



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DEL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO AL MODIFICAR LOS CRITERIOS DE ATP III.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:

DR. RAFAEL FLORES MARTÍNEZ

**TUTOR: DR. JOSÉ SALUD MALDONADO SALDAÑA
DR. ALFREDO TANAKA CHÁVEZ**



MÉXICO, D.F.....SEPTIEMBRE 2006.



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.

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

***PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN
PACIENTES DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO AL
MODIFICAR CRITERIOS DEL ATP III.***

***Dr. Luís Delgado Reyes
Jefe de la división de Enseñanza***

***Dr. José Manuel Conde Mercado
Profesor titular del curso de Posgrado en Medicina Interna***

***Dr. José Salud Maldonado Saldaña
Asesor de tesis***

***Dr. Alfredo Tanaka Chávez
Asesor de Tesis***

Registro de Tesis: HJM 1268/06.08.17.

Agradecimientos:

A Dios por permitirme llegar hasta este momento con salud.

A mis Padres en especial a ellos porque me han permitido cumplir una meta.

A mis Hermanos con quienes comparto este logro.

A mis maestros, en especial al Dr. José Manuel Conde Mercado por permitirme el inicio de este sueño en el Hospital Juárez de México.

A Yesi que siempre me apoyo en todo momento con amor y paciencia.

A mis amigos gracias, amigos de verdad.

A los pacientes por ser libros sin costo, sin editorial

Índice:

Introducción	4
Marco Teórico	6
Justificación	18
Objetivos	19
Definición de variables	19
Hipótesis	20
Material y Métodos	21
Resultados	23
Discusión	29
Conclusiones	31
Referencias	32
Anexos	34

Introducción:

La modernización de la sociedad contemporánea ha traído un incremento en la obesidad y Diabetes Mellitus tipo 2, tanto en países desarrollados, como aquéllos en vías de desarrollo, México entre ellos.

En algunas regiones del mundo, entre las que está incluida América Latina, la esperanza de vida al nacer continúa incrementándose, el consumo de dietas altas en grasa, el tabaquismo y la vida sedentaria se vuelven más comunes, predominan las enfermedades no transmisibles, con una alta mortalidad causada por enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, como la enfermedad isquémica del corazón y las enfermedades vasculares aterotrombóticas. Se estima que el incremento en la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en América Latina, de 1990 a 2020, sea de 144% en las mujeres y de 148% en los hombres. Lo anterior podría deberse al aumento en la incidencia de enfermedades ateroscleróticas, asociadas a la urbanización y al incremento de otros factores de riesgo, como la obesidad, la diabetes mellitus, las dislipidemias y la hipertensión arterial ¹.

En nuestro país, en 1960, dentro de las primeras 10 causas de mortalidad general se encontraban principalmente enfermedades infecciosas, y algunas crónicas (tumores, bronquitis y cirrosis hepática). Para 1980, cinco enfermedades crónicas fueron reportadas dentro de las primeras 10 causas de muerte en la población general (enfermedades del corazón, tumores malignos, enfermedad cerebrovascular, cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado, y diabetes mellitus), disminuyendo su peso las enfermedades infecciosas. En 1999, las enfermedades crónicas pasaron a ocupar los primeros lugares como causas de muerte general: enfermedades del corazón, tumores malignos y diabetes mellitus (1er, 2do y 3er lugar, respectivamente). La población mexicana tiene una predisposición genética al **Síndrome Metabólico (SM)**, a la diabetes mellitus tipo 2 y a varios tipos de dislipidemias ¹.

Una de las primeras descripciones de las características fenotípicas del Síndrome Metabólico fue hecha en 1921 por Archard y cols en asociación con el síndrome de ovario poliquístico. A mediados del siglo veinte en 1956 Vague describe de forma sistemática las características del Síndrome Metabólico, posteriormente en 1966 Welborn y cols estudiaron 19 pacientes no diabéticos con hipertensión esencial y demostraron que estos individuos tenían concentraciones más elevadas de insulina plasmática que un grupo control de sujetos normotensos, no es hasta 1988 que Reaven acuña el termino síndrome X. La prevalencia general de SM es 23.7%, que puede variar ampliamente en análisis poblacionales siendo de hasta 58.3% en mujeres México-americanas entre 40 y 74 años de edad. Mientras que la prevalencia de SM en población mexicana es de 26.6% ^{2, 4}.

El síndrome metabólico es el principal problema de salud en México. Sus dos complicaciones principales (la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus tipo 2) son las dos causa de muerte más frecuentes en México desde el año 2003 ⁴. Afecta a cerca de una cuarta parte de la población mayor de 40 años, se manifiesta principalmente por alteraciones en el metabolismo de los lípidos (particularmente concentraciones bajas de colesterol HDL, aumento de triglicéridos y aumento de apoproteína B), hipertensión arterial, intolerancia a los carbohidratos/hiperglucemia de ayuno y obesidad central o visceral ^{2, 6, 7}.

La Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000) demostró una prevalencia de obesidad del 24%, en población mexicana mayor de 20 años; la prevalencia de diabetes fue de 11% y de la hipertensión arterial fue de 30%. El Estudio de Diabetes de la Ciudad de México encontró que 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron Síndrome Metabólico en 6 años de seguimiento, y que de éstos, 46% de las mujeres y 44% de los hombres desarrollaron diabetes. En este análisis, la elevación de Proteína C reactiva predijo el desarrollo del síndrome metabólico en mujeres pero no en hombres. El grupo de Aguilar-Salinas reportó la prevalencia del síndrome metabólico, de acuerdo a los criterios de la OMS y la ATP III, en un grupo de pacientes de entre 20 y 69 años, con un promedio de 40 años^{6,20}.

Nuestro estudio esta en relación a los resultados del estudio efectuado por la Secretaría de Salud ENSA 2000 en donde se observa un incremento en la prevalencia a 10.7% en relación al 8.2% de 1993, esto señala la necesidad de definir un plan estratégico que enfrente este problema de salud. En relación al Síndrome Metabólico en la ENSA se realizaron modificaciones a los valores de cintura correspondientes para población mexicana correspondientes los cuales son de 90 cm en el hombre y de 84 cm en la mujer.

Por ello nos hemos dado a la tarea de realizar este estudio, al modificar los criterios del ATP III que fueron revisados en 2005 y se tomo como nuevo valor de glucosa (>100 mg/dl) en la revista *Circulation*. Nosotros modificamos el valor en centímetros de la cintura y con la intención de detectar mayor numero de pacientes con síndrome metabólico por estar acorde a la raza reportado por Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey 2000^{13,27}.

Planteamiento del problema:

En la actualidad las enfermedades crónico degenerativas ocupan el primer lugar en mortalidad, a diferencia de lo que ocurría en décadas pasadas en donde el cáncer y enfermedades infecciosas ocupaban dicho lugar, es por ello el objetivo de realizar este estudio, ya que el Síndrome metabólico es en la actualidad la enfermedad que predispone al desarrollo de enfermedades cardiovasculares que ocupa el primer lugar en muerte el Infarto Agudo del Miocardio.

Diagnosticar de forma temprana Síndrome Metabólico ayudara a prevenir desarrollo de Diabetes mellitas, Hipertensión, dislipidemias y por tanto disminución de muertes por Infarto del Miocardio.

En nuestro país por nuestras características étnicas, tenemos que tener medidas de cintura acordes a nuestra complexión física, de no hacerlo estaremos subdiagnosticando este padecimiento y dejando de prevenir muertes.

Es por ello que nos dimos a la tarea de realizarlo en nuestro estudio basado en la Encuesta Nacional Publica del 2000, modificando los centímetros de la cintura tanto en mujeres como en hombres.

MARCO TEÓRICO

Historia del Síndrome Metabólico y Síndrome de resistencia a la insulina.

Desde 1847 el patólogo alemán Paul Langerhans describió unas células pancreáticas distribuidas a modo de islas, sin precisar su función. Posteriormente en 1900, Eugene Lindsay estableció la asociación entre la deficiencia de los islotes de Langerhans y la diabetes mellitus. En 1916 Edward Albert Sharper-Schafr denominó como insulina a la hormona pancreática que tenía que ver con la diabetes. Posteriormente en 1921 Frederick Grant Banting y Charles Herbert Best lograron aislar la insulina. En los siguientes años se buscó conocer su estructura polipeptídica y producir grandes cantidades de insulina a través de ingeniería genética, para su utilización en individuos con diabetes mellitus; sin embargo la diabetes empezó a relacionarse con la obesidad y a manifestaciones clínicas vinculadas con la resistencia a la insulina (como la diabetes tipo 2 e hipertensión). A finales de la década de los 80 aparece el cuarto protagonista asociado: la hipercolesterolemia. Posteriormente Gerald Reaven introduce el concepto Síndrome X y describe que el 20% de la población entre 20 y 70 años cursa con el Síndrome X. En 1990 se denominó a dichas alteraciones con varios nombres; Síndrome Metabólico de resistencia a la insulina, Síndrome Polimetabólico o Síndrome Dismetabólico. En 1998 la Organización Mundial de la Salud propuso el concepto de Síndrome Metabólico a las diferentes identidades con el fin de evitar confusiones ¹¹.

El concepto de resistencia a la insulina fue descrito por Himsworth desde hace más de 60 años ⁶. Una de las primeras descripciones de las características fenotípicas del Síndrome Metabólico (SM), fue hecha en 1921 por Archard y cols en asociación con el síndrome de ovario poliquístico. A mediados del siglo XX en 1956 Vague describe de forma sistemática las características del SM, posteriormente en 1966 Welborn y cols estudiaron 19 pacientes no diabéticos con hipertensión esencial ⁸.

Desde la décadas de los 60 y 70, se observó que los factores de riesgo para Enfermedad cardiovascular tienden a agruparse, particularmente la presencia de obesidad, diabetes hipertensión arterial y dislipidemia ⁷.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Es común encontrar resultados contradictorios al hablar del síndrome metabólico por las múltiples definiciones y criterios diagnósticos establecidos acerca del mismo y la ausencia de un marcador genético o prueba diagnóstica específica. Idealmente los criterios para establecer el diagnóstico del síndrome metabólico deben de identificar una población de alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerosa y/o diabetes y deben de ser aplicables en la práctica clínica cotidiana. Esto obliga a evitar el uso de pruebas complicadas y contar con estudios de laboratorio bien estandarizados ⁴.

En 1988, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una definición que incluyó cuatro criterios clínicos ⁴.

