTO INTEGRAL						
	Tx Farmacológico		Dieta Adecuada		Ejercicio Moderado	
	SM	SIN SM	SM	SIN SM	SM	SIN SM
HAS	49.4%	55.6%	1.2%	18.8%	10.8%	35.8%
DM 2	58%	50%	5.5%	15.7%	15.7%	0%
TGS elevados	3.6%	1.7%	0%	11.1%	8.7%	26.9%
LDL elevadas	12%	10.2%	0%	18.7%	15.3%	45.8%
HDL bajas	0%	0%	2.6%	28.5%	7.8%	33.3%

Esteatosis Hepática.

Se encontró esteatosis hepática en el 19.3% de pacientes con síndrome metabólico por ATP III y solo 4.3% de los pacientes sin síndrome metabólico.

La patología que más se asoció a esteatosis hepática fue la glucosa anormal de ayuno presentándola el 20.8%, seguido por la obesidad con 18.1% y la hipertrigliceridemia con 17.8%. (Tabla 10)

Tabla 10. Porcentaje de esteatosis hepática en distintas patologías.

PATOLOGIA	Esteatosis hepática
HAS	10.50%
DM 2	9.50%
GAA	20.80%
Dislipidemia	15.20%
TGS elevados	17.80%
C-HDL bajo	11.10%
C-LDL elevado	6.70%
Dislipidemia mixta	14.20%
Obesidad	18.10%
SM ATP III	19.30%
Sin SM ATP III	4.30%

Entre los pacientes con esteatosis hepática se encontró una prevalencia de síndrome metabólico por ATP III de 76%, mientras que el 23.8% no tuvieron síndrome metabólico. (tabla 11)

El 83% de los pacientes con esteatosis hepática tienen algún tipo de dislipidemia y 71.4% hipertrigliceridemia.

Tabla 11. Distribución de patologías dentro del grupo de pacientes con esteatosis hepática.

Esteatosis Hepática	
DM 2	9.50%
GAA	47.60%
obesidad	4.70%
TGS	71.40%
HDL	23.80%
LDL	23.80%
Dislipidemia	85.70%
Dislipidemia mixta	38.00%
SM ATP III	76%
Sin SM ATP III	23.80%

DISCUSION

El síndrome metabólico es un problema de salud mundial cuya prevalencia va en incremento como consecuencia de los inadecuados hábitos en el estilo de vida en la actualidad. Sus dos principales consecuencias son la diabetes y la enfermedad cardiovascular, siendo ésta última la principal causa de morbi-mortalidad a nivel mundial.

En México en 1993 en la Encuesta nacional de Enfermedades Crónicas se reportó una prevalencia de síndrome metabólico de 26.6% utilizando los criterios diagnósticos de ATP III. En ese mismo año, la prevalencia de hipertensión arterial fue de 21.8% con una prevalencia de hasta 64.7% de síndrome metabólico dentro de este grupo. ^(4, 5)

Para el año 2000 en la Encuesta Nacional de Salud la prevalencia de HAS incrementó a 30.5%. ⁽²¹⁾ En esa ocasión no se reportó la prevalencia de síndrome metabólico, sin embargo, al incrementar la prevalencia de HAS, diabetes y obesidad, muy seguramente también lo haya sido de síndrome metabólico. ⁽²¹⁾

La hipertensión arterial uno de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico y se considera como uno de los predictores de mayor morbimortalidad asociado a éste. Su coexistencia incrementa el riesgo cardiovascular.

Se ha demostrado además, una relación causal bidireccional entre la hipertensión esencial y la resistencia a la insulina.

En este estudio se investigó la prevalencia de síndrome metabólico en una población de pacientes hipertensos así como la relación con cada uno de sus componentes y el logro de las metas terapéuticas.

Como criterio diagnóstico decidimos utilizar el de ATP III debido a su fácil empleo y accesibilidad en la práctica clínica y a que es uno de los criterios diagnósticos más utilizados en la actualidad además del de la OMS el cual requiere de estudios más específicos y de difícil acceso.

