

106
11227

Tesis para la obtención del título de especialidad en Medicina Interna por la

Universidad Nacional Autónoma de México

Título de la tesis:

**IDENTIFICACIÓN DE COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA
UNIDAD DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MÉDICA SUR.**

Alumno: Dr. Ricardo Arturo Reynoso Mendoza.

Residente de Cuarto Año de Medicina Interna.

Fundación Clínica Médica Sur.

Co-investigadores:

Dr. Ulises Pérez Zepeda, Dra. Magaly Herrera Gomar.

Residentes de Medicina Interna, Fundación Clínica Médica Sur.

Tutor: Dr. Sergio Hernández Jiménez

Médico Internista y Endocrinólogo.

Hospital Médica Sur.

Co-Tutor: Dr. Leonardo G. Mancillas Adame

Médico Internista y Endocrinólogo.

Hospital Médica Sur.

Fundación Clínica Médica Sur, A.C. Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra.

Delegación Tlalpan, México, Distrito Federal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Misael Uribe Esquivel

Profesor titular del curso de Especialización en Medicina Interna, UNAM.

Dr. Luis Guevara González

Director Académico, Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. Javier Lizardi Cervera

Profesor Adjunto del curso de Especialización en Medicina Interna, UNAM.

Subdirector académico, Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. Sergio Hernández Jiménez

Asesor de Tesis

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Médica Sur
Fundación Clínica

25 SET 2003

DIRECCION ACADEMICA
PUENTE DE PIEDRA No. 150
COL. TORIELLO GUERRA
C.P. 14050

ANTECEDENTES

Si bien desde hace ya varias décadas se ha reconocido la asociación entre hipertensión arterial sistémica, hiperglucemia e hiperuricemia, el estudio de este síndrome cobró mayor ímpetu a partir de la descripción que realizó Reaven en 1988, proponiendo entonces el término de "síndrome X"¹. A lo largo de los años, y conforme se ha podido estudiar a los elementos que lo conforman, se han postulado diversos nombres, tales como "síndrome de resistencia a la insulina; síndrome plurimetabólico, síndrome metabólico cardiovascular ó síndrome dismetabólico". En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto unificar criterios utilizando el término de "síndrome metabólico"²⁻⁴.

En el síndrome metabólico se incluyen las siguientes alteraciones coexistentes en un individuo: resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, obesidad y albuminuria. A su vez, la resistencia a la insulina incluye la hiperinsulinemia y las alteraciones en la tolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2. La dislipidemia se refiere a la presencia de hipertrigliceridemia (>150 mg/dl) y/o disminución del colesterol HDL (<40 mg/dl en hombres, < 50 mg/dl en mujeres). La obesidad se define con un índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m² y/o un índice cintura-cadera >0.9 en hombres y >0.85 en mujeres. La microalbuminuria se establece con cifras >20 µg/min. Además, se han incluido otras alteraciones como son el aumento en las concentraciones plasmáticas de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), del fibrinógeno y del factor de Von Willebrand; así como hiperuricemia y esteatosis hepática^{5,6}.

TESIS CON
FALLA DE ...GEN

En 1998 la OMS propuso una definición que incluye la hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad central (definida por índice cintura – cadera o por IMC) y la microalbuminuria, así como la presencia de resistencia a la insulina (Tabla 1)⁷. Más recientemente en el Panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP-ATPIII) en Estados Unidos, se emitieron lineamientos para la detección y tratamiento de este síndrome, en los que se sustituye el índice cintura-cadera por la medición del perímetro abdominal, se utilizan cifras más altas de colesterol HDL para definir dislipidemia, cifras más bajas para definir hipertensión arterial y no se incluye la microalbuminuria (Tabla 2)⁸.

Tabla 1. Criterios de la Organización Mundial de la Salud para el diagnóstico de síndrome metabólico ⁷. IMC: índice de masa corporal.

Diabetes mellitus, alteración de la glucosa en ayuno o de la tolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina, más dos o más de las siguientes:
1. Tensión arterial 160/90 mmHg
2. Dislipidemia: Triglicéridos 150 mg/dL y/o Colesterol HDL < 35 mg/dL en hombres y < 39 mg/dl en mujeres.
3. Obesidad central: Índice cintura-cadera >0.90 en hombres o >0.85 en mujeres y/o IMC >30 kg/m ² .
4. Microalbuminuria: excreción urinaria de albúmina 20 µg/min o relación albúmina-creatinina 20 mg/g.