Cuadro 1. Definición de la Organización de la Salud del Síndrome Metabólico

Dos o más de los siguientes criterios:

1. **Hipertensión arterial (140/90 mmHg).**
2. **Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl y/o colesterol HDL < 35 en hombres o < 40 en mujeres).**
3. **Microalbuminuria > 20 mcg/min.**
4. **Obesidad: IMC > 29.9 kg/m² y/o relación cintura/cadera elevada (hombres >0.9, mujeres > 0.85).**

Más la presencia de una de las siguientes condiciones:

Diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina (insulina de ayuno > percentila 75 de la población en estudio).

Alberti FGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation: 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;15:539-553.

La propuesta hecha por el Programa de Educación en Colesterol (NCEP-III) con la última modificación en 2005 se establecen los siguientes criterios modificando la glucosa en ayuno >100 mg/dl a diferencia de la hecha en 2001 en la que era >110 mg/dl con tres o más criterios se establece el diagnóstico de Síndrome Metabólico, que fue aportada por la International Diabetes Federation (IDF) ^{4 13}.

Cuadro 2. Definición del Programa Nacional de Educación en Colesterol del Síndrome Metabólico. ATP III ¹³.

Tres o más de los siguientes criterios.

1. **Medición de la Cintura: >102 cm en hombres y > 88 cm en la mujer.**
2. **Triglicéridos: > 150 mg/dl o tomar tratamiento por hipertrigliceridemia.**
3. **Disminución de colesterol HDL: < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.**
4. **Presión Arterial: > 130 mmHg la presión sistólica y > 85 mmHg la presión diastólica o estar tomando tratamiento antihipertensivo con historia de hipertensión.**
5. **Diabetes o Glucosa en ayuno anormal: > 100 mg/dl o estar tomando tratamiento por historia de diabetes.**

Una y otras definiciones tienen fortalezas y debilidades. La definición de la OMS incluye la demostración de la existencia de resistencia a la insulina en casos con tolerancia normal a la glucosa. Como patrón de oro tiene al clamp euglucémico, método que se encuentra lejos de poder ser aplicado a la práctica clínica. Incluye como alternativas a un valor de insulina de HOMA por arriba de la percentila 75 de la población en estudio. Para establecer un límite de normalidad de cualquiera de estos parámetros se requieren estudios de muestreo poblacional, los cuales existen en pocos países. 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 mayor de 22.5 mU/ml. Sin embargo, este valor carece de aplicabilidad clínica debido a que existe una gran variabilidad en los resultados al medir la insulina en sangre, debido a problemas con los métodos de laboratorio. Por ello, la demostración de la resistencia a la insulina limita la aplicabilidad clínica de los criterios de la OMS en nuestra población; sin embargo la inclusión de este criterio aporta un valor predictivo mayor a la definición de la OMS para estimar riesgo ulterior de tener diabetes y cardiopatía isquémica. La definición del NCEP tiene limitaciones, estas incluyen la definición de Obesidad, el método para detectar la intolerancia a la glucosa y los puntos de corte usados para definir el colesterol HDL bajo. El NCEP 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 (>102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer). Diversos estudios demostraron que estos puntos de corte son demasiados altos en poblaciones no caucásicas. Datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud de enfermedades crónicas ²⁷ demuestran que los valores correspondientes son 90 cm en el hombre y 84 cm en la mujer. El impacto en la prevalencia en el Síndrome causado por cambiar el umbral del perímetro de cintura en la definición del NCEP se evaluó en diversas poblaciones asiáticas; el cambio resultó en un incremento en la prevalencia de casi 50% ⁴. Por lo tanto el uso de la definición del NCEP basada en datos obtenidos en caucásicos infraestima la prevalencia del síndrome en nuestra población. Un segundo problema es la inclusión del término “glucosa anormal en ayuno” para detectar a individuos con intolerancia a la glucosa. La “glucosa anormal de ayuno es un término creado por la Asociación Americana de Diabetes basada en la glucemia de ayuno (110-126 mg/dl) que pretende diagnosticar la intolerancia a la glucosa sin en el empleo de la curva de tolerancia oral a la glucosa. Diversos autores demostraron que estas entidades no son equivalentes. La mayoría de los casos con intolerancia a la glucosa tiene glucemias de ayuno normal y pocos casos con glucosa anormal en ayuno tienen además intolerancia a la glucosa. Por estos datos la Asociación Americana de Diabetes modificó a finales del 2003 su definición; disminuyó el límite inferior a 100 mg/dl. Con este cambio, las prevalencias de dichas condiciones son similares, sin embargo siguen discordantes. Ya se incorporó la definición reciente a los criterios del NCEP en 2005 ¹³. Finalmente, el punto de corte del colesterol HDL detecta como anormales a cerca de 60% de los mexicanos que viven en zonas urbanas. Las evidencias del NCEP para seleccionar el umbral de anormalidad fueron arbitrarias porque la relación entre la concentración del colesterol HDL y la incidencia de de eventos vasculares es lineal ⁴.

La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología considera que en México resulta más práctico utilizar los criterios de NCEP III y por ello sugiere que se utilicen para definir este síndrome, por estudios epidemiológicos y de investigación clínica ⁵.

Pese a los problemas antes descritos, las definiciones identifican sujetos con mayor riesgo de sufrir diabetes y complicaciones cardiovasculares.

Cuadro 3. Criterios modificados de ATP III, para población mexicana ²⁷.

Tres o más de los siguientes criterios.

1. **Medición de la Cintura:** > 90 cm en hombres y > 84 cm en la mujer.
2. **Triglicéridos:** > 150 mg/dl o tomar tratamiento por hipertrigliceridemia.
3. **Disminución de colesterol LDL:** < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.
4. **Presión Arterial:** > 140 mmHg la presión sistólica y > 90 mmHg la presión diastólica o estar tomando tratamiento antihipertensivo con historia de hipertensión.
5. **Diabetes o Glucosa en ayuno anormal:** > 100 mg/dl o estar tomando tratamiento por historia de diabetes.

Epidemiología del Síndrome Metabólico en México y otras poblaciones.

La prevalencia de la enfermedad, con el criterio del NCEP, fue estimada en la Encuesta Nacional de Salud de los Estados Unidos, la prevalencia ajustada por edad fue de 24%. La alteración es más frecuente en los hombres (24.2 vs. 23.5%) y en los México-americanos (31.9 vs. 23.8%). La prevalencia aumenta con la edad variando desde 5 a 50% entre los 20 y 70 años. El grupo de Aguilar Salinas informó la prevalencia del SM, de acuerdo a las definiciones de la OMS y del NCEP, en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Fue un estudio comparativo, transversal que incluye individuos que vivían en 1993 en ciudades con más de 2500 habitantes. Se usó un diseño probabilístico para el muestreo. Se incluyeron adultos entre 20 y 69 años. Se obtuvo información de 15,607 sujetos; la tasa de respuesta fue mayor a la esperada (82.5%). Sólo se incluyeron los resultados de 2 158 casos en quienes se tomó la muestra después de 9 a 12 horas de ayuno, lo que se requiere para evaluar con certeza el perfil de lípidos (14.7% de la población total). Estos casos se distribuyeron al azar entre la población sin sesgos por región o estado socioeconómico. La población estuvo compuesta principalmente por adultos menores de 40 años; la edad y distribución de géneros son representativos de los adultos mexicanos (n= 2 158). Diversos factores de riesgo cardiovascular eran frecuentes en esta población. Diabetes tipo 2 fue diagnosticada en 152 casos. La prevalencia de hipertensión arterial fue 21.8%; la de obesidad de 20%, respectivamente. Tabaquismo fue reportado en 28% de la población.

La dislipidemia más frecuente fue niveles de colesterol HDL < 35 mg/dl (46.2 % en los hombres, 28.7 % de las mujeres). La segunda dislipidemia en frecuencia fue la hipertrigliceridemia (31.9 % en los hombres, 18.8 % de las mujeres). La prevalencia ajustada por edad del Síndrome Metabólico fue de 13.61% con la definición de la OMS y de 26.6% con los criterios del NCEP. Al aplicar estos datos en la distribución de la población encontrada del censo del año 2000, más de 6.7 y 14.3 millones de adultos en México podrían estar afectados, respectivamente. La prevalencia aumenta con la edad; varía de 5 a 30% entre los 20 y 69 años con el criterio de la OMS y entre 10 y 50% con la definición del NCEP en el mismo rango de edades. Sin importar la definición empleada, casi el 40% de los casos afectados eran menores de 40 años. No existe concordancia entre las definiciones del síndrome metabólico en nuestra población. Casi la mitad de los casos considerados como anormales con la definición del NCEP no llenan los criterios de la