Los valores de corte utilizados para el diagnóstico de síndrome metabólico por ATP III, sin embargo, son establecidos para población caucásica. Se han realizado varios estudios donde los valores de corte para los perímetros abdominales varían de acuerdo a las diferentes poblaciones y que al ser modificados de acuerdo a la población de estudio, cambian la prevalencia del síndrome metabólico en dicha población.

Por tal motivo, en este estudio realizamos un subanálisis modificando los criterios diagnósticos de ATP III con relación a los valores del perímetro abdominal establecidos para la población mexicana según la Encuesta Nacional de Salud 2000. ^(4, 10)

Entre 200 pacientes hipertensos encontramos una prevalencia de síndrome metabólico de 41.5% utilizando los criterios diagnósticos de ATP III. Previamente, en 1993, en la ENEC se encontró con el mismo criterio diagnóstico una

prevalencia de 64.7% de síndrome metabólico dentro de los hipertensos. ⁽⁵⁾ En la literatura de EU se reportan una prevalencia de síndrome metabólico en hipertensos de 22 a 35%.⁽⁴⁷⁾ En este estudio encontramos una prevalencia intermedia entre los previamente reportado en nuestro país hace más de 10 años y lo reportado en EU.

Al modificar los criterios ATP III respecto al perímetro abdominal (90 en hombres y 84 en mujeres) la prevalencia incrementa hasta 59%, casi 12% con una P significativa.

Es de preocuparse el que se diagnosticaron 40.5% hipertensos durante el estudio muchos de los cuales referían haber acudido a servicio médico durante los 2 años previos y no haberse diagnosticado anteriormente y obviamente ningunos de éstos pacientes recibía tratamiento farmacológico para la presión arterial.

De los hipertensos ya conocidos 89% recibía tratamiento antihipertensivo pero solo el 58.4% tenía la presión arterial bajo control.

Los resultados contrastan con lo reportado por la ENS 2000 donde 61% ignoraban el diagnóstico, y de los hipertensos conocidos 46.9% recibían tratamiento y 20% estaba bajo control. ⁽²¹⁾ Esta diferencia se debe probablemente a que la mayoría de los pacientes incluidos en nuestro estudio son pacientes de clase socio-económica media a alta, profesionales, muchos de ellos con accesos frecuente a los servicios de salud y mayor grado de educación comparándose con la población de la ENS donde se tomó población de todo el país de distintos grupos socio económicos, donde solo el 6.3% tuvo niveles de licenciatura, 55% no era derecho habiente de alguna institución de servicio médicos y 37% vivía en localidades menores de 15,000 habitantes.

Aunque el grado de subdiagnóstico y subtratamiento encontrado en este estudio es menor a lo encontrado en le ENS, continúa siendo de preocupación pues se trata de población con educación y acceso a servicios médicos en donde, a pesar de esto únicamente 53% recibía tratamiento antihipertensivo y solo 31.5% se encontraban con control antihipertensivo.

Se detectaron 21 pacientes diabéticos, 7 de los cuales (la tercera parte) fueron diagnosticados durante el estudio. En total hubo en total de 10.5% de diabéticos, mayor a lo reportado en la ENS 2000 donde fue de 7.5% en la población general.

Hasta una cuarta parte de la población tuvo glucosas anormales de ayuno >100 mg/dl de los cuales, en caso de no modificar sus hábitos de estilo de vida, un porcentaje evolucionará a diabetes.

La dislipidemia más frecuentemente encontrada fue la hipertrigliceridemia en 42% de la población comparado con lo encontrado en 1993 ENEC donde la dislipidemia más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia y la hipertrigliceridemia en segundo lugar, en un 24%, menor a lo encontrado por nosotros. ⁽⁵⁾

Se encontró 27% de obesidad y 49% de sobrepeso lo cual refleja los hábitos de población, donde la mitad no hace ejercicio alguno y solo el 11.5% lleva una dieta

adecuada. Como consecuencia de esto, es inevitable el incremento en el síndrome metabólico, diabetes y complicaciones cardiovasculares.

El perímetro abdominal promedio para las mujeres fue de 93 cm. y para los hombres de 100.6 cm. , ambos muy por arriba de los establecido para la población mexicana como predictor de riesgo (90 cm. en hombres y 84 cm. en mujeres) y las mujeres, incluso por encima del valor de corte según ATP III para población anglosajona (88 cm.).

