



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**Prevalencia de síndrome metabólico en Médicos Residentes  
del Hospital Juárez de México Enero 2008 a Diciembre del  
2009**

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DEL CURSO DE  
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA  
PRESENTA

**DR. ORACIO GONZALEZ ORTIZ**

ASESOR DE TESIS:

**DR. LEOBARDO VALLE MOLINA**

México, DF. Agosto del 2009



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.

## **AUTORIZACIÓN DE TESIS**

---

**DR. LUIS DELGADO REYES**

**JEFE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA**

---

**DR. ISMAEL HERNÁNDEZ SANTAMARÍA**

**JEFE DE LA DIVISIÓN DE MEDICINA CRÍTICA**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE CARDIOLOGÍA**

---

**DR. LEOBARDO VALLE MOLINA**

**ASESOR DE TESIS**

**FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO: HJM1567/08.10.07-R**

**AGRADECIMIENTOS**

## **AGRADECIMIENTOS**

El trabajo realizado, el esfuerzo y la dedicación, se la debo a mi familia, a quienes les doy las gracias por el apoyo económico, moral y por la educación que recibí de ellos, a mis padres que creyeron en mí y me apoyaron en todo momento a pesar de las adversidades, a mis hermanos por lo que de ellos recibí, gracias. A mis pequeños tesoros Karen Elaine y Brianna Irán, mis hijas, quien son mi más grande motivo para ser una persona cada vez mejor y que son la fuerza para continuar luchando en este mundo. Agradezco a mis amigos y maestros que encontré en este camino por el apoyo moral y enseñanzas aportadas para mi formación como ser humano, gracias.

## **INDICE**

Introducción	5
Definición	6
Diagnostico clinico	8
Epidemiologia	11
Fisiopatología	13
Componentes del Síndrome Metabólico	16
Síndrome Metabólico y riesgo cardiovascular	20
Delimitación del problema	23
Pregunta de investigación	23
Objetivo general	23
Tamaño de la muestra	23
Diseño del estudio	23
Material y métodos	24
Criterios de inclusión y exclusión	24
Descripción general de estudio	26
Resultados y graficas	26
Conclusiones	32
Bibliografía	33

## **INTRODUCCIÓN**

Es sorprendente como los “malos hábitos” se fueron incorporando, pasando a formar parte de la vida cotidiana; en la actualidad el Riesgo cardiometabólico es una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida; la resistencia a la insulina es uno de los componentes patogénicos fundamentales. La presencia de Síndrome Metabólico (SM) se relaciona con un aumento significativo de riesgo de Diabetes Mellitus (DM), Enfermedad coronaria (EC) y enfermedad vascular cerebral (EVC).

La revisión acerca de los diferentes factores de riesgo cardiometabólico, sus efectos en el metabolismo y cómo se interrelacionan entre sí, permite tener un conocimiento más acabado de esta entidad que sin duda tiene una gran prevalencia aún no totalmente cuantificada en términos de la peligrosidad que conlleva para la salud de la población mundial.

La obesidad, considerada una pandemia en el mundo occidental –especialmente en los países desarrollados-, irrumpe con fuerza en niños y adolescentes, razón por la cual la comunidad médico científica debemos estar atentos para realizar un manejo integral de esta patología. El adecuado diagnóstico y control de los factores tratables como la dislipidemia, obesidad, DM2 e Hipertensión arterial sistémica (HAS), entre otros permitirá reducir la morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular.

Es de gran importancia tener una visión integral y acabada de todos los factores de riesgo cardiometabólico para implementar tratamientos que contemplen tanto cambios del estilo de vida y farmacológicos que permita al médico adelantarse a las complicaciones de enfermedades cardiovasculares o de la diabetes.

## DEFINICIÓN

### SÍNDROME METABÓLICO (SM)

El SM comprende un conjunto de factores de riesgo metabólicos asociados con enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) y con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2).

Los *factores de riesgo metabólicos* incluyen dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial e hiperglucemia, que suelen asociarse con estados pro trombóticos y pro inflamatorios.

La *dislipidemia aterogénica* comprende hipertrigliceridemia, aumento de apolipoproteína B (apoB) y de partículas pequeñas de lipoproteínas de baja densidad (LDL [low-density lipoprotein]), junto con un bajo nivel de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc [high-density lipoprotein cholesterol]). Independientemente de la causa de SM, los pacientes que lo padecen presentan mayor riesgo de ECVA.

El informe de la American Heart Association (AHA) y del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) sobre el síndrome metabólico (SM) tiene como objetivo proveer guías actualizadas para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad en adultos.

Los Factores de riesgo subyacente incluyen obesidad abdominal, resistencia a la insulina (RI), sedentarismo, envejecimiento y desequilibrios hormonales.

Si bien una dieta aterogénica –rica en grasas saturadas y colesterol– puede incrementar el riesgo de ECV en individuos con SM, esta dieta no se considera dentro de los factores de riesgo subyacentes.

Sin embargo, los individuos con *Resistencia a insulina* no obesos suelen presentar una distribución grasa anormal caracterizada por predominio en el hemicuerpo superior, como grasa visceral (intraperitoneal) o subcutánea. Esta distribución central se relaciona con una elevada liberación de ácidos grasos no esterificados por el tejido adiposo. La acumulación de lípidos a nivel muscular y hepático predispone a RI y dislipidemia. Además, el tejido adiposo de la obesidad presenta alteraciones en la producción de varias adipoquinas que puede afectar la RI o modificar el riesgo de ECVA: aumento de la producción de citoquinas inflamatorias, inhibidor del activador del plasminógeno 1, y otras sustancias junto con la disminución de la adiponectina, una adipoquina potencialmente protectora. Estos cambios han sido involucrados como causas de los factores de riesgo metabólicos. Las citoquinas pro inflamatorias inducen RI tanto en el tejido adiposo como en el músculo. Los individuos con RI presentan signos de inflamación leve aun en ausencia de aumento de la grasa corporal total.

Los *factores genéticos* influyen sobre la respuesta a diferentes factores ambientales. Por ejemplo, una variedad de polimorfismos en los genes involucrados en el metabolismo de las lipoproteínas se asocia con agravamiento de la dislipidemia en obesos. En forma similar, una predisposición genética a la secreción defectuosa de insulina combinada con RI puede elevar la glucemia.

Si bien el SM se asocia con incremento del riesgo de ECV, una vez que se manifiesta la DMT2, el riesgo cardiovascular aumenta aún más. La RI y el SM se asocian con otros trastornos como hígado graso, síndrome de ovario poli quístico, litiasis biliar, apnea del sueño, lipodistrofias y tratamiento para HIV con inhibidores de las proteasas.

Los factores de riesgo metabólicos son aquellos que tienen efecto directo sobre la enfermedad aterosclerótica. Respecto de la dislipidemia aterogénica, las partículas más aterogénicas dentro de las lipoproteínas ricas en triglicéridos son las lipoproteínas remanentes. Dentro de la fracción LDL, las partículas más pequeñas presentan la mayor aterogenicidad. Las lipoproteínas remanentes y las LDL pequeñas se asocian con aumento del número total de lipoproteínas con apoB circulantes. Además, los bajos niveles de HDL también son aterogénicos y otros factores de riesgo metabólicos como hipertensión, hiperglucemia, estado protrombótico y pro inflamatorio. El aumento de lipoproteínas con apoB, los bajos niveles de HDLc y la hipertensión son 3 factores de riesgo importantes. Cada uno confiere aumento del riesgo aun con valores marginalmente anormales.



## DIAGNOSTICO CLÍNICO DE SÍNDROME METABÓLICO

El SM, como su nombre lo indica, es un síndrome, no una entidad bien definida, y no se ha identificado una causa única. Por tanto, puede variar entre un conjunto de factores de riesgo no relacionados a un conjunto de factores asociados mediante un mecanismo subyacente en común. Desde el punto de vista clínico, la presencia del SM identifica un individuo con incremento del riesgo de ECVA o DMT2.

En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) introdujo criterios diagnósticos para el SM: presencia de 1 de varios marcadores de RI más 2 factores de riesgo adicionales. Aunque la RI es difícil de medir en el ámbito clínico, se aceptaron pruebas indirectas como alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) y de la glucemia en ayunas (AGA) o DMT2. Los otros factores de riesgo empleados para el diagnóstico incluyen obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución de HDLc o microalbuminuria.

En 1999, el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) propuso una modificación para la definición de la OMS y empleó el término de síndrome de RI en lugar de SM. De acuerdo con estos criterios, los niveles de insulina en plasma en el cuartilo superior de la población definían RI.

En el año 2001, el **Nacional Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)** introdujo criterios clínicos alternativos para definir al SM, que no requerían la demostración de RI per se. El objetivo del ATP III consistió en identificar individuos con mayor riesgo a largo plazo para ECVA para introducir modificaciones en el estilo de vida y reducir este riesgo.