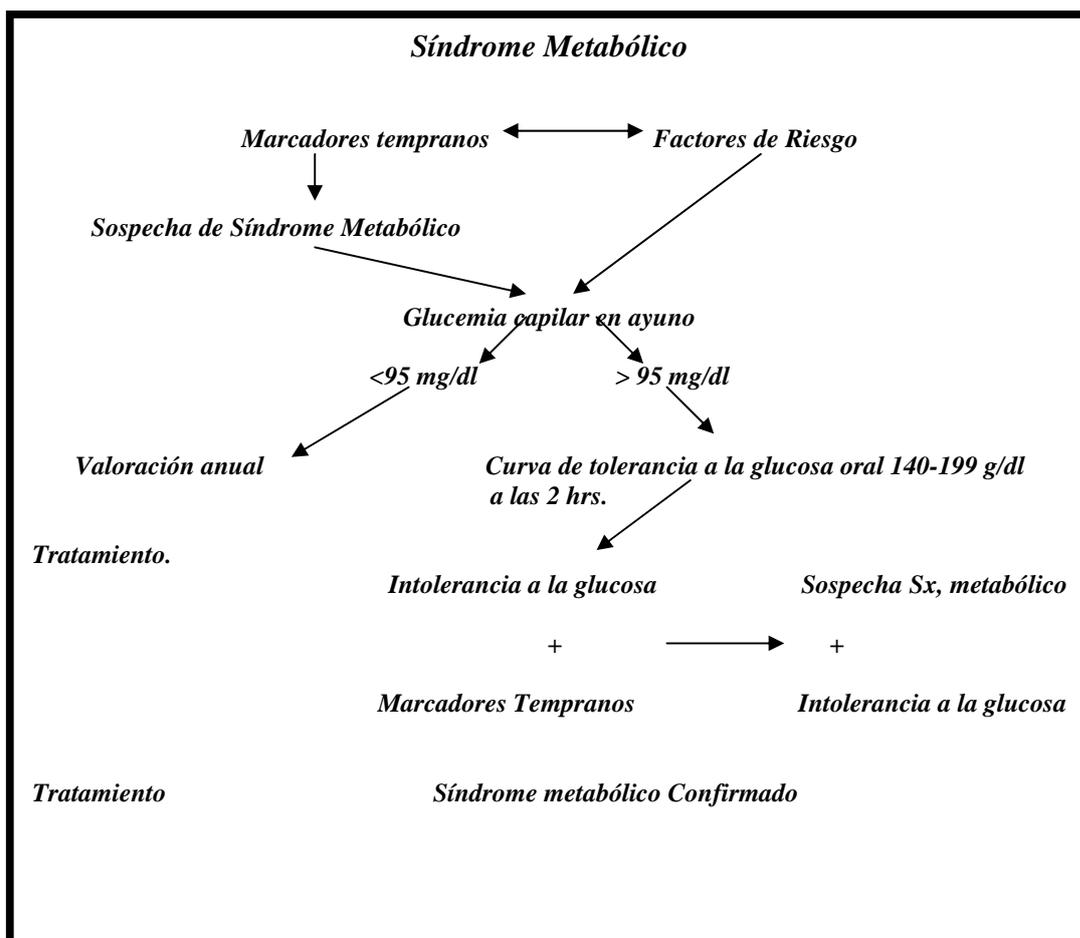
OMS. La causa más frecuente de la discrepancia (78.5%) fue el no llenar el requisito para ser considerado como resistente a la insulina (insulina de ayuno mayor de 22.5 μ U/ml); el umbral más estricto para definir la hipertensión arterial y la dislipidemia empleado por la OMS fue la causa de la discrepancia en el 21%. Por el contrario, la mayoría de los casos diagnosticados con el criterio de la OMS cumplen con los criterios del NCEP. La concordancia de los criterios, evaluado por el valor de kappa, fue limítrofe (kappa=0.507). El mismo fenómeno ha sido descrito en México-americanos en quienes el valor de kappa es aún menor (kappa=0.45)²¹. El SM de acuerdo al NCEP está presente en 82% de los casos con diabetes tipo 2, en 64.7% de los hipertensos, en 54.5% de los hipertriglicéridémicos. Estos datos demuestran que sin importar la definición del síndrome metabólico que se utilice, la prevalencia de este padecimiento es muy alta en población mexicana que la encontrada en poblaciones caucásicas. Los México-americanos es el grupo étnico con la prevalencia más alta en Estados Unidos, lo que sugiere susceptibilidad genética para tener el padecimiento^{4 5}. La Encuesta Nacional de Salud 2000 encontró una prevalencia de obesidad del 24%, en población mexicana mayor de 20 años. La prevalencia de DM2 fue de 11% y la de hipertensión arterial de 30%. Estos datos representaron un incremento con lo reportado por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993: 7% con DM2, 27% con hipertensión, mientras que sobrepeso y obesidad fue de 61 y 25% en hombres, 56 y 15% en mujeres, respectivamente. Un análisis reciente del Estudio de Diabetes de la Ciudad de México encontró que 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron el SM en 6 años de seguimiento, y de éstos, 46% de mujeres y 44% de hombres desarrollaron DM2.

En este análisis, la elevación de proteína C reactiva predijo el desarrollo de SM en mujeres, mas no en hombres^{6 7 20}.

Estados unidos recientemente a publicado una prevalencia general ajustada para la edad de 23.7%, siendo mayor en sujetos México-americanos con una prevalencia de 31.9%, por genero la prevalencia es mayor en mujeres con un valor de 35.6%. La edad parece ser uno de los factores que mas influyen en la presentación del SM ya que la prevalencia incrementa desde un 6.7% entre los sujetos de 20 a 29 años de edad hasta alcanzar valores de 43.5 % y 42% entre los sujetos de 60 a 69 años y mayores de 70 años respectivamente. También se a observado que los sujetos mayores de 65 años tienen una probabilidad de tener SM cinco veces mayor en comparación con sujetos entre 20 a 34 años. De hecho se observa que la prevalencia del SM en alcanza su valor máximo en hombres de 50 a 70 años de edad y en mujeres de 60 a 80 años de edad. Un grupo de alto riesgo para el desarrollo de SM es el grupo de mujeres posmenopáusicas la cuales tienen un incremento del riesgo hasta en un 60%, también se correlaciona con el peso ya en que en hombres con peso normal la prevalencia es de 4.6%, en sujetos con sobrepeso del 22.4% y en sujetos obesos la prevalencia alcanza valores de hasta 59.6%, esta tendencia se observa también en mujeres donde la prevalencia es de 6.2%, 28.1%, y 50% en mujeres con peso normal, sobrepeso y obesas, mientras que la prevalencia de SM en población mexicana es de 26.6%.⁸

Fisiopatología.

Dada la importancia de la relación entre resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, es necesario dilucidar los mecanismos fisiopatológicos. La teoría metabólica sostiene que la hiperinsulinemia compensatoria resultante de la resistencia a la insulina, es el factor responsable de la hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos (figura 1).



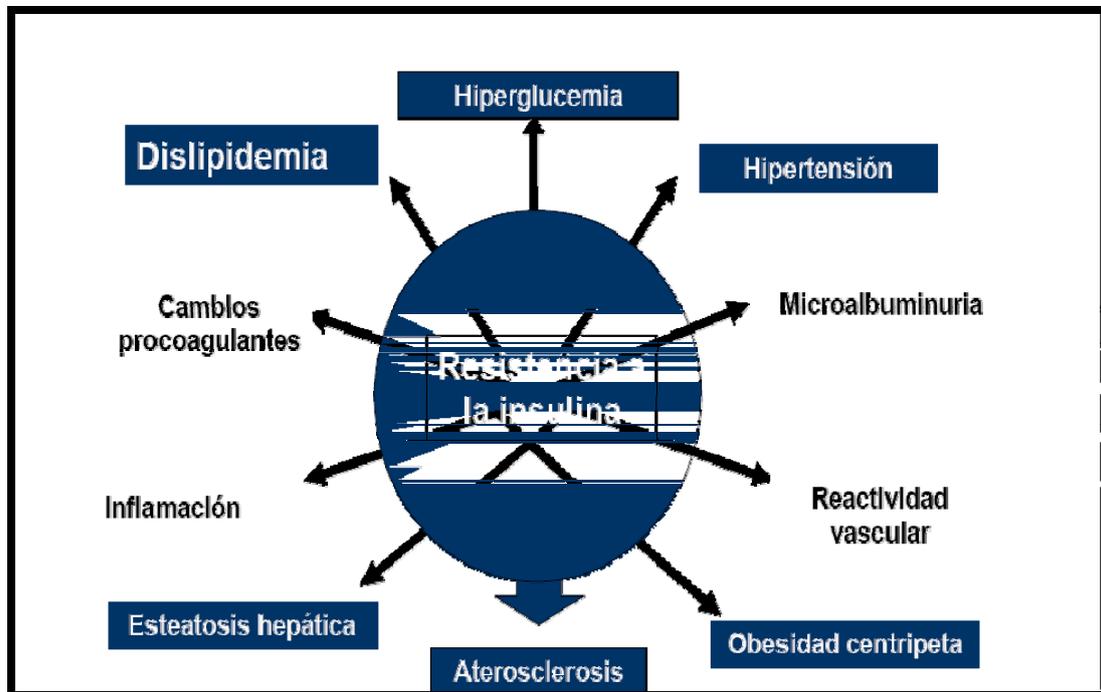


La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares. Se divide en tres grupos: 1) las relacionadas con la actividad del receptor (tirocincinasa y proteincinasa); 2) las involucradas en la cascada de la fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina, conocidas como MAPcinasa y 3) las responsables del efecto biológico final de la insulina. La resistencia a la insulina no es una enfermedad, es una anomalía fisiológica que, con otras alteraciones, puede llevar al desarrollo de varios síndromes⁶.

Anormalidades asociadas con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.

- Alteración en el metabolismo de la glucosa
 - Alteración en la glucosa en ayuno.
 - Alteración en tolerancia a la glucosa.
- Dislipidemia
 - Aumento de triglicéridos
 - Disminución de HDL-C.
 - Aumento de LDL-C
 - Aumento de triglicéridos posprandiales
- Disfunción endotelial.
 - Incremento de la adhesión de células mononucleares
 - Aumento de la concentración plasmática de CAM
 - Aumento plasmático de la concentración de dimelargina
- Alteración en factores procoagulantes
 - Aumento de PAI-1
 - Aumento del fibrinogeno
- Cambios hemodinámicas
 - Aumento de la actividad del sistema nervioso simpático
 - Aumento en la retención renal de sodio
- Aumento en los marcadores de la inflamación
 - Aumento de proteína C reactiva
 - Aumento de leucocitos
- Metabolismo anormal del ácido úrico
 - Trastornos de la respiración durante el sueño

- Aumento de la secreción ovárica de testosterona



1. Hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2.

Depende de tres factores: 1) de la capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida; 2) de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar a la célula aún en ausencia de insulina. Al principio los pacientes con resistencia a la insulina mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener esta compensación. La estrecha relación del síndrome metabólico con el riesgo cardiovascular fue demostrado en el estudio Finís, en el cual se comprobó que los pacientes sin diabetes tienen el mismo riesgo de presentar un infarto agudo del miocardio que aquellos pacientes con diabetes; por ello el ATP III considera a la diabetes mellitus como un equivalente a enfermedad coronaria; en presencia de diabetes se incrementa en 3.3 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular y en caso de síndrome metabólico 2.3⁶.

2. Hipertensión arterial.

La hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneados proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen; 2) se estimula la bomba Na-H que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, síntesis de colágena y acumulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial; 3) la insulina tiene efectos vasculotóxicos a nivel endotelial ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favorece las respuestas vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio.

3. Obesidad.

El tejido adiposo es el principal sitio de depósito de ácidos grasos en forma de triglicéridos; después de ser liberados por los adipocitos, los ácidos grasos son transportados con la albúmina y removidos rápidamente de la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento.