De acuerdo a la prevalencia de síndrome metabólico en las diferentes patologías, fue más común en la diabetes presentándose hasta en un 90% de éstos, seguido de la obesidad en 85.5%, C-HDL bajo en 84.4% e hipertrigliceridemia en 68%. En no diabéticos la prevalencia de síndrome metabólico fue de 35.7%. En la ENEC 1993 92% de los diabéticos tuvieron síndrome metabólico (similar a lo encontrado), 52% de los pacientes con hipertrigliceridemia y en no diabéticos la prevalencia fue de 21.4% siendo menor a lo encontrado en este estudio.

En el grupo de hipertensos con síndrome metabólico, comparado con el grupo sin síndrome metabólico, encontramos valores significativamente más altos para TGS, GAA, DM 2, PA, obesidad y menores para C-HDL.

El grupo con síndrome metabólico tiene peores hábitos higiénico - dietéticos con una dieta inadecuada en el 88% de los casos y realización de ejercicio moderado en solo 11% de los casos.

En el grupo con síndrome metabólico se incrementó el porcentaje de GAA presentándose hasta en la mitad de la población y hubo 22% de diabéticos.

El IMC promedio fue de 30.7 con 56.6% de obesidad. El perímetro abdominal promedio fue de 106 cm. para hombres y 100.2 cm. para mujeres con síndrome metabólico.

La dislipidemia más frecuente fue nuevamente la hipertrigliceridemia seguido de C-HDL bajo.

Llama la atención que aunque no hay diferencia significativa en el porcentaje con tratamiento antihipertensivo entre los dos grupos, hubo menor porcentaje de control en la presión arterial entre el grupo con síndrome metabólico: 24.1% contra 36.8% en la población sin síndrome metabólico. Esto quizá, porque al contar con los demás problemas metabólicos, éstos pueden incidir en el desarrollo y persistencia de la hipertensión arterial, haciéndola entonces de más difícil control. Se encontró esteatosis hepática en el 19.3% de los pacientes con síndrome metabólico.

En la población diabética únicamente se encontró esteatosis hepática en 9.5% de los casos, mientras que en los pacientes con glucosa anormal de ayuno en 20.8%, en obesos en 18.1% y en hipertrigliceridemia en 17.8%. Esto contrasta con la literatura donde se reporta hasta un 40% de esteatosis en obesos.

Dentro de la población con esteatosis hepática, 76% tienen síndrome metabólico por ATP III, mientras que en la literatura se reporta entre un 30 a 60 %.

85.7% tienen dislipidemia y 71.4% hipertrigliceridemia mientras que el porcentaje de anomalías en C-HDL y C-LDL es menor al 25%, pareciendo que la dislipidemia es a expensas de hipertrigliceridemia. Únicamente 4.7% tienen obesidad.

De acuerdo al tratamiento integral, hay subtratamiento en todos los componentes del síndrome metabólico, recibiendo tratamiento farmacológico únicamente 53% de los hipertensos, 52% de los diabéticos, 1.2% de los pacientes con hipertrigliceridemia y 5.4% en C-LDL alto.

En cuanto a las metas terapéuticas, se observa un pobre logro de los objetivos en todos los componentes, siendo el que menos cumple las metas la diabetes en un 24% seguido de la hipertensión e hipertrigliceridemia.

Hay muy mal apego a los hábitos higiénico dietético, tanto en dieta como en ejercicio siendo un poco mejor para el ejercicio que para la dieta y este es aún peor en el grupo con síndrome metabólico.

Si se quiere disminuir la cardiopatía isquémica como principal causa de muerte, es indispensable comenzar nuestra participación etapas más tempranas.

Es de suma importancia el tratamiento agresivo en etapas iniciales incluso antes de cumplir con todos los componentes del síndrome metabólico.

De igual modo a como se considera a una angina inestable o un infarto una emergencia, la obesidad y los malos hábitos en el estilo de vida deberían ser considerados una urgencia médica e iniciarse inmediatamente tratamiento agresivo y vigilado.