**Para el diagnóstico se requerían 3 de 5 factores: obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), hipertrigliceridemia, disminución de HDLc, hipertensión arterial y aumento de glucemia en ayunas.**

En 2003, la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III para enfatizar a la RI como causa principal de los factores de riesgo metabólicos, y fue denominado síndrome de RI. Los criterios más importantes eran tolerancia a la glucosa alterada, hipertrigliceridemia, disminución de HDLc, hipertensión arterial y obesidad. No se requería un número específico de factores para el diagnóstico, que quedaba a criterio del médico.

En el año 2005, la Internacional Diabetes Foundation (IDF) publicó nuevos criterios que consideraban necesaria la presencia de obesidad abdominal para el diagnóstico, junto con 2 factores adicionales de la lista del ATP III.

MEDIDA CLÍNICA	OMS 1998	EGIR 1999	ATP III 2001	AACE 2003	IDF 2005
RESISTENCIA A INSULINA	TGA, GAA, DM2, sensibilidad a insulina baja	Insulina plasmática mayor de 75 percentil	NINGUNA	TGA o GAA	NINGUNA
PESO CORPORAL	ICC mayor de 0.90 en H y mayor de 0.85 en M. y/o IMC + 30 kg/m2.	CC. Mayor de 94 cm en H y mayor de 80 cm en M.	CC. Mayor de 102 cm en H y mayor de 88 cm en M.	IMC mayor de 25 kg/m2	Circunferencia de cintura en población específica.
LÍPIDOS	TG + de 150 mg/dl y/o HDL-C menor de 35 mg/dl en H y menor de 39 en M	TG mayor de 150 mg/dl y/o HDL-C menor de 39 mg/dl en H y M.	TG +150 mg/dl HDL-c menor de 40 en H menor de 50 en M.	TG +150 mg/dl HDL-c menor de 40 en H menor de 50 en M.	TG +150 mg/dl HDL-c menor de 40 en H menor de 50 en M
PRESIÓN SANGUÍNEA	Mayor de 140/90	Mayor de 140/90 mmHg o HT en Rx	Mayor de 130/85 mmHg	Mayor de 130/85 mmHg	Mayor de 130/85 mmHg
GLUCOSA	TGA, GAA o DMT2	TGA, GAA pero no DM2	**Mayor de 110 mg/dl (incluye DM).	TGA o GAA pero no DM2.	Mayor de 100 mg/dl (incluye DM).
OTROS	Microalbuminuria.			Otras características de resistencia a insulina	

\*\* Varios estudios realizados para evaluar los criterios del ATP III para el SM apoyan su estructura actual. Sin embargo, el umbral para la glucosa alterada en ayunas se redujo de 110 a 100 mg/dl de acuerdo con la modificación de los criterios para GAA de la *American Diabetes Association*.

Los criterios diagnósticos actuales comprenden 3 de los siguientes: circunferencia de cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres, triglicéridos > 150 mg/dl, HDLc < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres, presión arterial sistólica > 130 mm Hg o diastólica > 85 mm Hg y glucemia > 100 mg/dl.

<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>NIVEL DE DEFINICIÓN</b>
<b>Obesidad abdominal</b>	Circunferencia de cintura
Hombres	> 102 cm
Mujeres	> 88 cm
<b>Triglicéridos</b>	> 150 mg/dl
<b>Colesterol HDL.</b>	
Hombres	< 40 mg/dl
Mujeres	< 50 mg/dl
<b>Presión arterial sanguínea</b>	> 130/85 mmHg
<b>Glucosa en ayunas</b>	>100 mg/dl.

La medición de la resistencia a la insulina fue poco práctica, aunque está claro que varios componentes del SM, especialmente la circunferencia de la cintura y los triglicéridos elevados están altamente correlacionados con sensibilidad a la insulina. Las evidencias sugieren, cada vez más, que modificaciones en el estilo de vida con pérdida de peso y aumento de la actividad física serán beneficiosas para el paciente, en muchas personas, sin embargo se necesita tratamiento farmacológico.

## EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia aumentada de SM esta estrechamente relacionado al peso, es mayor en personas con sobrepeso y obesidad que en sujetos con peso normal. Hay muchos otros factores asociados con la prevalencia del SM, como son la edad avanzada, estado de pos menopausia, México-americanos, índice de masa corporal superior, tabaquismo actual, alta ingesta de carbohidratos, no consumo de alcohol e inactividad física. El SM esta presente en mas del 20% de la población adulta de US, varia sustancialmente de acuerdo a grupos étnicos, edad, estatus socioeconómico y otras variables predictivas y esta asociado con varios factores potencialmente modificables del estilo de vida. Varios estudios concuerdan que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y por encima de los 60 más del 40% de la población padece síndrome metabólico. Un estudio que adquiere relevancia en la actualidad es el NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey*), evalúa la prevalencia de síndrome metabólico y Diabetes mellitus en personas de 50 años o más. Y las conclusiones a las que se llegaron fueron: La prevalencia de síndrome metabólico varía entre individuos con alteraciones del metabolismo glúcido, 25.8% de personas con normo glicemia basal y un 33.1% de personas con intolerancia a la glucosa tiene SM, las cifras superan el doble en individuos con glucosa alterada en ayunas y diabetes (siendo de 71.3% y 86% respectivamente).

La identificación y el manejo clínico de este grupo de riesgo alto es un aspecto importante de la prevención de enfermedad coronaria. Los factores asociados con un riesgo aumentado de desarrollar ECVA incluyen edad avanzada, presión arterial alta, niveles bajos de colesterol HDL, niveles altos de triglicéridos, concentración plasmática de glucosa alta y obesidad. Estos factores de riesgo asociados han sido llamados Síndrome X, Síndrome de resistencia a la insulina o Síndrome Metabólico.

## SITUACIÓN EN MÉXICO

La Encuesta Nacional de Salud 2000 encontró una prevalencia de obesidad del 24%, en población mexicana mayor de 20 años. Un análisis reciente del Estudio de Diabetes de la Ciudad de México encontró: El 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron SM en 6 años, de éstos, 46% de mujeres y 44% de hombres desarrollaron DM2. La incidencia de DM2 (aproximadamente 1% anual) de este estudio es alarmante. Aunque no existe una estimación de la prevalencia del SM en población mexicana, el aumento en el sobrepeso u obesidad se acompaña de un aumento del SM, lo cual coincide con el aumento de DM2. En el incremento de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México, observado en las últimas décadas, tiene una contribución importante el aumento de DM2.

Acorde a los resultados arrojados por la Encuesta Nacional de Enfermedades crónicas, la prevalencia, con base a los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP-III) se documentó la presencia de síndrome metabólico en el 21.8% de la población norteamericana (National Health and Nutrition Examination Survey), las frecuencias oscilaron desde 6.7% en el grupo de edad de 10 a 29 años, hasta 43.5% en el grupo de edad de 60 a 69 años, con una prevalencia similar en ambos grupos. Se considera que en México resulta más práctico utilizar los criterios de la NCEP III. En base a estos la prevalencia ajustada por edad fue de 13.6% con el criterio de la OMS y de 26.6% acorde al criterio del NCEP III, al excluir pacientes con diabetes, las prevalencias fueron de 9.2 y 21.4% respectivamente. El 40% de los casos sin diabetes eran menores de 40 años, un alto porcentaje son obesos con hipertensión arterial o dislipidemia. Acorde a los criterios de la OMS resultaron tener SM el 62% de los sujetos con diabetes, 34% de los hipertensos, 37% de los hipertriglicéridémicos, 20% de los casos con colesterol HDL bajo y 42% de las personas con microalbuminuria

## **FISIOPATOLOGÍA**

El SM es una constelación de factores de riesgo, interrelacionados, de origen metabólico que promueven directamente el desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Los pacientes con SM también tienen riesgo aumentado de desarrollar DM tipo 2. Otro grupo de condiciones, los factores de riesgo subyacentes, dan lugar a los factores de riesgo metabólico. Los criterios diagnósticos han variado a lo largo de los años, pero en general incluyen una combinación de ambos (factores de riesgo metabólico y factores de riesgo subyacente). Los factores de riesgo metabólico más ampliamente reconocidos son: dislipidemia aterogénica, presión arterial elevada y glucosa plasmática elevada. Individuos con estas características comúnmente manifiestan un estado protrombótico y proinflamatorio. La dislipidemia aterogénica incluye elevación de triglicéridos y apolipoproteína B (apo B), aumento de partículas pequeñas de LDL, disminución de los niveles de colesterol HDL (HDL-C). Los factores de riesgo subyacentes predominantes parecen ser obesidad abdominal y resistencia a la insulina, otras condicionantes asociadas podrían ser inactividad física, edad y desequilibrio hormonal. Una dieta aterogénica, es decir, rica en colesterol y grasas saturadas pueden ampliar el riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular en personas con síndrome metabólico, aunque este tipo de dieta no está enlistada como un factor de riesgo subyacente.