4. Dislipidemia.

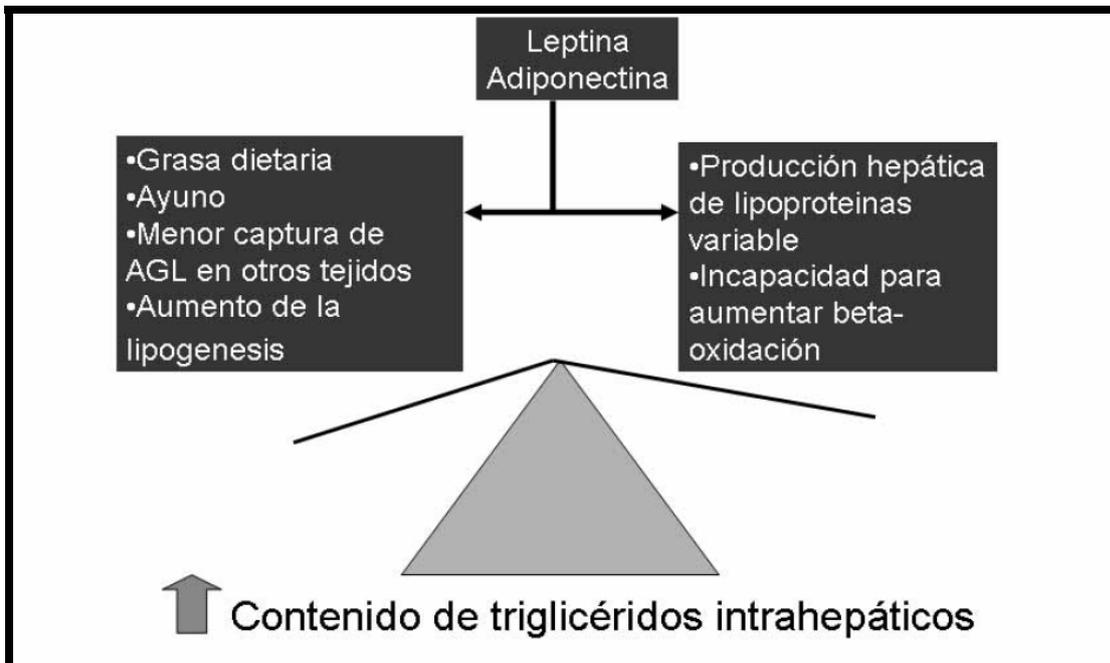
La dislipidemia consiste en hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad, y una proporción de baja densidad. La hiperinsulinemia disminuye la producción de VLDL-triglicéridos en cerca de 67% y aumenta LDL pequeñas y densas (LDL clase B) que son más susceptibles a ser oxidadas y por lo tanto más aterogénicas.

5. Síndrome de ovarios poliquísticos.

Es una de las anormalidades endocrinas más comunes en mujeres premenopáusicas: en ellas la prevalencia de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia es muy alta, y parece ser resultado de la secreción incrementada de testosterona.

6. Hígado graso no alcohólico.

Los ácidos grasos libres circulantes los cuales son secretados como VLDL-c, pero al rebasar la capacidad hepática para dicha unión, son almacenados a nivel hepático. Sépala-Lindros, demostró que el contenido hepático de grasa, es independiente del índice de masa corporal y la grasa subcutánea visceral, no así de la insulina de ayuno y las concentraciones de triglicéridos; concluyo que la obesidad es factor de riesgo para la resistencia a la insulina, pero la hiperinsulinemia es responsable del contenido graso hepático^{4,6}.



7. Cáncer.

Diversos estudios sobre cáncer mamario han demostrado la asociación que existe entre esta entidad y la presencia de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia, así como cierta relación con cáncer colonorrectal y de próstata.

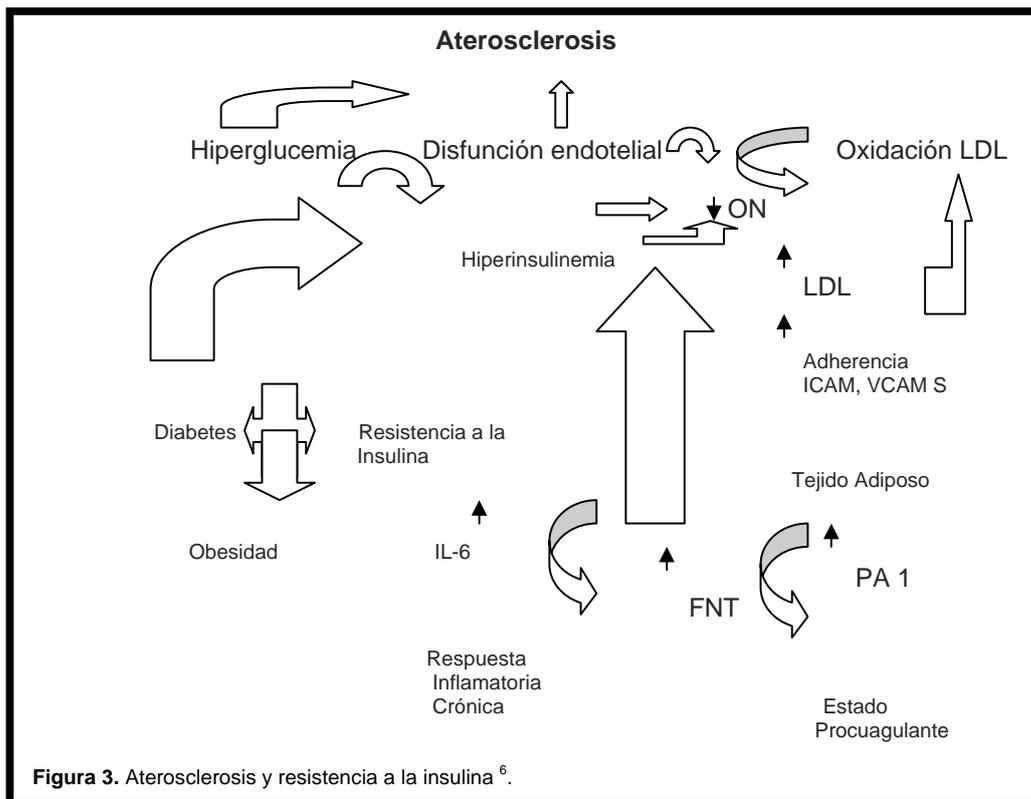
8. Riesgo Cardiovascular.

Ya se dijo que la hiperinsulinemia tanto en ayuno como posprandial, predice el desarrollo de enfermedad cardiovascular en individuos tanto diabéticos como no diabéticos.

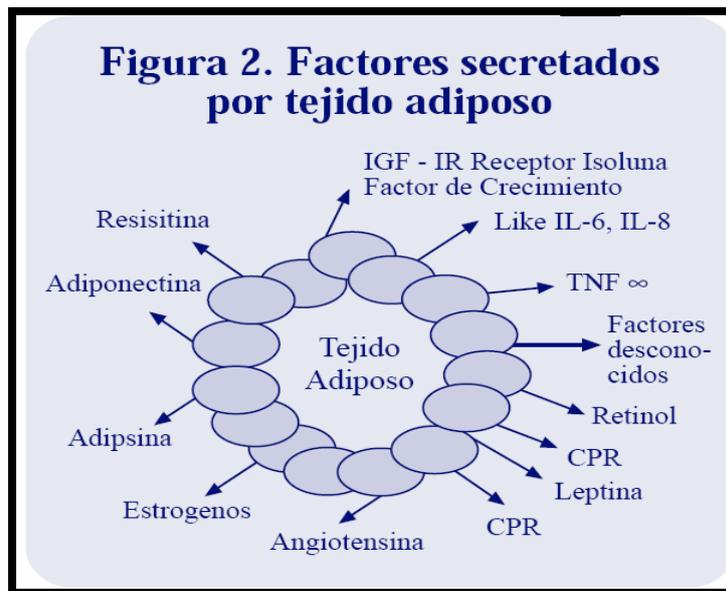
La medición de los niveles de resistencia a la insulina predice el desarrollo de enfermedad cardiovascular y que este riesgo está presente en una tercera parte de la población aparentemente sana que tiene defectos en el metabolismo y disposición de la glucosa. Los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con resistencia a la insulina, no sólo se relacionan con la presencia de las alteraciones en el perfil lipídico, también se relaciona con procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulabilidad que producen disfunción endotelial contribuyen al desarrollo de placas con alto riesgo de ruptura. Recientemente se ha dado un auge en el estudio de la relación del proceso inflamatorio crónico, como factor principal en el desarrollo de las alteraciones endoteliales.

Igualmente los niveles de proteína C reactiva (PCR) mayores de 3.0 mg/L tenían mayor incidencia de eventos coronarios. La insulina es incapaz de estimular la producción de óxido nítrico necesario para neutralizar el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGA), y potencia los efectos de los factores de crecimiento, y refuerza el desarrollo de daño endotelial. Por ejemplo el factor de necrosis tumoral (FNT) induce la fosforilación de residuos de serina del IRS-1 que al parecer bloquea la propagación de la señal del receptor.

La resistencia a la insulina es una enfermedad inflamatoria crónica que ocasiona daños a nivel cardiovascular, facilita el proceso fisiopatológico de la aterosclerosis y aumenta el riesgo cardiovascular. El estatus proinflamatorio promueve la producción de diferentes citocinas en células inmunomoduladoras y endotelio que también contribuyen a la resistencia a insulina y a la hiperglucemia. De éstos tal vez el más estudiado sea el FNT alfa, del cual se ha demostrado que al actuar en forma indirecta estimula la producción de hormonas contra reguladoras, o de forma directa a través de vías de señalización de la insulina alterando la translocación de GLUT-4, el FNT también inhibe la activación y fosforilación de una PI3K, un paso crítico en la regulación de las vías de señalización de la insulina y entrada de glucosa a la célula, con activación secundaria de MAPK, activación endotelial, mitogénesis y proliferación celular (figura 3) ⁴⁶⁸.



Los adipocitos producen un gran número de moléculas que actúan tanto como hormonas en el metabolismo como factores que intervienen en la activación inflamatoria y el equilibrio homeostático. Una de las hormonas, la adiponectina actúa principalmente sobre hígado músculo y pared vascular en donde desempeña un papel protagónico en el metabolismo de la glucosa, los ácidos grasos y el estado del endotelio vascular. En la diabetes y en la obesidad se encuentra una concentración reducida de adiponectina; así mismo existen estudios que confieren a la adiponectina una capacidad antiinflamatoria y antiateroesclerótica. Existen otras adipohormonas, como son el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina-6, la leptina y otras que son también motivo de estudio para conocer su influencia sobre el SM y la enfermedad cardiovascular (figura 4)⁹.