Obviamente, para lograrlo, es necesaria nuestra labor como educadores y hacer comprender al paciente en riesgo, de la gravedad de su padecimiento, en ese momento, y que no necesita llegar a sus complicaciones para estar enfermo. Desde que se tiene síndrome metabólico u obesidad ya se está enfermo y como tal debe de tratarse.

Nos enfrentamos sin embargo a la poca ayuda o más bien el obstáculo que se tiene con la mercadotecnia y consumismo moderno así como la facilidad de obtener alimentos de rápida elaboración, con bajo aporte en vitaminas y fibra y alto contenido en grasas y calorías. Por otro lado, las jornadas de trabajo son largas y de difícil acceso a alimentos naturales, frescos, verduras y vegetales y al tiempo para hacer ejercicio.

Ante esta pandemia mundial, las autoridades deberían plantear estrategias de mercadotecnia y procesamiento de alimentos, así como restringir o vigilar el número de locales de comida rápida e hipercalórica y promover una dieta sana y facilidades para la realización de ejercicio.

Si verdaderamente modificáramos nuestro estilo de vida, la sociedad se ahorraría mucho de su presupuesto en salud, tanto en tratamientos costosos (estatinas, antihipertensivos, hipoglucemiantes, angioplastias, puentes coronarios, etc.) como en sus complicaciones.

CONCLUSIONES.

El síndrome metabólico es un verdadero problema de salud mundial el cual, de no cambiarse el estilo de vida, continuará en incremento y con esto sus principales consecuencias: diabetes tipo 2 y cardiopatía isquémica.

A pesar de la gran cantidad de estudios referentes a este síndrome, sus consecuencias, recomendaciones diagnósticas y terapéuticas, continúa siendo una enfermedad no diagnosticada y mientras así sea, su tratamiento será retardado y sus consecuencias manifiestas.

Los criterios de ATP para definir síndrome metabólico cumplen con cualidades de especificidad y fácil medición en la práctica clínica lo cual puede ser de ayuda para mejorar la detección del síndrome metabólico y así identificar y dar a tratamiento integral oportuno a estos individuos de alto riesgo.

Aún faltan estudios para determinar si el disminuir el perímetro abdominal en nuestra población estima más certeramente la prevalencia de síndrome metabólico.

En este estudio no se encontraron muchas diferencias significativas entre ATP III y ATP III modificado para el perímetro abdominal con excepción de que la prevalencia de síndrome metabólico casi 12% mayor al modificar el perímetro abdominal.

Se encontró una prevalencia de síndrome metabólico en hipertensos de 41.5% por ATP III y de 59% por ATP III modificado.

El grupo con mayor prevalencia de síndrome metabólico fue la diabetes en un 90%, seguido de la obesidad en un 85.5% y en tercer lugar el C-HDL bajo en un 84%. Se encontró un porcentaje de obesidad en la población con síndrome metabólico de hasta 56.6%, con un perímetro abdominal promedio de 100 cm. en mujeres y 106 cm. en hombres.

Existe un subdiagnóstico tanto de hipertensión, como de diabetes y síndrome metabólico y por lo tanto de falta de tratamiento a cada uno de sus componentes aún dentro de la población con acceso a servicios médicos y educación.

Casi la mitad de la población no realiza ejercicio alguno y solo el 11% lleva una dieta adecuada en cantidad, calidad, composición y variedad siendo aún más preocupante en la población con síndrome metabólico.

Existe una relación importante entre hipertensión arterial y el síndrome metabólico, presentándose en gran parte de la población de hipertensos.

El grupo de hipertensos con síndrome metabólico tiene mayor porcentaje de obesidad, dislipidemia (C-HDL bajas e hipertrigliceridemia) y menor porcentaje en el cumplimiento de las metas terapéuticas.

Encontramos un porcentaje de tratamiento (farmacológico y no farmacológico) impresionantemente bajo siendo los componentes que más reciben tratamiento farmacológico la HAS en 53% y la diabetes en 52%. Y, aunque no hubo diferencia significativa en el porcentaje con tratamiento farmacológico entre los grupos (con

síndrome metabólico y sin síndrome metabólico), lo hubo con relación a la dieta y el ejercicio.