Tabla 2. Criterios de NCEP-ATPIII para el diagnóstico de síndrome metabólico⁸.

Tres o más de los siguientes:
1. Obesidad abdominal: circunferencia de cintura: > 102 cm en hombres. > 88 cm en mujeres.
2. Hipertrigliceridemia: 150 mg/dL
3. Colesterol HDL bajo: < 40 mg/dL en hombres, < 50 mg/dL en mujeres
4. Tensión arterial 130/85 mmHg
5. Hiperglucemia en ayuno 110 mg/dL

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

Se ha demostrado la intervención tanto de factores genéticos como ambientales en la fisiopatología del síndrome metabólico. 45% de los familiares en primer grado de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tiene resistencia a la insulina, comparado con el 20 % en sujetos sin historia familiar⁹. Aún en aquellos individuos con familiares diabéticos que son normoglucémicos y con peso normal se ha demostrado resistencia a la insulina compensada, mayor índice cintura – cadera y aumento en el depósito de grasa abdominal^{9,10}. La asociación genética para hipertensión arterial sistémica llega a ser de 40 a 50%. La microalbuminuria tiene un agrupamiento familiar con una herencia de aproximadamente el 30%. Los factores genéticos en la obesidad abdominal son aún más importantes, y se

considera que explican hasta un 60% de la varianza en mujeres postmenopáusicas⁴. Existen además diversas alteraciones genéticas específicas descritas que afectan la regulación de la insulina, leptina, tensión arterial, los receptores β_3 (reguladores de la lipólisis y termogénesis en la grasa visceral) y la adiponectina¹¹⁻¹⁷.

En cuanto a los factores ambientales, existe una clara asociación entre el síndrome metabólico y los estilos de vida con dietas altas en calorías y grasas saturadas, sedentarismo y tabaquismo, los cuales favorecen la obesidad y la resistencia a la insulina¹⁸. Se ha demostrado también una clara reducción en la resistencia a la insulina cuando los sujetos afectados se someten a programas de reducción de peso, ejercicio y restricción del aporte calórico¹⁹.

La resistencia a la insulina es la falla biológica en la respuesta a dicha hormona, que en los estadios iniciales es compensada por un aumento en las concentraciones plasmáticas de dicha hormona. Este aumento en conjunto con la resistencia coexistente a la acción de la insulina tiene como resultado un efecto de "sobreexpresión" hormonal sobre los tejidos que aún conservan una sensibilidad normal o mínimamente alterada a la insulina. Así, el hiperinsulinismo tiene efectos sobre la vasodilatación mediados por un aumento en la actividad simpática, disminución de la producción de óxido nítrico por las células endoteliales, aumento de la reabsorción de sodio y agua en el riñón, acción sobre receptores tipo 1 de angiotensina II, alteración en el transporte transmembranal de cationes y promoción del crecimiento de células del músculo liso vascular^{18,20}. Sin embargo otros estudios no han demostrado una relación causal entre el hiperinsulinismo y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la hipertensión, ó un aumento en la frecuencia de hipertensión en pacientes con insulinomas²¹⁻²³.

Por otro lado, algunos investigadores consideran la posibilidad inversa, sugiriendo a la hipertensión arterial como mecanismo causal de la resistencia a la insulina²⁴.

Apoyando a esta hipótesis se ha observado que el 50% de los pacientes hipertensos tienen resistencia a la insulina, que el riesgo en pacientes hipertensos de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 es 2.5 veces mayor que en sujetos normotensos, y que se ha encontrado resistencia a la insulina en sujetos normotensos familiares en primer grado de pacientes con hipertensión arterial sistémica^{18,25}.

Para explicar esta hipótesis se ha sugerido que los defectos intrínsecos en la vasodilatación disminuyen la superficie de perfusión del músculo esquelético, reduciendo así la captación de glucosa²⁶. Además, se ha reportado también una reducción en la incidencia de diabetes mellitus con la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los cuales producen una mejoría en la acción periférica de la insulina a través de la disminución del efecto inhibitorio de la angiotensina II sobre la acción de la insulina²⁷⁻²⁹.