Una teoría sostiene que la resistencia a la insulina es la causa esencial del SM. No hay duda que la RI predispone a la hiperglucemia de la DM2. Múltiples vías metabólicas han sido propuestas para unir la RI y la hiperinsulinemia compensatoria a los otros factores de riesgo metabólico. Es reconocido que algunas personas que no tienen obesidad, sin embargo, tienen resistencia a la insulina y factores de riesgo metabólico. Aunque los individuos con resistencia a la insulina no necesitan ser clínicamente obesos, ellos sin embargo, tienen comúnmente una distribución de grasa anormal que está caracterizada por grasa corporal predominantemente superior. La grasa corporal superior se correlaciona fuertemente con resistencia a la insulina. El exceso de grasa corporal superior puede acumularse ya sea intraperitoneal (grasa visceral) o subcutáneamente. Muchos investigadores afirman que el exceso de grasa visceral está más fuertemente asociada con resistencia a la insulina que cualquier otro componente del tejido adiposo.

Una característica interesante de este patrón de obesidad es la liberación inusual de ácidos grasos no esterificados, esto contribuye a la acumulación de lípidos en otros sitios diferentes al tejido adiposo, la acumulación de lípidos en músculo e hígado predispone a resistencia a la insulina y dislipidemia. Los niveles elevados de ácidos grasos no esterificados empeoran la resistencia a la insulina en el músculo y alteran el metabolismo hepático, además, el tejido adiposo exhibe anormalidades en la producción de varias adipocinas que pueden separadamente afectar la resistencia a la insulina y/o modificar el riesgo de ECV aterosclerótica. Estas anormalidades incluyen producción de citocinas inflamatorias, inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1, y otros, al mismo tiempo la adipocina protectora, adiponectina, está reducida. Todos estos cambios han sido implicados como causas de los factores de riesgo metabólicos.

Efectivamente como se menciono antes, algunas personas exhiben SM con solamente un grado moderado de obesidad corporal total. La población varia considerablemente en cuanto al grado de resistencia a la insulina aquellos con mas resistencia a la insulina pueden desarrollar SM con solo excesos moderados de grasa abdominal, pero incluso personas con poca o nula resistencia a la insulina pueden desarrollar síndrome metabólico si tienen una acumulación marcada de grasa abdominal. Estos hallazgos apoyan la idea que la distribución de grasa corporal, particularmente el exceso de grasa abdominal juega un papel importante en la etiología del síndrome.

Recientemente este síndrome se ha asociado a un estado pro inflamatorio crónico de grado bajo y algunos investigadores especulan que este síndrome subyace o exacerba el SM, ejemplo, las citocinas inflamatorias reportadas inducen resistencia a la insulina en ambos tejidos musculo e hígado. En presencia de obesidad el tejido adiposo efectivamente produce citocinas en exceso mientras que la producción de adiponectina esta disminuida, estas reacciones parecen aumentar las conexiones entre obesidad e inflamación.

Finalmente variaciones individuales y étnicas existen en el patrón clínico de los factores de riesgo metabólico en los sujetos obesos con resistencia a la insulina. Es probable que la expresión de cada factor de riesgo metabólico caiga bajo su propio control genético que influye en la respuesta para diferentes exposiciones ambientales. Por ejemplo una variedad de polimorfismos genéticos que afectan el metabolismo de las lipoproteínas son asociados con empeoramiento de la dislipidemia en gente obesa. Aunque el SM inequívocamente predispone a DM2, muchos investigadores lo consideran como un factor de riesgo multidimensional para ECV aterosclerosa; varios reportes recientes muestran que el SM esta asociado con un riesgo superior de enfermedad cardiovascular, pero una vez que emerge la DM2 el riesgo cardiovascular aumenta mas. Finalmente la resistencia a la insulina y el SM están asociados con una variedad de condiciones, algunas de estas son: hígado graso, síndrome de ovario poli quístico, litiasis biliar, apnea del sueño, lipodistrofia y otros.

### **FACTORES DE RIESGO METABÓLICOS, ECV ATEROESCLEROSA Y DM2.**

Los factores de riesgo metabólico consisten en aquellos factores que aparentemente tienen un efecto directo sobre la enfermedad aterosclerosa, entre estos, la dislipidemia aterogenica, que consiste en una agregación de lipoproteínas anormales que incluyen triglicéridos séricos y apoB elevados, aumento de partículas pequeñas de LDL, y una disminución de los niveles de HDL-C. Las lipoproteínas ricas en triglicéridos y los remanentes de lipoproteínas son las más aterogenicas, muchos estudios sugieren que las partículas más pequeñas en la fracción LDL tienen gran aterogenicidad. El potencial aterogenico de los remanentes de lipoproteínas y LDL pequeñas pueden confundirse en parte por su asociación con un numero aumentado de lipoproteínas que contienen apoB en la circulación, este numero elevado es reflejado por una elevación de apo B sérica total.

Los otros factores de riesgo que también aparecen por separado para ser aterogenicos. Entre estos esta hipertensión arterial, glucosa plasmática elevada, un estado protrombotico y un estado pro inflamatorio.

Efectivamente, tres de los factores de riesgo metabólico – elevación de lipoproteínas que contienen apoB, niveles de HDL bajos, e hipertensión – están bien establecidos y son muy importantes. Cada uno imparte riesgo elevado incluso cuando están ligeramente elevados.

El sobrepeso y la obesidad implican mayores niveles circulantes de factores protrombóticos que pueden ser causantes de eventos de ECV aterosclerosa posiblemente mediante predisposición a episodios trombóticos. Muchos reportes también muestran que la presencia de un estado pro inflamatorio revelado por un aumento de marcadores inflamatorios, denota un riesgo superior para síndromes cardiovasculares agudos.

La obesidad juega un papel preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ), Leptina, Resistina, Factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI<sub>1</sub>), IL6, etc. Estos factores pueden favorecer la aparición de un estado pro inflamatorio, de Resistencia a la insulina y/o de daño endotelial. Por otro lado, la obesidad tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina (RI). Generalmente, la RI aumenta con el incremento del contenido de grasa corporal. Los ácidos grasos libres no esterificados (AG) que se generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes a la insulina. Esta mayor oferta de AG en Hígado conduce a: Aumento de gluconeogénesis, Incremento en la producción de triglicéridos: aumento de VLDL, LDL, con efecto aterogénico; Disminución de HDL, Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como: Fibrinógeno, PAI<sub>1</sub> y Esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos. En Músculo, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de AG como fuente de energía en lugar de glucosa (favorecido por la RI). Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglucemia. En respuesta a ello, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glicemia basal normal. Esto es lo que se conoce como resistencia a la insulina.

La activación de la inmunidad innata conduce a la liberación de citoquinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombótica y pro inflamatoria. Produce también cambios en las lipoproteínas plasmáticas, enzimas, proteínas transportadoras y receptores tanto en animales como en humanos, especialmente en estos últimos puede producir incremento de la síntesis hepática de VLDL, disminuir su aclaramiento, reducir los niveles de colesterol HDL y modificar su composición.

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo. No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la desnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células  $\beta$  pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la RI.

Otros importantes modificadores ambientales influyen sobre la expresión del síndrome metabólico: la inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el síndrome metabólico y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad.



## COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

### 1.- Hipertensión Arterial

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la OMS los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 140-90 mmHg y según los criterios de la NCEP igualar o superar los 130-85 mmHg. Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso.

En la patogenia de la hipertensión arterial se conoce que intervienen múltiples factores: genéticos, ambientales, endócrinos, metabólicos, etc. Se destacan aquellos relacionados a un estado de resistencia a la insulina/hiperinsulinismo:

- Activación del sistema Renina-Angiotensina
- Efecto estimulador del sistema nervioso simpático
- Aumento del gasto cardiaco
- Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal
- Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina

Si bien la insulina es una hormona vasodilatadora, al generarse resistencia a esta acción se produce una tendencia a la vasoconstricción. Por otro lado, su efecto a nivel renal es mantenido. Es decir, la variación del contenido de sodio en la dieta también influye en los niveles de presión arterial. En un estudio donde se comparan dietas con diferentes concentraciones de sodio se demostró que altos contenidos de sodio en la dieta, se compensa con aumento del Factor Natriurético Auricular, descenso de la actividad del Sistema Renina Angiotensina, Disminución de los niveles de Aldosterona, pero sobre todo, descenso del óxido nítrico (ON). Estos efectos dependen del grado de sensibilidad a la insulina. En un estado de RI, esta relación entre el contenido de sodio en la dieta y el ON se pierde y este último es incapaz de compensar el incremento en los niveles de sodio plasmático.