El logro de las metas terapéuticas en cada componente del síndrome metabólico es muy pobre y más en el grupo con síndrome metabólico.

El menor porcentaje de cumplimiento en las metas terapéuticas en el grupo con síndrome metabólico probablemente se deba tanto al mal apego a la dieta y ejercicio así como que, al presentarse varias alteraciones metabólicas, al interactuar, pueden hacer el control de cada componente más difícil.

La coexistencia de hipertensión y síndrome metabólico hace a este grupo especialmente difícil de tratar y por lo tanto incrementa su riesgo cardiovascular.

Dentro de la población de pacientes hipertensos, a pesar de la evidencia de la asociación, muchas veces no se investigan los demás componentes del síndrome metabólico dándose tratamiento o solución a un parte del problema y subvaluando en riesgo cardiovascular que en realidad en paciente puede tener.

Es indispensable la detección oportuna y temprana de cada uno de los componentes del síndrome metabólico aún incluso antes de que se presente el síndrome completo e iniciar manejo agresivo e inmediato a los problemas detectados.

Es necesario implementar una solución para el mal apego a los cambios en el estilo de vida como son la dieta y el ejercicio lo cual reduciría la prevalencia del síndrome metabólico, de cada uno de sus componentes y complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phillipa J., DeFronzo RA, et al. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J.* 2005;149:33-45
2. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97
3. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
4. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez Pérez FJ, et al. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx.*2004;140, Supl 2: 4148
5. Gómez Pérez FJ, Torres JM, Aguilar Salinas CA, Lerman Garber I, et al. Posición de la SMNE sobre el manejo del síndrome metabólico (2ª parte). *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2005; 13(1):116-1130
6. Garber A. The metabolic syndrome. *Med Clin N Am.* 2004; 88:837-846
7. Reaven G. The Metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metabol Clin N Am.* 2004;33:283 -303
8. Grundy SM, Brewer HB, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109:433.
9. Genuth, SA, Bennet P, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26:31160.
10. Sánchez-Castillo, et al. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey 2000. *Obes Res* 2003; 27:1182-6.
11. Shaw JE, et al. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2004;33:351-375.
12. Ford ES, et al. Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-359.
13. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005.
14. Zieve F. The Metabolic Syndrome: Diagnosis and Treatment. *Clinical Cornerstone* 2004;6,supl 3
15. Deen D. Metabolic Syndrome: Time for Action. *Am Fam Phys* 2004; 69:12:
16. Scott CL. Diagnosis, Prevention, and Intervention for the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiol* 2003;92(suppl):35i-42i
17. Despres JP, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic Herat disease. *N Eng J Med* 1996;334:952-957.

18. Lakka HM, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288:2709-2716.
19. National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Cholesterol Education Program.
20. Grundy S. Inflammation, Hypertension, and the Metabolic Syndrome. *JAMA*. 2003; 290(22):3000-3002.
21. Encuesta Nacional de Salud 2000. Instituto Nacional de Salud Pública.
22. Velásquez MO, Rosas PM, Pastelin HG. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2000; 71(1): 71-84.
23. Natali A, Ferrannini e. Hypertension insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2004; 33: 417-429
24. Reaven GM. Insulin Resistance/Compensatory Hyperinsulinemia, Essential Hypertension, and Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2003; 88(6):2399-2403.
25. Huggett RJ, Burns J, et al. Sympathetic Neural Activation in Nondiabetic Metabolic Syndrome and Its Further Augmentation by Hypertension. *Hypertension*. 2004; 44:847-852
26. Larrad MM, Sánchez JG, et al. Arterial Hypertension and metabolic Syndrome in Based Study in Spain. *Diabetes*. 2002; 51 (2):A585-A586
27. Lim HS, Lip GYH, Blann AD. Factors predicting the development of metabolic syndrome and type II diabetes against a background of hypertension. *Eur J Clin Invest*. 2005; 35 (5):324-329
28. Varughese GI, LIM HS, et al. The association between type 2 diabetes mellitus, coronary heart disease risk and the metabolic syndrome in patients with hypertension. *Diabetic Medicine*. 2005;22, supl 2:5
29. Bestermann W, Lackland DT, et al. A systematic Approach to Managing Hypertension and the Metabolic Syndrome in Primary Care. *Southern medical Journal* . 2004; 97(10):932-938.
30. Collins R. Peto R, et al. the MRC/BHF Heart Protection Study: preliminary results. *Int J Clin Pract* 2002;12:611-617.
31. Yusuf S. et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001; 286:1882.
32. Dahlof s. Et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trail against atenolol. *Lancet* 2002; 359:995.
33. UptoDate. The metabolic syndrome. 2004.
34. Yki-Järvinen H. Thiazolinediones. *NEJM* 2004; 1106-18.
35. Steiner G. Fibrates in the metabolic syndrome and in diabetes. 2004. *Endocrinol Metab Clin*.
36. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005.