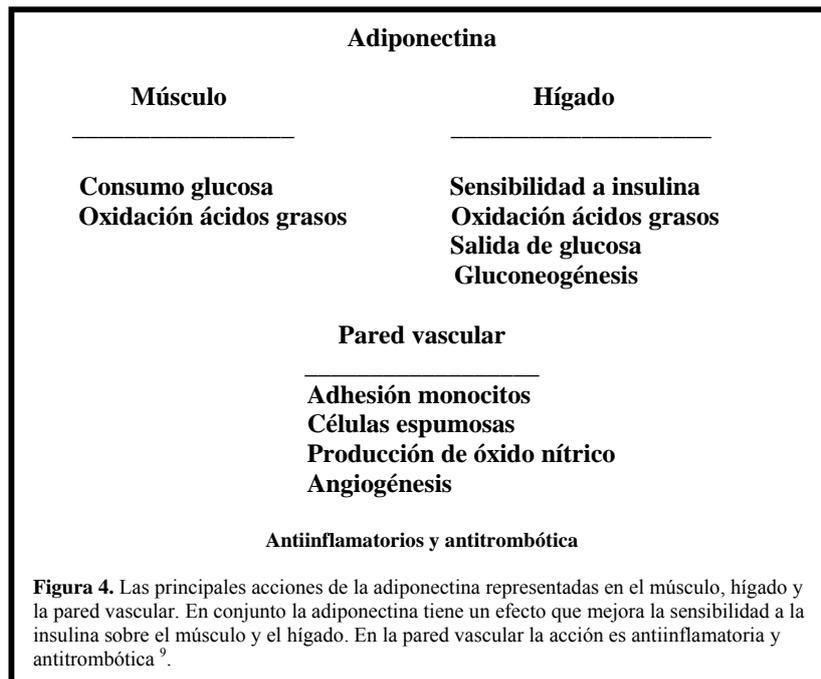
Se ha postulado que el estrés crónico, con activación del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal y aquél del sistema nervioso autónomo simpático, propician una elevación crónica de cortisol y catecolaminas, con depósito de grasa visceral, lo cual lleva a SM. Un estudio novedoso de casos con SM y controles sanos mostró activación de los ejes neuroendocrinos de estrés (cortisol y normetanefrina elevados), así como predominancia relativa simpática cardíaca. La liberación de ácidos grasos libres de los depósitos de grasa visceral y subcutánea está predominantemente bajo el control de sistema parasimpático. Menor actividad parasimpática lleva a la elevación de ácidos grasos libres circulantes y resistencia a la insulina hepática y periférica, mecanismos presentes tanto en obesidad como en DM 2. Por otra parte la hipótesis de Barker sugiere que la desnutrición en la vida fetal y temprana postnatal lleva al mayor desarrollo de enfermedades crónicas, como DM2 y aterosclerosis ⁷.

La acumulación de grasa central, que desarrolla el síndrome metabólico y subsecuente DM 2, es el por qué algunos grupos poblacionales tienen mayor predisposición a desarrollar tal cadena de eventos patológicos parece apoyar la teoría del genotipo “facilitador” (thrifty), que invoca la selección evolucionaria de mecanismos de adaptación a períodos prolongados de escasez de alimentos en etapas primitivas, con gran capacidad de almacenar energía de forma eficiente (grasa). Esto mismo sucede en la sociedad moderna con el sedentarismo y aporte alto de alimentos en grasa y calorías. Sin embargo, es bien conocido que aquellos grupos poblacionales que han mostrado mayor tendencia a desarrollo de obesidad y DM 2, como los indios Pima, Africo-Americanos y México – americanos, no sólo comparten factores genéticos sino también étnicos.

La insulina promueve el almacenamiento de los triglicéridos dentro del adipocito y favorece la diferenciación del preadipocito a adipocito maduro. El crecimiento y maduración y función del adipocito parece estar regulado por los receptores activados de proliferación de peroxisoma (PPAR por sus siglas en inglés), los cuales son miembros de una familia de receptores hormonales nucleares que influyen en la transcripción de

proteínas, uniéndose elementos específicos de genes determinados. Existen tres subtipos (α , β , γ), tanto los PPAR- γ y PPAR- α se expresan principalmente en hígado y se encuentran involucrados en el control metabólico de las lipoproteínas, oxidación de ácidos grasos y participan en la respuesta inflamatoria.

Se ha sugerido que una pérdida de la función por mutaciones en el gen que codifica el PPAR- γ parece ser el responsable en el desarrollo de la resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial ⁸.



Justificación

Como lo hemos podido observar en los múltiples estudios previamente citados como en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 2000 existe una alta prevalencia para Síndrome Metabólico en la población mexicana del 26.6%, lo que representa un problema de salud pública por la predisposición a diabetes mellitus y a enfermedades cardiovasculares, lo que se ha corroborado en estudios de otros países. Sin embargo nosotros planteamos con este estudio modificar los criterios del ATP III que se actualizaron en 2005, para aplicarlos a nuestra población, principalmente la medición de la cintura, ya que se concluyó en la Encuesta Nacional de Salud 2000 que el equivalente de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres en población caucásica, para México es el siguiente 90 cm en hombres y 84 cm en mujeres. Esta misma conclusión se llevó en un estudio en Asia en el que al modificar esta medición la prevalencia incrementó hasta en un 50%. Y con ello ser la pauta para realizar un estudio con mayor número de pacientes y establecer criterios para la población mexicana y así diagnosticar de forma temprana Síndrome Metabólico y por tanto prevenir de forma más temprana las consecuencias que son fatales. Los médicos internistas tenemos una responsabilidad ética y profesional de prevenir, diagnosticar y tratar este SÍNDROME, por lo que ajustar los criterios diagnósticos a nuestra población es una tarea que considero relevante, necesaria por nuestras particularidades genotípicas.

Objetivos

Objetivo General.

Determinar que al modificar los criterios del ATP III, con los criterios ajustados a población mexicana encontraremos mayor prevalencia de Síndrome Metabólico en la población mexicana, en el servicio de Medicina Interna.

Objetivos Específicos.

1. Determinar la edad con mayor prevalencia de Síndrome Metabólico.
2. Calcular la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes de primera vez de la consulta externa del servicio de Medicina Interna en el Hospital Juárez de México, al modificar los valores de medición de la cintura, en el mes de agosto.
3. Calcular la prevalencia por sexo del Síndrome Metabólico.

Descripción de las variables

Definiremos como síndrome metabólico a la presencia de tres de los cinco criterios de los modificados para población mexicana del ATP III.

Variable independiente:

- Sexo (variable cualitativa dicotómica).
- Edad (variable cuantitativa continua).
- Peso (variable cuantitativa continua).
- Estatura (variable cuantitativa continua).
- Índice masa corporal (variable cuantitativa continua).
- Valor de glucosa en ayuno (variable cuantitativa continua).
- Tensión arterial (variable cuantitativa continua).
- Valor de triglicéridos (variable cuantitativa continua).
- Valor de HDL-C (variable cuantitativa continua).
- Valor de ácido úrico (variable cuantitativa continua).
- Valor circunferencia de la cintura (variable cuantitativa continua).

Variable dependiente:

- La presencia de Síndrome Metabólico (variable cualitativa dicotómica).

Hipótesis alterna

Hay mayor prevalencia de Síndrome Metabólico en población mexicana de pacientes de la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Juárez de México, al ajustar los valores de medición de la cintura acorde a nuestra raza, en pacientes mayores de 20 años a diferencia de los criterios con ATP III.

Hipótesis de nulidad

A pesar de modificar los valores de medición de la cintura en población mexicana de pacientes de consulta externa de Medicina Interna del Hospital Juárez de México, la prevalencia del Síndrome Metabólico es la misma con los criterios de ATP III.

Material y métodos

Diseño del estudio.

Es un estudio transversal, prospectivo, clínico, observacional, comparativo.

Definición de la población.

Pacientes de la consulta externa del servicio de Medicina Interna del Hospital Juárez de México que ingresaron por consulta externa a partir del 1° de agosto a 30 de agosto del 2006.

Criterios de Inclusión.

1. Pacientes de la consulta externa del servicio de medicina interna del Hospital Juárez de México.
2. Pacientes de primera vez referidos por Diagnóstico de DM 2, HAS, dislipidemia de los diferentes servicios del Hospital Juárez México.
3. Sexo femenino o masculino.
4. Edad mayor de 20 años de edad.
5. Consentimiento informado.
6. Sin diagnóstico previo de síndrome metabólico.
7. Ayuno de 8 a 12 horas.

Criterios de Exclusión.

1. No acepten participar en el estudio.
2. Pacientes hospitalizados.
3. Diagnóstico previo de síndrome metabólico.
4. Pacientes que no cumplan ayuno de 8 a 12 hrs.

Lugar y duración.

Lugar: Hospital Juárez de México

Durante tres semanas se llevo acabo la recolección de datos y toma de muestras.

Material

1. Población de la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Juárez de México del 1° de agosto a 30 de agosto 2006.
2. Báscula, una cinta métrica, baumanómetro de mercurio, estetoscopio.
3. Equipo de laboratorio que incluye jeringas, torundas y torniquete, tubo rojo, reactivos.

Método.

1. Llenado de la hoja de recolección de datos a todos los pacientes de la consulta externa del servicio de Medicina interna que acepten participar.
2. Toma de la presión arterial se realizara siguiendo las recomendaciones de la norma oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999.
3. El Peso se obtuvo mediante el uso de la báscula marca Nuevo León clínica marca con el paciente de pie, inmóvil, en posición central y simétrica en la plataforma de

la báscula, con los brazos colgados lateralmente, descalzo, con un mínimo de ropa (bata clínica), después de haber evacuado y vaciado la vejiga.