El exceso de ácidos grasos libres parece también contribuir en la patogénesis del síndrome metabólico. La liberación de ácidos grasos no esterificados por el tejido adiposo induce esteatosis en hígado, riñón, músculo y páncreas²⁶.

La microalbuminuria se considera un factor de riesgo cardiovascular independiente, ya que tiene correlación con los niveles de insulina, hipertrofia ventricular izquierda, sensibilidad a la sal, resistencia a la captación de glucosa inducida por insulina, obesidad central, dislipidemia, elevación del factor de Von Willebrand, incremento de radicales libres y pérdida de la disminución nocturna en

la tensión arterial. La hipertensión arterial sistólica es un factor determinante para el desarrollo de microalbuminuria³⁰⁻³². Se ha observado en familiares de pacientes diabéticos no obesos y con resistencia a la insulina, la microalbuminuria puede ser un factor pronóstico independiente para el desarrollo de diabetes tipo 2^{33,34}.

La hiperuricemia es un factor de riesgo cardiovascular independiente, asociado a un aumento en la agregación y en la adhesión plaquetaria, dislipidemia, hipertensión arterial, aumento en la viscosidad sanguínea y propensión a la coagulación²⁹.

En el síndrome metabólico se observan también alteraciones de la coagulación como el aumento del fibrinógeno y del complejo trombina-antitrombina, y deficiencia de factores antitrombóticos (proteína C y S, antitrombina III). Todas éstas condiciones procoagulantes constituyen un factor de riesgo que sinergiza con la dislipidemia y la hipertensión²⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome metabólico se debe de sospechar en aquellos individuos con historia familiar de diabetes tipo 2, que pertenezcan a grupos étnicos de alta prevalencia (incluyendo hispanoamericanos), con historia de diabetes gestacional o antecedente de gota. Así mismo en los sujetos obesos, con hipertensión arterial sistémica, la presencia de acantosis nigricans o fibromas péndulos y en las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos.

Los hallazgos de laboratorio que obligan a indagar más profundamente la presencia de este síndrome son la glucemia de ayuno elevada, curva de tolerancia

TESIS CON
FALLA DE JUREN

a la glucosa oral anormal, dislipidemia (hipertrigliceridemia y/o hipoalfalipoproteinemia), hiperuricemia, hipertransaminasemia y albuminuria.

El diagnóstico se hace en un individuo con tres o más de los criterios del NCEP-ATPIII (Tabla 2), o bien, según los criterios de la OMS, si tiene Diabetes Mellitus, intolerancia a los carbohidratos, alteración de la glucosa en ayuno o resistencia a la insulina, y dos o más de sus cuatro criterios (Tabla 1).

Se ha demostrado que la glucosa en ayuno identifica sólo al 30% de los casos de intolerancia a la glucosa que son identificados con una curva de tolerancia a la glucosa oral, por lo cual es importante la realización de esta última prueba como parte del estudio metabólico^{35,36}. Así mismo, está claramente demostrado que los sujetos con resistencia a la insulina tienen un riesgo cardiovascular similar al de los pacientes diabéticos, lo cual pone de manifiesto la importancia del diagnóstico y tratamiento tempranos³⁷⁻⁴².

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con síndrome metabólico tienen un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular, un aumento en la mortalidad por enfermedad cardiovascular, así como un aumento en la mortalidad en general^{43,44}. Otros estudios han demostrado que la agrupación de factores de riesgo que son parte del síndrome metabólico aumenta el riesgo de enfermedad coronaria⁴⁵. Algunos de los componentes del síndrome metabólico son factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2⁴⁶. Por otro lado, en el NCEP-ATPIII se considera a la diabetes como un factor de riesgo cardiovascular mayor, similar a la existencia de enfermedad coronaria demostrada, lo cual confiere un riesgo de desarrollar un evento cardiovascular de 20% a diez años⁸.

En la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en Estados Unidos (NHANES III) se reportó una prevalencia del síndrome metabólico del 22% en población adulta, demostrando una prevalencia aún mayor en población mexicano-americana (31.9%) y en los grupos de mayor edad (más del 40% en mayores de 60 años)⁴⁷.