Se conoce una estrecha relación entre la hipertensión arterial y el tejido adiposo visceral. Esta puede ser atribuida a varias sustancias liberadas por el tejido graso en exceso, anteriormente nombradas: PAI , AG , Leptina. Esta última aumenta a medida que aumenta el Índice de Masa Corporal: En un simposio realizado por la American Society of Hipertensión se discutió la relación entre Diabetes, Obesidad Y RI con la hipertensión arterial. Ruiloge sugiere que la obesidad podría afectar la presión arterial a través de la Leptina, ya que ésta estimula la actividad del Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Renina/Angiotensina.

### 2.- Obesidad Abdominal

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético, asociado al sedentarismo creciente de los países occidentales. Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal es el mejor relacionado con éstos.

Tradicionalmente se ha utilizado como parámetro objetivo de obesidad el **Índice de Masa Corporal** (IMC), resultado de dividir el peso en kg por altura del individuo en m<sup>2</sup>.

Según éste, la masa corporal se clasifica en:

- Bajo peso: IMC menor de 18.5
- Normo peso: IMC 18.5-24.9
- Sobrepeso: IMC 25-30
- Obesidad: IMC mayor de 30

Otra medida que se utiliza para determinar obesidad es el **Índice Cintura/Cadera** (ICC), cuando supera los 0,9 en hombres y 0,85 en mujeres, este es indicativo, a diferencia del IMC, de obesidad abdominal.

Sin embargo, no se lo debe tomar como un parámetro aislado y es conveniente asociarlos. Por ejemplo, si una mujer luego de veinte años aumenta de peso, con un incremento simultáneo de las medidas de cintura y cadera, el ICC se conserva. No ocurre lo mismo con el IMC, que se incrementa. Para que sea considerado un criterio diagnóstico de síndrome metabólico según la OMS se debe establecer la presencia de obesidad (definida por IMC > 30 y/o ICC>0,9 en hombres y 0,85 en mujeres.) Se debe tener en cuenta que hay individuos que, aun estando fuera de este rango, padecen síndrome metabólico (caso de ciertas poblaciones asiáticas).

Actualmente se utiliza en la práctica diaria el perímetro abdominal o circunferencia de la cintura como indicador de obesidad central, siendo para muchos autores el que más se acerca al contenido de grasa abdominal. Cuando los niveles del perímetro abdominal superan los 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres se considera obesidad abdominal, constituyendo un criterio diagnóstico para definir síndrome metabólico según la NCEP. Esta es una práctica sencilla, simple y muy útil para predecir el riesgo cardiovascular de estos pacientes; pero que no diferencia el tejido graso subcutáneo del visceral abdominal (que es el realmente activo en la liberación de sustancias). Para determinar con certeza este último, se requieren técnicas más complejas y costosas que las medidas antropométricas mencionadas, como la TAC y la RMI.

### **3.- Dislipemia**

Con el aumento del flujo de ácidos grasos al Hígado se produce:

- Aumento de VLDL ricas en TG.
- Aumento de la producción de Apo B.

El otro gran disturbio en el SM es la disminución del colesterol HDL. Esta reducción es una consecuencia de cambios en la composición y metabolismo de las HDL. En presencia de hipertrigliceridemia hay un decremento en el contenido de colesterol esterificado del núcleo de la lipoproteína, haciendo de estas partículas pequeñas y densas. Estos cambios en la composición de las lipoproteínas resultan en un incremento del acalaramiento de las HDL por la circulación. Las LDL se modifican en forma similar. Éstas, aunque pueden permanecer en igual número, presentan aumento en la proporción de partículas pequeñas, densas, aterogénicas y un incremento en la concentración de Apo B (un marcador de la concentración de lipoproteínas aterogénicas).

Esto se asocia a un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca. Las LDL densas y pequeñas podrían ser más aterogénicas que las LDL comunes porque:

- Son más tóxicas para el endotelio
- Son más capaces de transitar a través de la membrana basal del endotelio.
- Se adhieren bien a los glucosaminoglicanos
- Tienen un aumento en la susceptibilidad a la oxidación.

Desde el punto de vista clínico, la concentración de Apo B, colesterol HDL y la concentración de TG son los parámetros mejor relacionados con la dislipemia del SM, pero sólo la medición de estos dos últimos parámetros se recomienda en la práctica clínica en el momento actual.

#### **4.- Resistencia a la insulina**

Se define como la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa. Aparece en la mayoría de los sujetos con SM y para muchos autores la resistencia a la insulina es un denominador común y el nexo con el resto de las manifestaciones por lo que, en algunos casos, el término "Síndrome de RI" y "SM" se llegan a utilizar como sinónimos. Algunos investigadores creen que la RI tiene un papel preponderante en la patogénesis del SM porque, de ésta y del hiperinsulinismo derivan los factores de riesgo metabólicos. Pero, habrá que recordar que para el diagnóstico de SM según el NCEP no es indispensable la presencia de RI, considerando sólo la glicemia basal alterada como un criterio más, que puede estar ausente.

Por otro lado, la RI tiene una estrecha relación con la obesidad y el exceso de AG es la causa primordial de la misma. La RI no es fácil de medir en la práctica médica. La OMS aconseja la técnica de Clamp, y otras técnicas serían: Modelo mínimo aproximado del metabolismo de la glucosa, Test de supresión de la Insulina, Test de tolerancia a la insulina modificado, HOMA, CIGMA. Sin embargo, son suficientes dos mediciones de glicemia basal mayor o igual a 100 mg/dl para establecer glicemia basal alterada que es un criterio diagnóstico de SM según el ATP III modificado. Este es un marcador indirecto, que junto con la clínica, nos acerca al diagnóstico de RI.

**Estado protrombótico:** Este factor de riesgo se caracteriza por elevaciones del Fibrinógeno, PAI<sub>1</sub> y posiblemente otros factores de la coagulación. El plasminógeno es la globulina que inicia la fibrinólisis, por tanto, un incremento en la concentración de su principal inhibidor (PAI) aumentará el riesgo de enfermedad cardiovascular de origen trombótico. El tejido humano, especialmente la grasa visceral, contribuye de manera importante a la elevación de los niveles plasmáticos de dicho factor.

**Estado pro inflamatorio:** La obesidad parece estar relacionada a un estado inflamatorio de bajo grado, probablemente consecuencia de la secreción de citoquinas pro inflamatorio por los adipositos. Estas citoquinas pueden ser la base de varios de los componentes del Síndrome de RI, de disfunción endotelial y potencialmente, de riesgo cardiovascular. Las principales son: Proteína C Reactiva (PCR), FNT $\alpha$ , IL $_6$ .

La PCR es un reactante de fase aguda de la inflamación que aumenta en plasma en estados de inflamación crónica subclínica. Puede traer consecuencias negativas: disminución de angiogénesis, favorecer la apoptosis de las células endoteliales, disminución de la supervivencia y diferenciación de células endoteliales progenitoras e incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión. El FNT $\alpha$  es sintetizado y liberado por músculo esquelético y cardíaco, además del tejido adiposo. En cuanto a sus funciones, en el adiposito es capaz de inhibir por un lado la actividad y la expresión de la lipoproteinlipasa, y por el otro, la activación de la insulina, a través de la fosforilación de la serina del receptor de insulina. La IL $_6$  es un importante marcador de infección y estados inflamatorios, siendo un regulador relevante de la producción hepática de PCR y otros reactantes de fase aguda. Estos marcadores de inflamación son factores de riesgo emergentes no considerados aún dentro de los criterios diagnósticos de SM porque su relación con este último no ha quedado claramente establecida.

## SÍNDROME METABÓLICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

La importancia clínica del SM y de su detección temprana no sólo se debe a su creciente prevalencia, sino también a su elevado riesgo cardiovascular. En un estudio ya mencionado (NANHES III) se investigó la prevalencia de enfermedad cardiovascular en personas mayores de 50 años. Se comprobó que ésta es de 19,2% en aquellos con SM y Diabetes mellitus, seguido por aquellos con SM pero sin Diabetes mellitas (13,9%) y éstos fueron muy superiores al grupo sin SM pero con DM (7,5%) y al último sin SM ni DM (8,7%) Cuando a la presencia de SM se le suma Diabetes, la prevalencia de enfermedad cardiovascular aumenta considerablemente. Sin embargo, también se puede observar, que aquellos pacientes sin SM pero con DM tienen una prevalencia muy similar al grupo con ausencia de ambos.