4. La talla se obtendrá mediante el uso del estadímetro con el paciente de pie, en posición firme, descalzo, colocado a espalda del estadímetro con los talones, los glúteos, los hombros y la cabeza en contacto con el plano vertical conservando el plano de Frankfort (cabeza erguida, el borde orbitario inferior en el mismo plano horizontal con el conducto auditivo externo), con los brazos colgados libres al lado del tronco.
5. La cintura se determina midiendo la circunferencia a nivel de la cicatriz umbilical, utilizando una cinta métrica, sin hacer ninguna presión sobre el cuerpo
6. El índice de masa corporal se calculo dividiendo el peso en kilogramos entre la talla elevada al cuadrado en metros.
7. Muestra de sangre de 10 ml por punción venosa periférica con ayuno de ocho horas, para la determinación de glucosa, ácido úrico, HDL=c, triglicéridos, PCR.
8. Para la determinación de los parámetros bioquímicas se harán en el laboratorio central de este Hospital Juárez de México.
9. Se tomaran los criterios del ATP III del 2005 para la determinación de síndrome metabólico, con modificación del índice de cintura para población mexicana según La Encuesta Nacional de Salud del 2000, de 90cm para hombres y 84cm para mujeres.

Conducción del estudio.

1. Llenado de la Hoja de recolección de datos.
2. Parámetros antropometría
3. Pruebas de laboratorio
4. Análisis de información

Recursos Humanos.

Investigador, 2 enfermeras y personal de laboratorio.

La aplicación de cuestionario, toma de parámetros antropométricos y la toma de muestras de laboratorios fueron realizados por el investigador y colaboradores.

Recursos Financieros.

1. Para la determinación de los parámetros bioquímicas los gastos corrieron por el hospital.
2. Lápiz, bolígrafo, carpetas, borrador, y copias por el investigador.

Análisis estadístico.

- Se realizó un análisis de estadística descriptiva reportando frecuencia y porcentajes.
- Se comparó la diferencia de la presencia de Síndrome Metabólico con las cifras de antropometría cintura cadera utilizando la Chi-cuadrada. Siendo estadísticamente significativo si la $p < 0.05$ se utilizara el programa estadístico SPSS V. 10.
- Se aplicó el coeficiente de kappa para la valoración de concordancia entre los dos tipos de criterio.

Resultados:

La muestra de la población estudiada es de 48 pacientes; de los cuales 39 (81%) son mujeres y 9 (19%) hombres. Los cuales se incluyeron en el estudio porque cumplieron los criterios de inclusión descritos previamente. Cabe mencionar que los pacientes llegaron a la consulta externa de Medicina Interna referidos de los diferentes servicios del Hospital por diagnósticos previos de Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Dislipidemia, sin diagnóstico previo de Síndrome metabólico que es significativo ver que todos los demás servicios desconocen la patología en el 100% de los casos y algunos de ellos no tenían tratamiento.

El media de edad fue de 54.2 años \pm 11.49 y la mínima de 26 años, la media del peso es de 68.7 kilogramos \pm 12.08, destaca que la media del Índice de Masa Corporal es de 29.5 \pm 4.8, la glucosa de 154.6 \pm 69.6, los triglicéridos de 194.7 \pm 78.7, Colesterol HDL 57.1 \pm 16.9 y la circunferencia de la cintura es de 98.5 \pm 10.1, como lo muestra la tabla 1.

	N	Mínima	Máxima	Media	Desviación Estándar
Edad	48	26	81	54.23	11.490
Peso	48	49.0	106.5	68.798	12.0898
Talla	48	1.41	1.74	1.5296	.08194
Índice de masa corporal	48	20.7	42.6	29.506	4.8992
Glucosa	48	67	335	154.63	69.630
Triglicéridos	48	76	516	194.77	78.726
HDL-C	48	32	136	57.10	16.971
Circunferencia Cintura	48	76	121	98.50	10.192

Tabla 1. Muestra los valores máximos y mínimos de las diferentes variables de nuestra muestra estudiada que es de 48 pacientes destacando la edad, peso, circunferencia de cintura, triglicéridos y Colesterol-HDL.

La siguiente tabla muestra las medias de las diferentes variables en hombres, en la que destaca que la edad media es de 58.2 años \pm 14.9, el peso de 72 kg \pm 9.8, el Índice de masa corporal es de 27.9 \pm 3.1, circunferencia de cintura de 98.6 \pm 6.5, lo que hace ver la importancia del valor de esta variable en nuestro estudio ya que los pacientes que tuvieron Síndrome Metabólico la cintura fue menor de 102 cm parámetro utilizado por ATP III, por lo que estuvieron dentro del rango del valor que nosotros sugerimos sean tomados como criterios para población mexicana apoyados en lo expuesto con anterioridad Tabla 2.

	N	Mínima	Máxima	Media	Desviación Estándar
Edad	9	29	78	58.22	14.998
Peso	9	61.0	87.0	72.000	9.8520
Talla	9	1.45	1.74	1.6056	.09289
Índice de masa corporal	9	24.4	33.5	27.900	3.1563
Glucosa	9	101	246	147.67	50.712
Triglicéridos	9	109	516	248.00	119.923
Colesterol-HDL	9	44	54	47.67	4.093

Circunferencia de Cintura	9	87	109	98.67	6.576
---------------------------	---	----	-----	-------	-------

Tabla 2. Muestra la media de las diferentes variables y la Desviación Estándar en Hombres.

A diferencia de lo anterior en los hombres, esta tabla muestra que la edad media de las mujeres es de 53.3 ± 10.5 , menor a los hombres, al igual que el peso con una media de 68.0 ± 12.5 , que no se ve reflejado en el Índice de Masa Corporal, siendo mayor respecto a el de los hombres con una media de 29.8 ± 5.1 , apoyado con una circunferencia de cintura prácticamente igual a la de los hombres, lo que hace que todas las mujeres estén en el rango de la medida establecida por ATP III que es > 88 cm. Y por tanto sea poco aplicable el valor de 84 cm sugerido en nuestro estudio a diferencia de los hombres Tabla 3.

	N	Mínima	Máxima	Media	Desviación Estándar
Edad	39	26	81	53.31	10.549
Peso	39	49.0	106.5	68.059	12.5443
Talla	39	1.41	1.72	1.5121	.06933
Índice de masa corporal	39	20.7	42.6	29.877	5.1805
Glucosa	39	67	335	156.23	73.764
Triglicéridos	39	76	313	182.49	61.742
Colesterol HDL	39	32	136	59.28	18.076
Circunferencia Cintura	39	76	121	98.46	10.925

Tabla 3. Muestra la media y Desviación Estándar de las diferentes variables en el grupo de las mujeres.

En la tabla siguiente se realizó la prueba de Chi-cuadrada, al grupo de pacientes teniendo como resultado una $P < 0.001$ que es estadísticamente significativa, pero además la prueba exacta de Fisher's muestra el mismo valor de $P < 0.0001$ la cual tiene un valor mayor en muestras pequeñas como la nuestra Tabla 4.

	Valor	gl	Significancia asimptótica (2-colas)	Significancia Exacta (2-colas)	Significancia Exacta (1-colas)
Chi-Cuadrada Pearson	25.846(b)	1	.0001		
Corrección de continuidad	21.605	1	.0001		
Índice de proporcionalidad (LR)	25.931	1	.0001		
Prueba Exacta de Fisher's				.0001	.0001
Asociación línea por línea (a)	25.308	1	.0001		
Numero de Casos Validos	48				

Tabla 4. Muestra los valores de la prueba de Chi-Cuadrada y prueba exacta de Fisher's en nuestra muestra (a) Computadas solo por una tabla de 2x2. (b) 1 celda (25.0%) tiene una cuenta menor a la esperada de 5. El mínimo esperado de la cuenta es de 2.17.

La Tabla 5 refleja la sensibilidad y especificidad de las cinco variables que se utilizaron para hacer diagnóstico de SM con criterios Modificados del ATP III, donde observamos que la prueba con mayor Sensibilidad es la medición de la cintura aunque tiene baja especificidad sobre la cual se fundamenta nuestro trabajo y la variable mas especifica es el colesterol HDL.

	Sensibilidad	Especificidad
Circunferencia Cintura	97%	44%
Triglicéridos	79%	77%
Glucosa	89%	33%
Colesterol HDL	27%	100%
Tensión Arterial	69%	50%

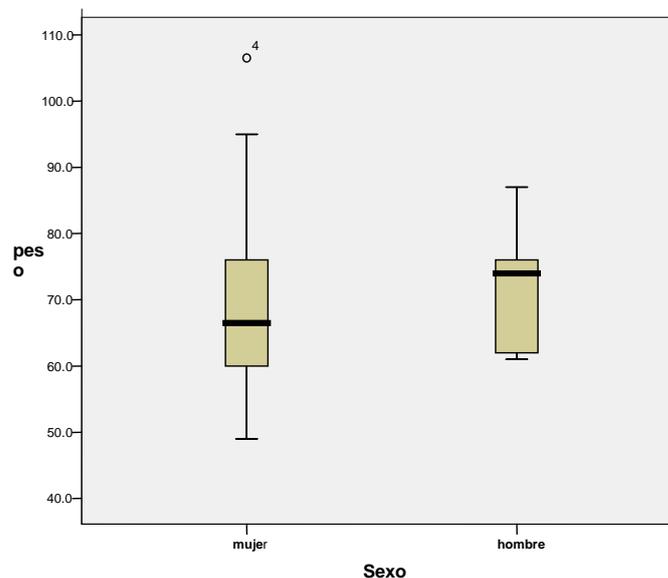
Tabla 5. Muestra sensibilidad y especificidad de las diferentes variables.

La prevalencia del SM por sexo es la siguiente: en mujeres la prevalencia fue del 75% y en los hombres de 100%. La mayor frecuencia del síndrome metabólico se observo en el grupo de edad de 40 a 59^a.

En la siguiente tabla y grafica observamos la media del peso de nuestros pacientes mujeres y hombres. Siendo mas pesados los hombres sin embargo tuvieron mayor estatura por lo que el Índice de Masa Corporal es menor para los hombres Tabla 6.

	Sexo	N	Media	Desviación Estándar.	Error de desviación Estándar Media
Peso	Mujer	39	68.059	12.5443	2.0087
	Hombre	9	72.000	9.8520	3.2840

Tabla 6: Muestra el valor de Media y Desviación Estándar del peso de hombres y mujeres.



La grafica1. Muestra la media de peso por sexo, siendo mayor en el hombre

Lo comentado anteriormente se refleja en la siguiente Tabla en donde el IMC es mayor en las mujeres que en los menores, secundario a la menor estatura de las mujeres Tabla 7.

	sexo	N	Media	Desviación Estándar	Error de Desviación Estándar Media
Índice de Masa Corporal	Mujer	39	29.877	5.1805	.8295
	Hombre	9	27.900	3.1563	1.0521

Tabla 7. Muestra la media de edad del Índice de Masa Corporal por edad.