En México, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada en 1993 mostró una prevalencia de Diabetes Mellitus en adultos que habitan en zonas urbanas de 8.9%, la dislipidemia más frecuente fue la hipotalipoproteínemia (48.4%) y las hiperlipidemias mixtas. La prevalencia de obesidad fue de 21% y de sobrepeso de 38%^{48,49}. Con base en esta misma encuesta, se ha calculado la prevalencia del síndrome metabólico en la población mexicana entre 20 y 69 años de edad, la cual fue de 26.6% utilizando los criterios

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de NCEP-ATPIII^{50,51}. La prevalencia global de hipertensión arterial sistémica en la Encuesta Nacional de Salud de 2000 fue de 30.5%⁵².

Está demostrado que los riesgos conferidos por los componentes del síndrome metabólico son modificables con el control de dichos componentes. En el Programa de Prevención de Diabetes, en el que se incluyó a pacientes con intolerancia a la glucosa, se observó que los cambios agresivos en el estilo de vida reducían la progresión a diabetes en 58%, y el tratamiento con metformina en un 31 %, con un seguimiento a tres años¹⁹.

Por estos motivos es indispensable identificar los componentes del síndrome metabólico en personas con sobrepeso y obesidad. Una vez identificados, se deben considerar candidatos para realizar cambios intensivos en el estilo de vida (alimentación y actividad física moderada) e inclusive, tratamiento farmacológico. Además, se deberán corregir otras alteraciones del síndrome metabólico (hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa/diabetes mellitus, hiperuricemia y dislipidemia) con el fin de lograr las metas deseables y con ello, disminuir el riesgo cardiovascular asociado con esta entidad.

Debido al aumento en el riesgo de mortalidad y morbilidad asociado a la presencia de síndrome metabólico, es necesario un conocimiento de la magnitud del problema en la población mexicana para poder diseñar y llevar a cabo programas de salud pública orientados a la prevención y tratamiento de este síndrome y de las enfermedades para las que implica un alto riesgo. Llevar a cabo la estimación de dicha magnitud no es sencillo, más aún tomando en cuenta que existe más de una definición para este síndrome, y que pueden existir diferencias en el cálculo

de la prevalencia del síndrome metabólico en una misma población dependiendo de la definición que se utilice⁵³.

Consideramos necesario el conocimiento de la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico en nuestra población, así como de la manera en que afecta el cálculo de dicha prevalencia el uso de criterios de las dos definiciones existentes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia de identificación de los componentes de síndrome metabólico en la Unidad de Diagnóstico Clínico de Médica Sur.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Identificar las características de los grupos de riesgo alto para tener síndrome metabólico.
- 2) Conocer las diferencias en la prevalencia por género y grupos de edad.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Existe una alta frecuencia de identificación de los componentes del síndrome metabólico entre los pacientes que acuden a revisión en la unidad de diagnóstico clínico de Médica Sur.

La prevalencia de los componentes del síndrome metabólico será similar a la previamente reportada en población mexicana.

TESIS CON
FALLA DE FIGEN

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se trata de un estudio retrolectivo y transversal, observacional.

Cálculo de la muestra

Para una prevalencia esperada del 50% dado que se buscó maximizar la varianza, con un límite de detección de 10% la muestra requerida son 96 pacientes.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se seleccionaron por medio de una tabla de números aleatorios los números de expediente de la base de datos de la Unidad de Diagnóstico Clínico de Médica Sur. Se eliminaron los casos en los que no fue posible localizar el expediente y aquellos que tuvieran diagnóstico de síndrome metabólico previo a la evaluación inicial.

Todos los datos se obtuvieron de los expedientes de la unidad de diagnóstico clínico, que incluyen una historia clínica completa, estudios de laboratorio y gabinete.

Se recolectaron los datos por medio de una hoja de captura (anexo 1) en la que se incluía género, edad, historia familiar de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, cardiopatía isquémica, obesidad, enfermedad vascular cerebral, hiperuricemia y nefropatía; historia de tabaquismo y consumo de alcohol; historia personal de diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, cardiopatía isquémica, enfermedad tiroidea, enfermedad vascular cerebral e hiperuricemia. Los hallazgos de la exploración física que incluyeron: peso, talla, tensión arterial y la presencia o no de acantosis nigricans y fibromas péndulos. Para todos los pacientes se calculó el índice de masa corporal con la fórmula: peso (kg) / [talla (m)]². De los estudios