37. Orchard J. et al. The effect of Metformin and Intensive Lifestyle Intervention on the Metabolic Syndrome: The Diabetes Prevention Program randomized trial. 2005; Ann Intern Med; 142:611-619.
38. Vázquez Chávez C. Síndrome de la Resistencia a la Insulina. 2004.

Abreviaturas:

ARA: antagonistas de los receptores de angiotensina II
ATP III/NCEP: Tercer Panel para el Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol
CEPT: proteína transferasa de ésteres de colesterol
DM: diabetes mellitus
ENEC: Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas
ENS: Encuesta Nacional de Salud
EVC: Evento vascular cerebral
GAA: glucosa anormal de ayuno
FNT α : factor de necrosis tumoral alfa
HAS: hipertensión arterial sistémica
HDL: lipoproteínas de baja densidad
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IMC: índice de masa corporal
JNC VI: Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure.
LDL: lipoproteínas de baja densidad
MAP: proteína cinasa mitogénica activada
OMS: Organización Mundial de la Salud
PA: perímetro abdominal
PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
PI3K: fosfoinositol 3 cinasa
RI: Resistencia a la Insulina
SM: Síndrome Metabólico
VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

ANEXOS.

Tabla 1. Características de la población con síndrome metabólico por ATP modificado y sin síndrome metabólico por ATP III modificado.

	SM ATP III Modificado	SIN SM ATP III Modificado	P
Edad	52.4 ± 9.7	53.1 ± 12.1	NS
Sexo	94/24 (79.7/ 20.3%)	60/22 (73.2/26.8%)	NS
HAS previa	59.30%	59.80%	NS
TRATAMIENTO			
Dieta			
no	81.40%	62.20%	<0.001
no óptima	11.90%	18.30%	NS
si	5.90%	19.50%	<0.001
Ejercicio			
no	57.60%	35.40%	<0.001
<3 hrs/sem.	24.60%	28%	NS
3-8 hrs/sem.	17.80%	36.60%	<0.001
tx farmacológico			
IECA	34.70%	34.10%	NS
Diurético	16.10%	17.10%	NS
B bloqueador	15.30%	19.50%	NS
Ca antagonista	11%	3.70%	<0.001
no especificado	0.80%	3.70%	NS
control TA adecuado	28%	36.60%	NS
COMORBILIDAD			
GAA	39.80%	2.40%	<0.001
DM previa	10.20%	1.20%	<0.001
DM actual	16.90%	1.21%	<0.001
dislipidemia	86.40%	43.90%	<0.001
TGS > 150	66.10%	7.30%	<0.001
C-HDL bajo	36.80%	2.40%	<0.001
C-LDL alto	35.60%	39%	NS
dislipidemia mixta	48.30%	7.30%	<0.001
IMC			
normal	12.70%	39%	<0.001
sobrepeso	46.60%	52.40%	<0.05
obesidad	40.70%	8.50%	<0.001
esteatosis hepática	16.90%	1.20%	<0.001
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO			
fibratos	3.40%	1.20%	>0.05
estatinas	13.60%	7.30%	<0.05
antihipertensivos	52.50%	53.70%	NS
hipoglucemiantes	9.30%	2.40%	<0.001
aspirina	5.90%	4.90%	NS

Tabla 2. Características de la población con síndrome metabólico por ATP III modificado y sin síndrome metabólico por ATP III modificado.