El aumento del riesgo cardiovascular asociado al SM puede deberse a la suma de sus partes, ya que cada uno de sus componentes constituye un factor de riesgo independiente:

*Dislipemia:* El perfil aterogénico, con aumento de VLDL, disminución de HDL y presencia de LDL con partículas pequeñas y densas, se relaciona con mayor probabilidad de eventos cardiovasculares. *Obesidad:* Es un factor de riesgo conocido para aterosclerosis, pero no todas las personas obesas presentan el mismo riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos de las últimas dos décadas han demostrado que el verdadero factor pronóstico independiente de riesgo para la salud no es tanto el exceso de peso, sino la distribución de grasa corporal y su localización intraabdominal en exceso. *Hipertensión:* ha sido incluida como criterio diagnóstico en todas las definiciones de SM, desde que a este último se le ha relacionado fuertemente con riesgo cardiovascular. *Resistencia a la Insulina:* Por todos los efectos ya mencionados que conducen a disfunción endotelial y estrés oxidativo, es que se le incluye en este apartado. La combinación de estos cuatro elementos fundamentales del SM puede terminar en aterosclerosis, complicaciones de placa, y finalmente, eventos cardiovasculares. El estado protrombótico y pro inflamatorio contribuyen también a desarrollar eventos aterotrombóticos y ateroscleróticos. La *micro albuminuria* (considerado como criterio diagnóstico según la OMS) y la *PCR* son importantes predictores de riesgo cardiovascular tenidos en cuenta.

**Síndrome Metabólico y Diabetes tipo 2:** Como ya se describió en fisiopatología, el hiperinsulinismo puede compensar inicialmente la hiperglucemia y la RI. Pero se cree que por un "agotamiento" de las células  $\beta$  pancreáticas, sumado al exceso de ácidos grasos (tóxicos para ellas), esta situación no puede ser mantenida. Así es como sobrevienen las alteraciones metabólicas como glicemia alterada de ayuno, intolerancia oral a la glucosa, ó Diabetes tipo 2.

**Síndrome metabólico y Diabetes tipo 2 en Jóvenes:** Debido a los cambios en el estilo de vida es alarmante el crecimiento de RI, obesidad y Diabetes tipo 2 en jóvenes. Distintos factores son los que interactúan tanto en la vida fetal como en la infancia desencadenando RI y Diabetes tipo 2. Entre ellos se destacan: Factores genéticos, Factores familiares, Factores ambientales fetales, Diabetes gestacional materna, Disminución o falta de actividad física en niños y adolescentes, Retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU).

Se ha sugerido que la baja nutrición intrauterina puede resultar en adaptaciones en el desarrollo de distintos tejidos (páncreas, tejido adiposo, fibras musculares) y predispone a los individuos a disturbios cardiovasculares y metabólicos en la vida adulta.

Es decir, que ante una situación de baja nutrición fetal se programa un sistema tendiente a "ahorrar" energía y nutrientes para preservar la función de órganos vitales. Cuando este sistema se expone en la vida adulta a una situación contraria a la anterior (exceso de comidas grasas, sedentarismo, tabaco, alcohol) se desarrolla RI y mayor probabilidad de eventos cardiovasculares.

Por lo que recomienda testear a la edad de diez años o más a aquellos con un IMC  $\geq$  al PC<sub>85</sub>, en grupos étnicos de riesgo o con signos de insulino-resistencia: acantosis nigricans, hipertensión arterial, síndrome de ovario poli quístico, dislipemia.

El screening consiste en medir glucosa plasmática en ayunas. Otras técnicas son: prueba oral de tolerancia a la glucosa o glucosa postprandial o la determinación de Hb A<sub>1c</sub>. Además, como los jóvenes tienen niveles más bajos de glucosa, los criterios usados para el diagnóstico de Diabetes pueden no ser lo suficientemente bajas para una completa apreciación de hiperglucemia en personas jóvenes.

**Síndrome metabólico y Adiponectina:** La adiponectina es una citoquina producida exclusivamente por el adipocito que tiene múltiples biofunciones: antiinflamatoria, antidiabetogénica, antiatero-esclerótica. Tiene una relación inversa con el tejido adiposo visceral. Se desconoce su causa, pero se cree que el FNT  $\uparrow$  (que aumenta a medida que se incrementa la grasa visceral) inhibe promotores activos de la adiponectina. Es una proteína poco estudiada hasta el momento, pero hallazgos recientes sugieren: Fuerte correlación entre niveles plasmáticos de adiponectina y sensibilidad a la insulina. La disminución de adiponectina podría resultar en RI y Diabetes. Aumento de la adiponectina deberían proteger contra alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Sujetos con hipertensión tienen niveles más bajos de adiponectina en plasma. Varios reportes relacionan las bajas concentraciones de adiponectina a infarto agudo de miocardio y a la progresión de enfermedad cardíaca coronaria subclínica.

**Síndrome metabólico y Leptina:** La leptina es una hormona sintetizada en mayor parte por el tejido adiposo, pero también por placenta y estómago. Su concentración depende del sexo, edad, IMC e ingesta calórica. Se ha comprobado que estimula el sistema nervioso simpático, sobre todo en riñón, glándulas suprarrenales y el tejido adiposo, además de ser una hormona reguladora del balance energético y del peso corporal. En personas obesas, hay una situación de resistencia a la Leptina. Esta tiene la capacidad de bloquear la secreción de insulina y parece disminuir la resistencia periférica a ella.

**Síndrome metabólico y Síndrome de Ovario Poli- quístico:** El síndrome de ovario poli quístico(SOP) puede ser la endocrinopatía más común entre pacientes jóvenes y es un síndrome de anovulación crónica e hiperandrogenismo que afecta un 6-10% de mujeres en edad fértil y da cuenta del 50-60% de infertilidad femenina debido a la anovulación.

Tanto el SOP como el SM comparten la resistencia a la insulina como elemento fundamental en la fisiopatología, debido a esto presentan similares características clínicas. La insulina juega un rol directo e indirecto en la patogénesis de la hiperandrogenemia en el SOP. Este actúa sinérgicamente con la hormona luteinizante aumentando la producción de estrógenos en las células tecales. También inhibe la síntesis hepática de globulina ligadora de hormonas sexuales, proteína circulante clave que liga testosterona, y así aumenta la proporción de testosterona que circula en estado libre, biológicamente activa.

Entonces, el ovario poliquístico ha sido vinculado a una serie de alteraciones no sólo a nivel reproductivo, sino también metabólico y cardiovascular: obesidad, intolerancia a la glucosa y RI, dislipemia e hipertensión, entre otros. Una proporción importante de estas mujeres tienen sobrepeso, y muchas son obesas, con una obesidad principalmente abdominal, reflejada a través de una elevada circunferencia de la cintura ( $\square$  88 cm.) e incremento en la relación cintura/cadera. La dislipemia e hipertensión se presentan de la misma manera que en el síndrome metabólico.

## **DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA**

La prevalencia de síndrome metabólico es un problema de salud pública, varía de acuerdo a edad, sexo y estrato socioeconómico, y también a la falta de criterios clínicos definidos por las diferentes asociaciones, por lo que es importante identificarlo para hacer una adecuada prevención primaria, secundaria y un adecuado control de los factores de riesgo.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿La prevalencia de síndrome metabólico es menor en la población de médicos residentes del Hospital Juárez de México que en la población general?

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de síndrome metabólico entre médicos residentes del Hospital Juárez de México en el año 2008.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se aleatorizaron a 113 médicos residentes del Hospital Juárez de México de las diferentes especialidades en el año 2008. Tomando en cuenta la prevalencia de Síndrome metabólico encontrada en la población mexicana que es de 26.6%, se hace el cálculo del tamaño de la muestra resultando 113 sujetos, la aleatorización se realizó utilizando tablas de números aleatorios.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Es un estudio descriptivo, transversal y observacional.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se trata de un estudio descriptivo, transversal y observacional, de los factores que integran el Síndrome Metabólico en una población de médicos residentes del Hospital Juárez de México, de 20 a 40 años de edad, de ambos sexos. Participaron en el estudio 113 sujetos, hombres y mujeres seleccionados al azar. A todos se les tomo muestra de sangre venosa en ayuno (8 a 12 hrs de ayuno) para medir glucosa, colesterol HDL y triglicéridos. A cada sujeto se le midió la altura, el peso y la circunferencia de la cintura; además de obtuvo el IMC para clasificar a los pacientes. Se utilizaron los criterios norteamericanos (criterios del National Cholesterol Education Program [NCEP] ATP III) para el diagnóstico de síndrome metabólico. Estos criterios fueron: Hipertensión Arterial 130/85 mm Hg y/o tratamiento antihipertensivo, glucemia igual o mayor de 100 mg/dl, C-HDL < 50 mg/dl en mujeres y menor de 40 mg/dl para hombres, triglicéridos mayor de 150 mg/dl y circunferencia de cintura mayor de 88 cm para mujeres y mayor de 102 cm para hombres. Para el diagnóstico de síndrome metabólico deberían reunir al menos 3 factores de riesgo.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Edad de 20 a 40 años.

Médicos residentes del HJM

Sujetos con consentimiento informado aceptado y firmado

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Edad mayor de 40 años.

Diagnóstico de Síndrome metabólico establecido.

Infarto de miocardio previo.

Angina estable o inestable.