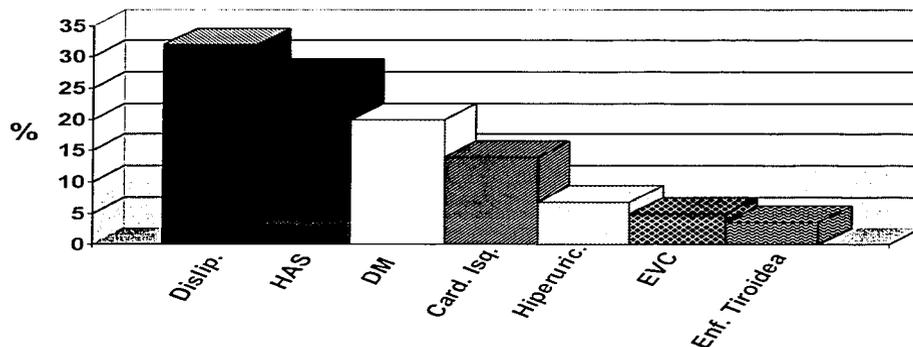
de laboratorio se obtuvieron los resultados de glucemia, creatinina, ácido úrico, aminotransferasas, colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL. Se calcularon los valores de colesterol LDL por la fórmula de Friedewald ($C\text{-LDL} = \text{Col. total} - \text{TG}/5 - \text{C-HDL}$) y de colesterol no-HDL ($\text{Col. total} - \text{C-HDL}$). Se obtuvo también la información sobre la presencia o no de esteatosis hepática por ultrasonido, así como de cambios sugerentes de isquemia en el electrocardiograma. Por último se registraron los diagnósticos finales hechos como resultado del chequeo médico realizado a los pacientes en la Unidad de diagnóstico Clínico.

No fue posible realizar el cálculo de la prevalencia de síndrome metabólico según los criterios de la OMS por no contar con los datos de albúmina en orina de 24 horas, así como con indicadores indirectos de resistencia a la insulina (niveles séricos de insulina). Igualmente fue imposible realizar el cálculo de la prevalencia según los criterios de NCEP-ATPIII por no contar con la medición del perímetro abdominal. Por este motivo fue necesario realizar el cálculo sustituyendo en los criterios de NCEP-ATPIII el perímetro abdominal por IMC, utilizando éste como marcador de obesidad, con un punto de corte en 30 kg/m^2 .

RESULTADOS

Se incluyeron a 216 pacientes que acudieron a la Unidad de Diagnóstico Clínico de Médica Sur para la realización de un chequeo médico general. 128 pacientes (59.2%) fueron de género masculino. La edad promedio fue de 46 ± 13.6 años. El 57% tenían historia familiar de diabetes mellitas, 45% historia familiar de hipertensión arterial sistémica, 42% de cardiopatía isquémica, 31% historia familiar de obesidad, 24% de enfermedad vascular cerebral, 21% de dislipidemia y 4% de

Fig. 1. Prevalencia de enfermedades diagnosticadas al momento del ingreso



hiperuricemia. En la tabla 3 se resumen las características de la población analizada.

En cuanto a la historia personal, el 41% de los sujetos dijeron tener tabaquismo positivo. 20% tenían diagnóstico previo de diabetes mellitas tipo 2, 27% de hipertensión arterial sistémica, 32% de dislipidemia y 14% de cardiopatía isquémica. La presencia de historia personal de hiperuricemia, enfermedad vascular cerebral y enfermedad tiroidea fue de 6.9, 5.0 y 3.7% respectivamente.

Entre los hombres la edad promedio fue de 46.14 ± 13 años; 40% tenían historia de tabaquismo. El 16% tenían diagnóstico previo de diabetes mellitus, 26% de hipertensión, 36% de dislipidemia, 13% de cardiopatía isquémica, 5.4% de enfermedad vascular cerebral y 4.7% de hiperuricemia.

Las mujeres tuvieron una edad promedio de 45.9 ± 14.4 años. 42% tenían historia de tabaquismo, 25% historia previa de diabetes, 28% de hipertensión, 26% de dislipidemia, 16% de cardiopatía isquémica, 4.5% de enfermedad vascular cerebral y 10% de hiperuricemia.

Tabla 3. Características de los pacientes y diferencias por género.