VARIABLES METABOLICAS Y ATROPOMETRICAS	S. Metabólico ATP III M.		P
	S. Metabólico ATP III M.	Sin S. Metabólico Modificado	
IMC	29.2 ± 3.9	26 ± 2.7	<0.001
PA	102.3 ± 10 (M103.4+/-9.6) (F98 ± 10.5)	93.9 ± 9.7 (M96.2+/-8.1) (F87.3 ± 9.4)	<0.001
TA sistólica	143 ± 16	139.7 ± 14.9	NS
TA diastólica	85.3 ± 10.1	86.7 ± 12.5	NS
Glucosa (mediana e intervalo)	94 (63-272)	85 (68-294)	<0.001
CT	200.4 ± 38.6	200.6 ± 37.4	NS
	47.5 ± 12	56.5 ± 10.6	
C-HDL	M46.1+/-10.3) (F50/31/95)	(M54+/-9.5)(F63+/-11)	<0.001
C- LDL	114/min20/max217	125 ± 27.7	NS
TGS (mediana e intervalo)	174 (49-549)	100.5 (51-264)	<0.001

Tabla 3. Comparación de características de la población con síndrome metabólico según criterios diagnósticos ATP III y ATP III modificado.

	SM ATP III	SM Modificado	P
Edad	53.3 ± 9.4	52.4 ± 9.7	NS
Sexo	61/22 (73/26 %)	94/24 (79.7/ 20.3%)	NS
HAS previa	59%	59.30%	NS
Dieta			
Mala	88%	81.40%	<0.001
No óptima	10.80%	11.90%	NS
Si	1.20%	5.90%	<0.05
Ejercicio			
Nulo	65%	57.60%	NS
Leve (<3 hrs./sem.)	24%	24.60%	NS
Moderado (3-8 hrs./sem.)	11%	17.80%	NS
Tx. Farmacológico			
IECA/ARA	49.40%	52.50%	NS
Diurético	33.70%	34.70%	NS
Beta bloqueador	21.70%	16.10%	NS
Beta bloqueador	15.70%	15.30%	NS
Calcio antagonista	12%	11%	NS
No especificado	0.00%	0.80%	NS
Control TA adecuado	24.10%	28%	NS
COMORBILIDAD			
GAA	47%	39.80%	NS
DM previa	14.50%	10.20%	NS
DM actual	22.80%	16.90%	NS
Dislipidemia	86%	86.40%	NS
TGS >150	68.70%	66.10%	NS
C-HDL bajo	46.30%	36.80%	<0.05
C-LDL alto	32.90%	35.60%	NS
Dislipidemia mixta	53%	48.30%	NS
IMC			
Normal	3.60%	12.70%	<0.01
Sobrepeso	39.8%	46.6%	NS
Obesidad	56.60%	40.7%	<0.01
Esteatosis hepática	19.30%	16.90%	NS
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO			
Fibratos	3.60%	3.40%	NS
Estatinas	12%	13.60%	NS
Antihipertensivos	49.40%	52.50%	NS
Hipoglucemiantes	13.30%	9.30%	NS
Aspirina	3.60%	5.90%	NS

Tabla 4. Comparación de variables metabólicas y antropométricas en población con síndrome metabólico según criterios diagnósticos ATP III y ATP III modificado.

VARIABLES METABOLICAS Y ATROPOMETRICAS

	Síndrome Metabólico ATP III	No Síndrome Metabólico ATP III	P
IMC	30.7± 3.71	29.2± 3.9	<0.01
PA	106.2±9.67	102.3±10	<0.01
	(M108.4±8.4)(F100.2±10.4)	(103.4±9.6)(F98±10.5)	
TA sistólica	143.7± 16.3	143± 16	NS
TA diastólica	85.6 ±10.5	85.3± 10.1	NS
glucosa (mediana e intervalo)	99 (64-294)	94 (63-272)	NS
CT (mediana e intervalo)	193 (130-299)	200.4± 38.6	NS
	45.9±12.2	47.5 ±12	NS
C-HDL	(M40.5/27/72)(F 53.3/31/95)	(M46.1±10.3)(F50/31/95)	NS
C- LDL	115.9 ±35.6	114/min20/max217	NS
TGS (mediana e intervalo)	174 (54-549)	174 (49-549)	NS