Con los siguientes datos nos damos cuenta que la mediana de glucosa tanto en mujeres como en los hombres. Y se debe a que 13 pacientes tenían diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, y otros 8 pacientes tenían Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial. Lo importante de esto es que a pesar de que tenían estos diagnósticos ninguno de ellos tuvo previamente diagnóstico de Síndrome Metabólico Tabla 8.

	Sexo	N	Media	Desviación Estándar	Error de desviación Estándar Media
Glucosa	Mujer	39	156.23	73.764	11.812
	Hombre	9	147.67	50.712	16.904

Tabla 8 Muestra la media del valor de glucosa por sexo.

Los siguientes datos presentan la mediana del valor de triglicéridos siendo mayor en los hombres con una media de 248.00 y en mujeres de 182.49. Ninguno de ellos tenía tratamiento con fibratos en aquellos que así lo requerían, aunque si envían manejo por parte del servicio de Nutrición Tabla 8.

	Sexo	N	Media	Desviación Estándar.	Error de desviación estándar media
Triglicéridos	Mujer	39	182.49	61.742	9.887
	Hombre	9	248.00	119.923	39.974

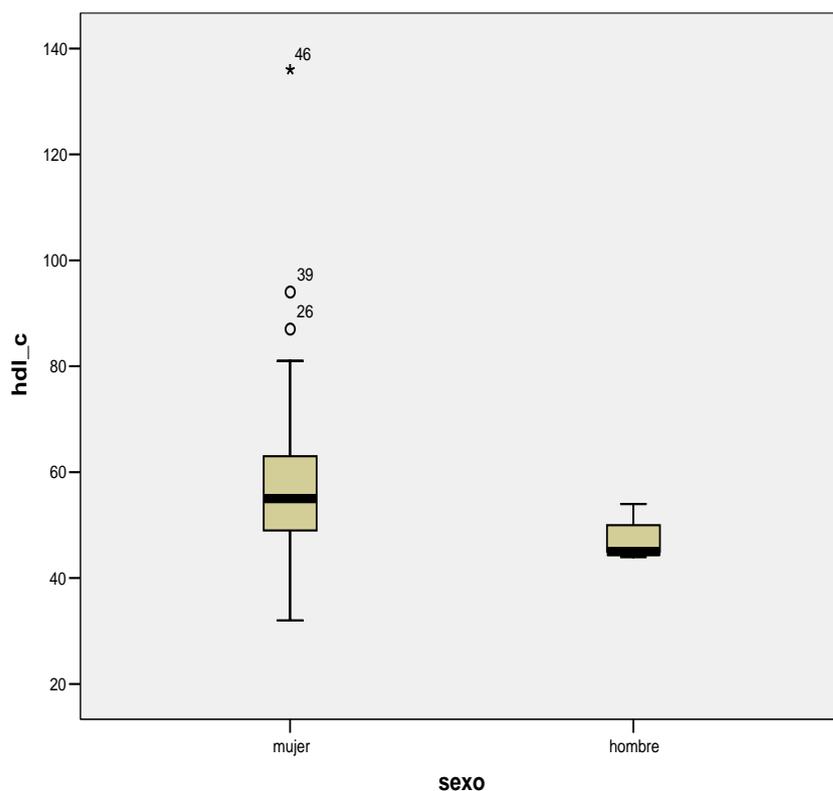
Tabla 8. Muestra el valor de media y Desviación Estándar, por sexo.

El colesterol HDL otro de los criterios para SM, en nuestra población los pacientes tuvieron una mediana tanto para mujeres como para hombres dentro de rangos normales, sin embargo al evaluarse de forma individual 13 mujeres tuvieron valores < 50 mg/dl, de colesterol HDL y ninguno de los hombres tuvo menos de 40 mg/dl.

	Sexo	N	Media	Desviación Estándar.	Error Media Estándar
Colesterol HDL	Mujer	39	59.28	18.076	2.894
	Hombre	9	47.67	4.093	1.364

Tabla 9. Muestra la media y Desviación Estándar del valor Colesterol-HDL por sexo.

La grafica 3. Muestra la media de triglicéridos por sexo



La grafica 4 Muestra la mediana de colesterol HDL por sexo

El siguiente criterio que es el principal a evaluar en nuestro estudio, demostró lo siguiente: ninguna mujer estuvo por abajo del valor de 88 cm, propuesto por el ATP III sin embargo en los hombres los nueve pacientes estuvieron en el rango que propone nuestro estudio (90-101 cm), y 5 de ellos con ello tuvieron diagnóstico de SM, que de haber utilizado los valores de ATP III, no habrían tenido SM Tabla 10.

	sexo	N	Media	Desviación Estándar	Error Media Estándar
Circunferencia Cintura	Mujer	39	98.46	10.925	1.749
	Hombre	9	98.67	6.576	2.192

Tabla 10. Muestra la media y Desviación Estándar de la Circunferencia de Cintura por sexo.

La siguiente tabla muestra el valor de concordancia Kappa que es de 0.7 por lo que esta muy cercano al valor de 1 por lo tanto tiene significancia estadística.

		Valor	Error Asimptótica Estándar(a)	Aprox. T(b)	Aprox. Sig.
Intervalo por Intervalo	Pearson's R	.734	0.098	7.326	.000(c)
Ordinal por Ordinal	Correlación Spearman	.734	0.098	7.326	.000(c)
Valor de concordancia	Kappa	.734	0.121	5.084	.000
Casos validos		.700			

a No asume la hipótesis Nula .

b Usando el error de Estándar Asimptótica se asume la hipótesis nula.

c Basado en aproximación normal.

La tabla de 2x2 muestra que con criterios modificados para SM 35 de ellos lo cumplieron y 5 no cumplieron los criterios.

		Criterios ATP III SM		Total
		Si	No	
Criterios para SM Modificados	si	35	5	40
	no	0	8	8
Total		35	13	48

En la tabla podemos observar que con los criterios de ATP III modificados se diagnosticaron más pacientes con Diagnóstico de SM, los que no cumplieron criterios, tampoco los cumplían con los criterios de ATP III. Lo que apoya nuestra hipótesis alterna propuesta para nuestro estudio.

Discusión:

En base a nuestros resultados, observamos que la prevalencia del Síndrome Metabólico es mayor al modificar los criterios de ATP III, sobre todo en los hombres al detectar 5 hombres que solo tenían dos criterios con ATP III y que al modificar el perímetro de la cintura a < 90 cm, tuvieron 3 criterios y con ello el diagnóstico de SM. Esto hace significativo nuestro trabajo, por que si bien es cierto que el modificar el valor de circunferencia de cintura en las mujeres no tuvo gran relevancia como lo fue en los hombres, que de un total de nueve hombres cinco de ellos no cumplían criterios de ATP III, pero al modificar el valor de circunferencia de cintura en hombres a 90 cm. Cumplieron tres criterios con ello diagnóstico de SM, que nos permitió inicio de tratamiento preventivo. Es por ello que al aplicar estos criterios en una población mayor esperaríamos encontrar un mayor número de sujetos hombres con el diagnóstico de SM.

La edad promedio de nuestra muestra es de 54.2 años \pm 11.49 y la mínima de 26 años, tuvimos 39 mujeres y solo 9 hombres, en esta ocasión por el tamaño de la muestra fue mas frecuente el SM en mujeres, como se a reportado en la literatura, sin embargo todas ellas cumplían criterios de ATP III a diferencia de los hombres como se comento previamente.

El grupo de edad con mayor numero de pacientes y SM fue de 40-59^a, con 30 mujeres y 3 hombres. La asociación de SM y DM2 fue de 13 pacientes (11 mujeres y 2 hombres), de HAS y SM fue de 12 pacientes (10 mujeres y 2 hombres), pacientes que tuvieron SM en asociación con DM2 y HAS fue de 8 pacientes (5 mujeres y 3 hombres), situación que ya se había demostrado en ENSA 2000 y otras publicaciones, es decir nuestro estudio no esta fuera de lo reportado previamente. Además con fundamento en la fisiopatología todos los pacientes con síndrome de resistencia a la insulina y aquellos con diagnóstico de DM, el SM es mas frecuente. La prevalencia fue mayor en los hombres del 100% y en las mujeres del 75%.

El estudio reporta que la medición de la cintura es el mas especifico con un 97% sin embargo tiene muy baja especificidad apenas del 44%, y la prueba mas especifica es el colesterol HDL bajo, sin embargo cabe recordar que en un estudio en población mexicana hay una alta prevalencia de sujetos con Colesterol HDL bajo y con ello a pesar de tener una muy alta especificidad del 100%, tenemos que tomar con reserva dicha prueba.

Los medicamentos que mas consumieron nuestros pacientes son los siguientes en orden de frecuencia: hipoglucemiantes orales (glibenclamida y metformina), antihipertensivos (captopril y amilodipino) y solo uno de los pacientes tomaba estatina, con lo que corroboramos el desconocimiento de la enfermedad en especialidades ajenas a medicina interna especialmente las quirúrgicas, aún y cuando los pacientes cursaban con dislipidemia. Con esto no queremos poner en evidencia a las especialidades quirúrgicas,

sino mostrar un panorama general del desconocimiento del SM en la población medica y se realicen esfuerzos por planear una campaña para el conocimiento de SM iniciando por nosotros los médicos para poder después transmitirla adecuadamente a los demás y llevar a cabo la prevención y tratamiento de la enfermedad no solo por médicos internistas.

La mayoría de los pacientes cumplió tres criterios (12 mujeres y 7 hombres), 15 sujetos con cuatro criterios (13 mujeres y 2 hombres), y solo 4 pacientes tuvieron 5 criterios todas mujeres, y once pacientes no tuvieron diagnóstico de SM. Lo que apoya lo reportado en otros trabajos en donde la mayoría de los pacientes cumplen tres criterios, y como lo hemos visto anteriormente cinco sujetos hombres cumplieron criterios de SM con los criterios modificados de ATP III, propuestos en nuestro trabajo, con ello proponemos aplicar estos criterios en trabajos con mayor numero de pacientes como ENSA 2000 y estaríamos diagnosticando mayor numero de pacientes.

Nuestra propuesta es crear criterios específicos de Síndrome Metabólico para población mexicana, dadas las características genotípicas y por los rasgos étnicos que tenemos, muchos de nuestros pacientes están dejando de ser diagnosticados y con ello no están recibiendo tratamiento de forma temprana y sobre todo no hay prevención y por tanto mayor numero de enfermedades cardiovasculares que es la causa de mayor mortalidad en este grupo de pacientes.