Enfermedad renal crónica establecida.

Sujetos sin consentimiento firmado.

### **DEFINICIÓN DE VARIABLES**

## VARIABLES INDEPENDIENTES

<b>NOMBRE</b>	<b>DESCRIPCIÓN OPERATIVA</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>	<b>UNIDAD DE MEDICIÓN</b>
<b>CIRCUNFERENCIA DE CINTURA</b>	Se medirá la circunferencia de cintura una sola vez	Cuantitativa	Continua.	Centímetros.
<b>ÍNDICE DE MASA CORPORAL</b>	Se tomara en una sola ocasión peso y talla.	Cuantitativa	Continua	Kg/m <sup>2</sup>
<b>PRESIÓN ARTERIAL</b>	Se tomara la PA en el brazo, una sola vez	Cuantitativa	Continua.	mmHg
<b>GLUCOSA EN AYUNO</b>	Se tomara glucosa central en ayuno de 12 hrs, una sola vez.	Cuantitativa	Continua.	Mg/dl.
<b>COLESTEROL- HDL</b>	Se determinara una sola vez en ayunas, central	Cuantitativa	Continua.	Mg/dl
<b>TRIGLICÉRIDOS</b>	Se determinara una sola vez en ayuno, central	Cuantitativa	Continua.	Mg/dl

## VARIABLE DEPENDIENTE

Pacientes que cumplan con los criterios norteamericanos (criterios del National Cholesterol Education Program [NCEP] -ATP III) 2002.

Tipo de variable: Nominal.

Escala de medición: Cualitativa

Categoría: Dicotómica (si o no)

Descripción operativa:

Se considera a los sujetos con Síndrome Metabólico aquellos que cumplan con 3 criterios de 5, reportados por el ATP III 2002.

## **DESCRIPCION GENERAL DE ESTUDIO**

Se seleccionó durante un año a los sujetos que reunían las características de inclusión, se excluyeron a los pacientes con cardiopatía isquémica establecida (Infarto de miocardio y/o angina estable o inestable) y aquellos sin consentimiento informado firmado. Se informó a cada sujeto las características y objetivos del estudio y tras su aceptación se procedió a realizar un anamnesis de antecedentes personales y familiares; se les midió en ese momento talla en cm, peso en kg, circunferencia de cintura en cm, IMC, y peso ideal tanto para hombres y mujeres, también se realizó la toma de presión arterial tras un periodo de reposo de 5 a 10 min, en posición sentada en una sola ocasión. La toma de sangre se realizó tras un periodo ayuno nocturno de 8 a 12 hrs, las muestras se enviaron al laboratorio, previa separación, para su análisis y cuantificación de Glucosa en mg/dl, triglicéridos en mg/dl, y C-HDL en mg/dl. Se determinaron por métodos enzimáticos en el laboratorio de Bioquímica de la UNAM, en correspondencia para los resultados con el personal encargado.

## RESULTADOS

Se incluyeron 113 sujetos, 57 hombres y 56 mujeres, de las diferentes especialidades medicas en el Hospital Juárez de México, la edad comprendida fue de 20 a 40 años con una máxima de 36 y una mínima de 22 años, el promedio de edad es de 27.8 años, el 75% de ellos con rol de guardias ABC y el 25% con guardias ABCD. Los factores de riesgo se clasificaron de acuerdo a un consenso emitido por la American Heart Association/National heart, Lung, and Blod Institute sobre el diagnostico y manejo del síndrome metabólico en *Factores de riesgo metabólicos, factores de riesgo subyacentes, factores de riesgo pre disponentes y otros*. De los factores metabólicos la dislipidemia aterogenica conocida por el sujeto fue notificada en 27 (23.8%), que consistía ya sea en elevación de Triglicéridos, C-LDL y disminución de C-HDL. La Hipertensión arterial fue reportada en 4 sujetos (3.5%), de estos, 3 bajo tratamiento farmacológico y uno sin tratamiento. El antecedente de Hiperglucemia o DM2 fue negativo. De los factores de riesgo subyacentes, la obesidad abdominal se reporto en 50 sujetos (44.2%). La resistencia a la insulina manifestada por TGA (tolerancia a glucosa alterada), GAA (glucosa alterada en ayunas) y/o acantosis nigricans se reporto en 4 sujetos. De los sujetos incluidos 79 (69.9%) se considero ser sedentario, sin realizar actividad física ningún día a la semana. 19 sujetos (16.8%) se refirió ser portador de alguna alteración hormonal.

En relación a los factores pre disponentes el antecedente de DM2 en familiares de primer grado se encontró en 44(38.9%). La enfermedad de ovario poli quístico se reporto ser positiva en 7 mujeres (12.5%). El hígado graso se reporto positivo en dos sujetos que se realizaron USG hepático como protocolo de otras condiciones. Ninguno de los sujetos incluidos tenía alguna determinación de proteína C reactiva o micro albuminuria. El estrés crónico ente los sujetos fue referido positivo en 67 sujetos (59.2%). Otros factores considerados son el tabaquismo el cual fue positivo en 44 sujetos (38.9%) de la población estudiada y el consumo de alcohol fue reportado positivo en 66 sujetos (58.4%). La obesidad en un pariente cercano se encontró en 60 sujetos (53%), DM2 en 61 (53.9%), el antecedente de Hipertensión en un familiar se encontró en 64 (56.6%) y el Síndrome metabólico en familiares se desconoce.

Tabla 1. Características clínicas y de laboratorios en el grupo de mujeres.

	peso	talla	cintura	TAS y TAD	glucosa	TG	C-HDL
Máxima	90	1.70	100	135/90	104	245	104

Mínima	50	1.48	65	100/60	60	33	22.5
Media	63.4	1.60	80.9	114/71.8	84.9	142.8	48.72
D.Estandar	8		8.80	8.37/9.65	9.0	39.34	12.53
Moda	60	1.64	89	110/70	87	140	56
mediana	62.5	1.60	82	110/70	82	140	52

Tabla 2. Características clínicas y de laboratorios en los hombres.

	peso	talla	cintura	TAS y TAD	glucosa	TG	C-HDL
Máxima	115	183	140	140/90	111	322	61
Mínima	72	150	82	110/60	65	12	22
Media	84.6	172.3	101	123.3/76	91.8	148.4	43.3
D.Estandar	9.71	6.35	11.45	8.67/7.86	11.20	70.1	9.21
Moda	85	175	104	120/70	106	160	51
Mediana	84	174	102	110/75	92	160	45

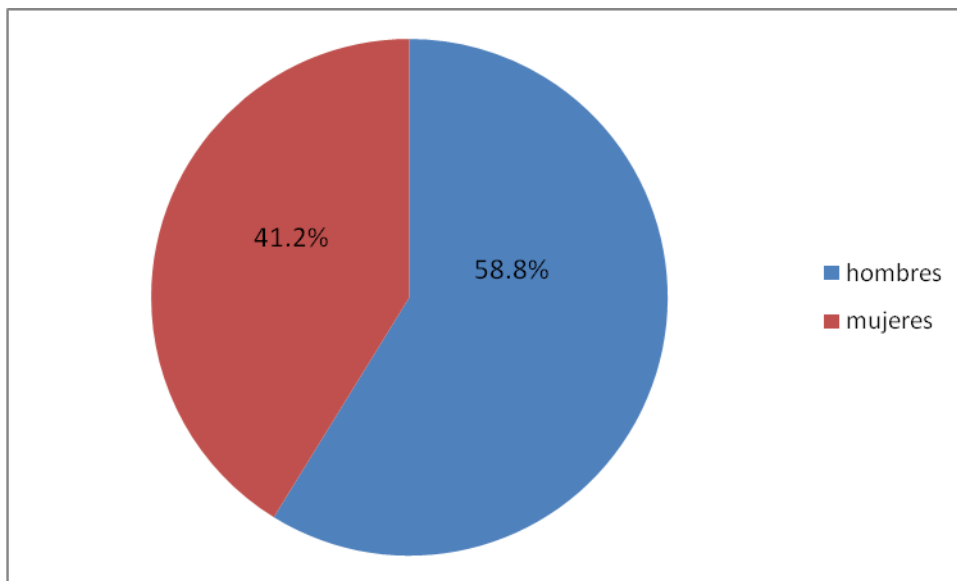
Tabla 3. Características de los pacientes en relación a antecedentes familiares.

Obesidad (%)	Diabetes mellitus 2 (%)	Hipertensión arterial	Cardiopatía isquémica	Síndrome metabólico
60 (53%)	61 (53.9)	64 (56.6%)	17 (15%)	0

Con base a los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP III) se documentó la presencia de Síndrome metabólico en 51 sujetos, 45.1% de la población estudiada, de estos 30 fueron hombres 58.8%. y 21 mujeres 41.2%. La prevalencia de SM en este grupo de edad en hombres fue de 52.6% y en el sexo femenino de 37.5%. Tabla 1. La hipertrigliceridemia (triglicéridos igual o mayor de 150 mg/dl) fue positiva en 54 sujetos (47.7%), 32 hombres y 22 mujeres (56.1% de los hombres y 39.2% en el grupo de las mujeres), el C-HDL bajo fue positivo para 60 sujetos (53% de la población estudiada) de estos 37 hombres y 23 mujeres (64.9% y 41% de los grupos de hombres y mujeres respectivamente). La hiperglucemia encontrada (igual o mayor de 100 mg/dl) fue positiva en 21 sujetos (18.5%) de estos 19 hombres y 2 mujeres (33.3% y 3.5% en cada grupo de

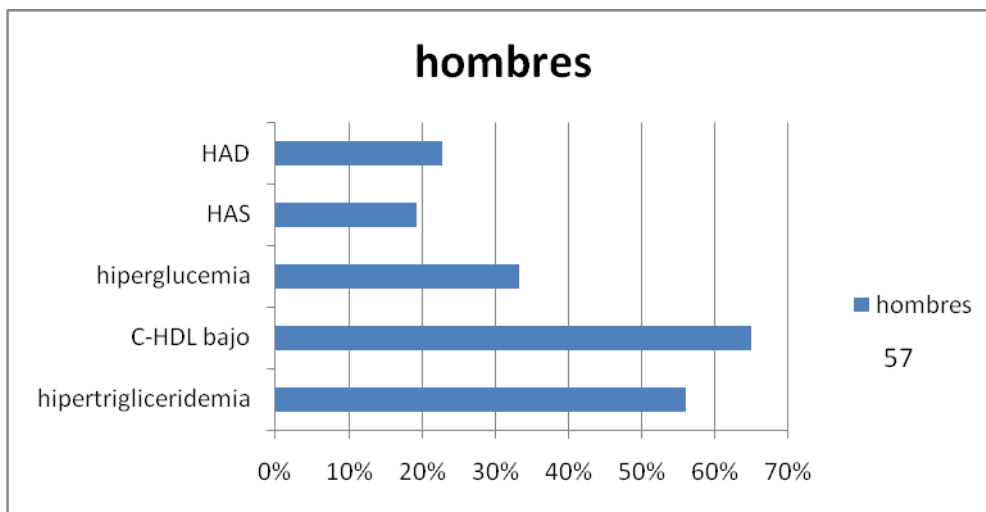
acuerdo a genero). La Hipertensión arterial sistólica (cifras igual o mayores de 135 mmHg) fue positiva en 15 sujetos (13.2% de la población estudiada), de estos 11 hombres y 4 mujeres, es decir el 19.2% de los hombres y 7.1% de las mujeres. La Hipertensión arterial diastólica estuvo presente en 21 sujetos (18.5%), 13 hombres y 8 mujeres de acuerdo a genero el 22.8% y el 14.2% de las mujeres presentaron Hipertensión arterial diastólica. Tabla 2 y 3. En base al IMC (peso/talla al cuadrado) de los 57 hombres, 9 están con peso normal con IMC normal menor de 25, 37 con sobrepeso con IMC entre 25 y 29.9, 7 se encuentran con obesidad grado I e IMC entre 30 y 34.9, uno se encuentra con obesidad grado II con IMC entre 35 y 40, y 3 se encuentran en obesidad grado III con IMC igual o mayor de 40. En el grupo de las mujeres (56) 38 se encuentran dentro de su peso normal con IMC por debajo de 25, 16 están en sobrepeso y 2 se hayan con obesidad grado I. tablas 4 y 5.

Tabla 1. Prevalencia de Síndrome metabólico.



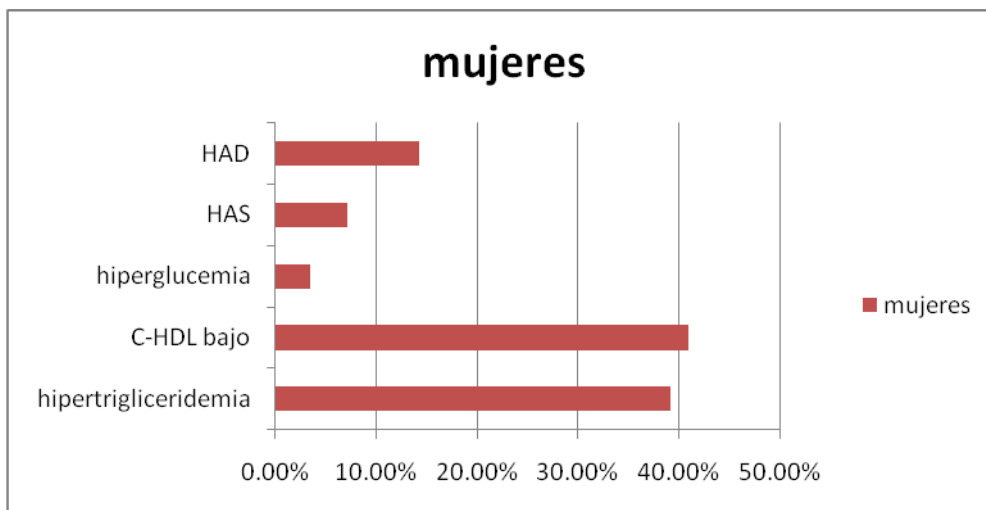
Prevalencia de síndrome metabólico encontrada fue de 45% (51 sujetos hombres y mujeres) 58.8% corresponde al sexo masculino y el 41.2 % al sexo femenino.

Tabla 2. Componentes del síndrome metabólico en hombres, porcentaje.



hipertrigliceridemia	32 (56%)
C-HDL bajo	37 (65%)
hiperglucemia	19 (33.30%)
HAS	11 (19.20%)
HAD	13 (22.80%)

Tabla 3. Componentes del síndrome metabólico en mujeres, porcentaje.



hipertrigliceridemia	22 (39.20%)
C-HDL bajo	23 (41%)
hiperglucemia	2 (3.50%)
HAS	4 (7.10%)
HAD	8 (14.20%)

Tabla 4. Peso de los sujetos en base a IMC.

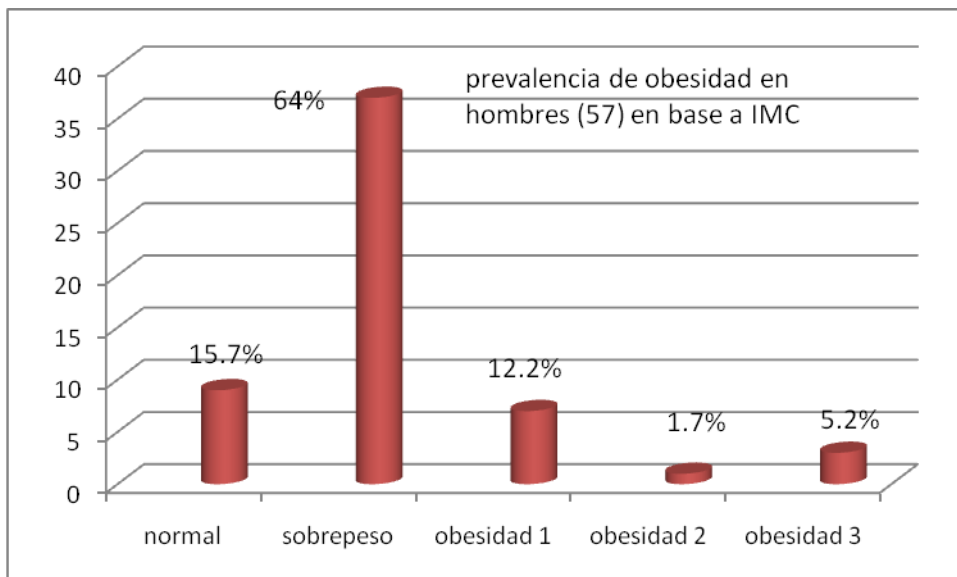
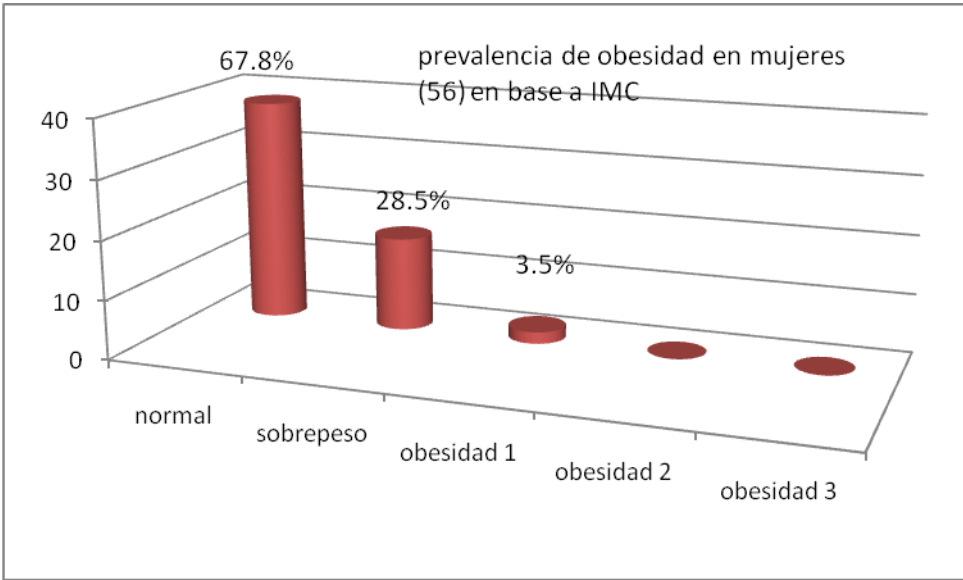


Tabla 5. Peso de las mujeres en base a IMC.