Lo anterior lo corroboramos en nuestro estudio cuando el 100% de los pacientes no tenia diagnóstico de SM y solo tenían tratamiento para alguna de las enfermedades que tenía el paciente con DM 2 y HAS. Cabe mencionar que nuestro grupo de pacientes todos ellos tenían una enfermedad que formaba parte de los criterios de SM, siendo mas frecuente DM 2 y HAS y por ello la prevalencia del SM es alta, sobre todo en mujeres, el reto ahora es realizar este estudio en una población mayor o utilizar los criterios como screening, en población abierta.

En el estudio se encontró que no hay asociación entre niveles sericos elevados de Ácido Úrico con la incidencia de SM. Nosotros no realizamos PCR a los pacientes porque ya se demostró que solo en mujeres predijo el desarrollo de SM pero no así en hombres y además tendría un alto costo para nuestro hospital.

Conclusiones:

Con los resultados que hemos presentado rechazamos la hipótesis de nulidad de nuestro trabajo al tener una $P < 0.0001$ estadísticamente significativa. Y con ello apoyamos nuestra hipótesis alterna donde además observamos en las diferentes tablas que la frecuencia del Síndrome Metabólico es mayor con los criterios modificados de ATP III que con criterios de ATP III, que habían demostrado tener mayor aplicabilidad a la población mexicana, sin embargo por nuestras características genéticas y étnicas debemos de hallar criterios para nuestra población acorde a nuestra raza. Concluimos que nuestro trabajo es un buen estudio piloto y realizarlo con mayor número de pacientes puede aportar datos de relevancia en nuestro país.

Los pacientes con diagnóstico de SM, utilizando los criterios de ATP III, se diagnosticaron en menor número, los cinco que ya se han comentado previamente, cabe señalar que son hombres, es decir la utilidad de la medición del valor de la cintura es de utilidad en pacientes hombres y no así para las mujeres en donde no demostró utilidad, porque todas las mujeres su cintura midió más de 88 cm, lo requerido por el ATP III.

Bibliografía

1. **Gustavo Olaiz · Rosalba Rojas · Simón Barquera. Teresa Shamah · Carlos Aguilar Patricia Cravioto. María de la Paz López · Mauricio Hernández Roberto Tapia · Jaime Sepúlveda.** Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2 la salud de los adultos. Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaria de Salud México.
2. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease, *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.
3. 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* 2003; 285: 2486-97.
4. **Carlos A. Aguilar Salinas, Rosalba Rojas, Francisco J. Gómez-Pérez.** El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx* Vol. 140, suplemento No. 2, 2004.
5. **Israel Lerman Garber, Carlos A. Aguilar-Salinas, Francisco J. Gómez-Pérez** El Síndrome Metabólico posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del Síndrome Metabólico en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 12, No. 3, Julio-Septiembre 2004. pp 109-122.
6. **Raúl Carrillo Esper. Martín de Jesús Sánchez Zuñiga, Sandra Elizondo Argueta.** Síndrome Metabólico. *Rev Fac UNAM* Vol. 49, No. 3, Mayo-Junio 2006.
7. **Jorge F Trejo-Gutiérrez.** Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene?. *Archivos de cardiología de México* vol. 74. supl. 2, 60 aniversario/Abril-Junio 2004: S267-S270.
8. **Norberto Carlos Chávez-Tapia, Paloma Almeda Valdés, Daniel Motola Kuba, Karla Sánchez, Nahum Méndez-Sánchez.** Síndrome Metabólico. Aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica. *Fundación Clínica Médica Sur México D.F.* Vol 11, núm 3, Julio-Septiembre 2004.
9. **Arturo Zárate y Renata Saucedo.** Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabólico. *Gac Méd Méx* Vol. 142 No. 1, 2006.
10. **Ma. Del Carmen Ramos-Valdéz.** Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus Tipo 2. *Diabetes hoy para el Médico y el profesional de la salud.* Vol. IV No. 6 Nov-dic 2003.
11. **Víctor Lorenzo-Alemán, Rebeca Sandoval-Silva, Gustavo Acosta-Altamirano.** Síndrome de resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico. *Diabetes hoy para el Médico y el profesional de la salud.* Vol. VI No. 1 Ene-feb 2005.
12. **Antonio González Chávez.** Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (1): 4-30.
13. **Scott M. Grundy, MD, PhD, Chair; James I. Cleeman, MD, Co-Chair; Stephen R. Daniels, MD, PhD; Karen A. Donato, MS RD; Robert H. Eckel, MD; Barry A. Franklin, PhD; David J. Gordon, MD, PhD, MPH; Ronald M. Krauss, MD; Meter J. Savage, MD; Sydney C. Smith Jr. MD; John A. Spertus, MD; Fernando Costa, MD.** Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Circulation.* 2005; 112: 2735-2752.

14. **Scott M. Grundy, MD, PhD; Bryan Brewer, Jr, MD; James I. Cleeman, MD; Sydney C. Smith, Jr, MD; Claude Lenfant, MD.** Definition of Metabolic Syndrome. *Circulation*. 2004; 109: 433-438.
15. **Scott M. Grundy, MD, Barbara Hansen, PhD; Sydney C. Smith Jr. MD; James I. Cleeman, MD; Richard A. Kahn, PhD.** Clinical Management of Metabolic Syndrome. *Circulation*. 2004. 109: 551-556.
16. **Daryl A. Cottrell, MD, FACE. Brin J. Marshall. MD, and James M. Falko, MD, FACE FACC.** Therapeutic approaches to dyslipidemia in diabetes mellitus and metabolic Syndrome. *Current Opinión in Cardiology* 2003, 18: 301-308.
17. **David E. Laaksonen, Hanna-Maaría Lakka. Leo K. Niskanen, George A. Kaplan, Jukka T. Salonen, and Timo A. Lakka.** Metabolic Syndrome and Development of Diabetes Mellitus: appliation and Validation of Recently Suggested Definitions of the Metaboic Syndrome in a Prospective Cohort Study. *Am J Epidmiol* 2002; 156: 1070-1077.
18. **Richard Kahn, PHD, John Buse, MD, PHD, Ele Ferrannini, MD, Michael Stern, MD.** The etabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. *Diabetes care*, volume 28, number 9, september 2005.
19. **Earl S. Ford, MD, MPH.** Risk for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 28: 1769-1778, 2005.
20. **Thang S. Han, MD, PHD, Naveed Saltar, MD, MHP, Ken Williams, MS, Clicerio González-Villalpando, MD, Steven M. Hffner, MD MPH.** Prospective Study of C-Reactive protein in Relation to the Development of Diabetes and Metabolic Syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes care* 25: 2016-2021, 2002.
21. **Carlos Lorenzo, MD, Ken Williams, MS, Clicerio González-Villalpando, MD, Steven M. Haffner, MD.** The Prevalence of the Metabolic Syndrome Did Not Increase in Mexico City Between 1990-1992 and 1997-1999 Despite More Central Obesity. *Diabetes Care*, Volume 28, Number 10, October 2005.
22. **G D Kolovou, K K Angnostpoulou, D V cokkinos.** Pathophysiology of dyslipaemia in the metabolic syndrome. *Postgrad Med J* 2005; 81: 358-366.
23. **Leslie Citrome.** Metabolic Syndrome and Cardivascular Disease. *Journal of Psychopharmacology* 19 (6) supplement (2005) 84-3, 2005.
24. **Gerald M. Reaven.** The Metabolic Syndrome: Requiescat in Pace. *Clinical Chemistry* 51: 6, 931-938 (2005).
25. **F. Xavier Pi-Sunyer.** Pathophysiology and Long-Term Management of the Metabolic Syndrome. *Obesity Research* Vol. 12 Supplement December 2004.
26. **muredach P. Reilly, MB; Megan L. Wolfe, BS; Thomas Rhodes, SPH; ynthia Girman, DrPH; UIT Coronary Atherosclerosis.** Measures of Insulin Resistance Add Incremental Value to the Clinical Diagnosis of Metabolic Syndrome in Association UIT Coronary Atherosclerosis. *Circulation* 2004; 803-809.
27. **Sánchez-Castillo C, Velázquez-Monroy O, Berber A, et al.** Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey 2000. *Obes Res* 2003;11:442-51.
28. **Paul Zimmet, George M. M, Alberti y Manuel Serrano Ríos.** Una nueva definición del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: Fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(12):1371-6.

29. **Robert H Eckel, Scott M Grundy, Paul Z Zimmet.** The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
30. The IDF consensus worldwide definición of the metabolic syndrome. Part 1: The New international diabetes Federation (IDF) definition.

ANEXOS:

Hoja de recolección de datos

1. *Tipo de consulta:* _____

(1) *Primera vez*

2. *Sexo:*

(1) *Masculino* (2) *Femenino.*

3. *Edad (años):* _____

(1) *20-40* (2) *40-60* (3) *+60*

4. *Peso:* _____

5. *Talla:* _____

6. *Índice Masa Corporal:* _____

(1) *< 25* (2) *25-29.9* (3) *>30*

7. *Medición de circunferencia de la cintura:* _____

8. *Glucosa en ayuno de ocho horas:* _____

9. *Triglicéridos en ayuno de ocho horas:* _____

10. *Colesterol HDL en ayuno de ocho horas :* _____

11. *Ácido Úrico:* _____

12. *Tensión arterial:* _____

13. *Medicamentos que consume:* _____

(1) *Hipoglucemiantes orales* (2) *Insulina* (3) *Estatinas* (4) *Fibratos*
(5) *Antihipertensivos* (6) *Ninguno.*

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de estudio para demostrar la Prevalencia del síndrome metabólico en población mexicana al modificar los criterios del ATP III, y a la toma de muestra de sangre para determinar en ella glucosa, triglicéridos, colesterol.

El Dr. Rafael Flores Martínez Residente de 4º año de Medicina Interna del Hospital Juárez de México, me ha informado ampliamente de la finalidad del estudio y que no afectara en lo más mínimo a mi salud por el contrario me ayudara a descartar la enfermedad antes comentada y con ello recibir tratamiento y prevenir las complicaciones inherentes al mismo.

México D.F a agosto de 2006.

Paciente Nombre Firma

Testigo Nombre y Firma

Testigo Nombre y firma