## **Conclusiones**

Una vez expuesto el tema, las conclusiones a las que se pueden llegar son varias: Teniendo en cuenta sus múltiples definiciones sería importante hallar una sola que reúna todos y cada uno de los desórdenes metabólicos a que suele asociarse el Síndrome Metabólico. Por otro lado, Debería poder ser aplicable no sólo a los adultos sino también a los jóvenes y tanto personas en riesgo como al resto de la población. La determinación de los criterios del SM deberá ser alcanzada a través de métodos prácticos, sencillos y fácilmente accesibles. Cada uno de los componentes del SM son abordados por separado (se diagnostica y se trata la hipertensión arterial, la dislipidemia, la obesidad...), perdiéndose la noción de “Síndrome”. Esto puede estar favorecido porque no se conoce claramente el nexo que asocia cada uno de sus componentes. La base del Síndrome Metabólico no es su tratamiento, sino su prevención. De aquí se desprende la importancia de un serio cambio en el estilo de vida, que es a lo que el médico debe apuntar siempre. Es común encontrar resultados contradictorios al hablar de síndrome metabólico por las múltiples definiciones y criterios diagnósticos y la ausencia de un marcador genético o prueba diagnóstica específica. Idealmente, los criterios deben de identificar una población con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerosa y/o diabetes y deben de ser aplicables en la práctica clínica cotidiana.

La prevalencia de síndrome metabólico en nuestra población estudiada fue superior a la reportada en la literatura nacional e internacional, encontramos una prevalencia total de 45% de la población estudiada, siendo mayor en hombres que en mujeres, 58.8% de hombres y 41.2.5% de mujeres. Como se menciona al principio la prevalencia de SM varía de acuerdo a grupos de edad y sexo, así como estatus socioeconómico entre otros, en nuestra población estudiada la prevalencia aumentada se debe probablemente a los malos hábitos adoptados, que consisten en dieta irregular con alto contenido de carbohidratos y grasas, sedentarismo, estrés, que conllevan al aumento de peso, adoptar hábitos como el tabaquismo que predisponen más al desarrollo de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares. Por lo que es importante una evaluación más minuciosa de sus factores de riesgo y/o componentes siendo el objetivo de la prevención primaria, eliminar una enfermedad o reducir su frecuencia a través de la disminución de su incidencia. En el síndrome metabólico, los objetivos deben ser evitar la aparición de diabetes y de enfermedad cardiovascular. Se debe de promover en la población general, la reducción de peso y las cifras alarmantes de obesidad, con un especial énfasis en los niños y adolescentes. La reducción de peso y la práctica cotidiana de ejercicio son herramientas indispensables, el problema principal es como lograrlo, como hacer que se cumplan dichas expectativas. Es urgente tomar medidas para proteger a las comunidades por los efectos de la “modernización” y con ello revertir este proceso que ha dado lugar a la actual epidemia del síndrome metabólico. Diversos estudios han demostrado que es posible prevenir o retrasar la diabetes tipo 2 con cambios en el estilo de vida y un descenso moderado de peso.

Las modificaciones en el estilo de vida constituyen la terapia inicial recomendada para el tratamiento del SM y, en caso de que esto resulte insuficiente, pueden indicarse drogas para los factores de riesgo individuales. La importancia final del SM es que ayuda a identificar a individuos en riesgo alto de Diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Scott M y col. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF THE METABOLIC SYNDROME AN AMERICAN HEART ASSOCIATION/NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE SCIENTIFIC STATEMENT. *Circulation*. 2005;112:2735-2752.
- 2.- Albert KG Y col. WORLD HEART ORGANIZATION REPORT OF A WHO CONSULTATION: DEFINITION OF METABOLIC SYNDROME IN DEFINITION, DIAGNOSIS, AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATION. *Diabetic medicine* 1998;15:539-53.
- 3.- Alexander CM y col. NCEP DEFINED METABOLIC SYNDROME, DIABETES AND PREVALENCE OF CORONARY HEART DISEASE AMONG NHANES III. *Diabetes* 2003;52:1210-14.
- 4.- American Association of Clinical Endocrinologist. Code for dismetabolic Syndrome X.
- 5.- Civeira Murillo F y col. SÍNDROME METABÓLICO. *Medicine* 2004;9(18):1131-39.
- 6.- Costa B y col. SÍNDROME METABÓLICO, RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES. *Atención Primaria* 2003;31(7):436-45.
- 7.- Darwin DMD y col. METABOLIC SYNDROME: TIME FOR ACTION. *American Family physician* 2004; 69(12):2875-88.
- 8.- Després JP y col. TREATMENT OF OBESITY: NEED TO FOCUS ON HIGH RISK ABDOMINALLY OBESE PATIENTS. *BMJ* 2001; 322:716-20.
- 9.- Eckel RH y col. THE METABOLIC SYNDROME. *The Lancet* 2005;365:1415-1428.
- 10.- Ericksson JG y col. PATHWAYS OF INFANT AND CHILDHOOD GROWTH THAT LEAD TO TYPE 2 DIABETES. *Diabetes Care* 2003; 26(11):3006-10.
- 11.- Grundy SM y col. CLINICAL MANAGEMENT OF METABOLIC SYNDROME: REPORT OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION/NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE/AMERICAN DIABETES ASSOCIATION CONFERENCE ON SCIENTIFIC ISSUES RELATED TO MANAGEMENT. *Circulation* 2004;109:551-556.
- 12.- Martínez de Morentín BE y col. SÍNDROME METABÓLICO, RESISTENCIA A LA INSULINA Y METABOLISMO TISULAR. *Endocrinología y Nutrición* 2003;50(8):324-33.
- 13.- Matsuzawa Y y col. ADIPONCTIN AND METABOLIC SYNDROME. *Arteriosclerosis Thromb Vasc. Biol.* pg. 29-33.
- 14.- METABOLIC SYNDROME: MALADPTATION TO A MODERN WOLD. *Journal of the Royal Society of Medicine in London* 2004; 97(11):511-20.
- 15.- METABOLIC SYNDROME: WHAT IS AND WHAT CAN I DO ABOUT IT?. *American family phisician kansas city* 2004; 69(12):2887-88.
- 16.- Nugent AP y col. THE METABOLIC SYNDROME. *British Nutrition Foundation* 2004; 29:36-43.
- 17.- PREVENTION AND TREATMENT OF THE METABOLIC SYNDROME. *Angiology Glenhead* 2004; 55(6):589-612.
- 18.- Rodilla E y col. IMPORTANCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA DISLIPEMIA. *Medicina Clínica de Barcelona* 2004;123(16)601-5.
- 19.- THE METABOLIC SYNDROME STILL LIVES. *Clinical chemistry washington* 2005; 51(8):1352-54.

- 20.- THE METABOLIC SYNDROME: REQUIESCAT IN PACE. *Clinical Chemistry Washington* 2005; 51(6):931-38.
- 21.- THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH IN ADULTS HUMAN (ADULTS TREATMENT PANEL III): *JAMA* 2001;285:2486-97.
- 22.- TREATMENT PANEL III) FINAL REPORT ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS (ADULT THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL. *Circulation* 2002;106:3143
- 23.- Wilson PWF y col. THE METABOLIC SYNDROME. PRACTICAL GUIDE TO ORIGINS AND TREATMENT: PART I-II. *Circulation* 2003; 108:1422-24. 1537-39.
- 24.- Yudkin JS y col. ADIPOSE TISSUE, INSULIN ACTION AND VASCULAR DISEASE: INFLAMMATORY SIGNALS. *International Journal of Obesity*, 2003;27:525-28.
- 25.- Zachari T y col. OBESITY, HIPERTENSIÓN AND INSULIN RESISTANSE. *Diabetes Care* 2002;25:2088-97.
- 26.- Zachari T y col. TIPE 2 DIABETES IN THE YOUNG. *Diabetes Care*, 2004;27:998-1010