	Total n (%)	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
	216	128 (59%)	88 (41%)
Edad *	46 ± 13.6	46.1 ± 13.0	45.9 ± 14.4
Historia familiar[†]			
Diabetes	123 (57)	75(59)	48(55)
Hipertensión	96 (45)	52(41)	44(50)
Obesidad	67 (31)	32(25)	35(40)
Dislipidemia	45 (21)	26(21)	19(22)
Cardiopatía isquémica	90 (42)	45(36)	45(51)
Hiperuricemia	9 (4.2)	4(3.2)	5(5.7)
EVC	51(24)	31(25)	20(24)
Historia personal[†]			
Diabetes	43(20)	20(16)	23(25)
Hipertensión	58 (27)	33(26)	25(28)
Dislipidemia	74 (32)	46(36)	28(26)
Cardiopatía isquémica	30 (14)	17(13)	13(16)
Enf. Tiroidea	8 (3.7)	4(3.1)	4(4.5)
EVC	11 (5)	7(5.5)	4(4.5)
Hiperuricemia	15 (6.9)	6(4.7)	9(10)
Peso (kg)*	73.6 ± 13.3	76.9 ± 12.7	68.9 ± 12.8
Talla (m)*	1.67 ± 9.2	1.70 ± 8.2	1.64 ± 9.4
IMC (kg/m²)*	26.5 ± 3.5	26.4 ± 3.4	25.4 ± 3.7

* Promedios \pm DE.

[†] Número de individuos (%).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El índice de masa corporal promedio fue de 26.5 ± 3.5 kg/m². 24 sujetos (11%) tuvieron un IMC ≥ 30 , considerado obesidad, y 107 (49.6%) entre 25 y 29.9. De los hombres 15 (11.7%) tuvieron obesidad por este criterio y de las mujeres 9 (10.2%).

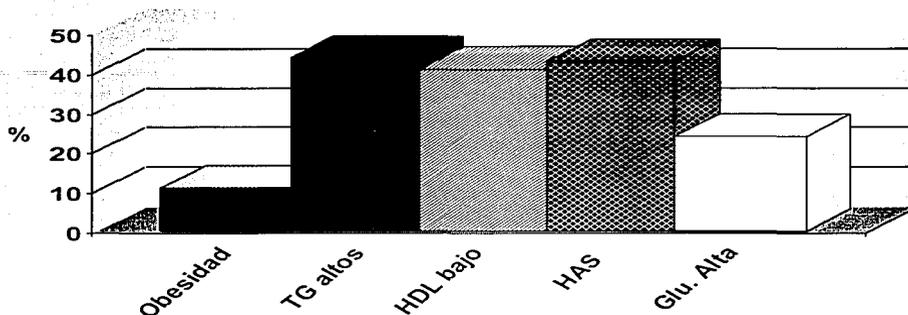
55 pacientes (25.4%) tuvieron una tensión arterial sistólica mayor a 130 mmHg, con una distribución similar entre hombres y mujeres (25.7 y 25.0% respectivamente). Sólo dos pacientes tuvieron una tensión arterial sistólica mayor a 160 mmHg. 50 pacientes tuvieron tensión arterial diastólica mayor a 85 mmHg, representando el 23.1% del total. Había 58 individuos con diagnóstico previo de hipertensión, los cuales estaban bajo algún tipo de tratamiento; de éstos sólo 35 tenían cifras tensionales inferiores a 130/85 mmHg. En total hubo 95 pacientes (43.9%) con hipertensión arterial, considerando tanto a los previamente diagnosticados y bajo tratamiento, como a aquellos con cifras tensionales por arriba de 130/85 mmHg.

Se reportó la presencia de acantosis nigricans en sólo 7 pacientes (3.2%), y fibromas péndulos en 8 (3.7%).

El promedio para la cifra de glucosa sérica fue de 102.6 ± 26.3 mg/dL. 33 pacientes (15.2%) tuvieron glucosa ≥ 126 mg/dL, de los cuales 30 tenían diagnóstico previo de diabetes mellitus y tres fueron diagnosticados al momento de la evaluación. 59 sujetos (27.3%) tuvieron cifras de glucosa ≥ 110 mg/dL, 29 hombres (22% de los hombres) y 30 mujeres (34% de las mujeres). En total hubo 63 pacientes (29.2%) con hiperglucemia, considerando tanto a los diabéticos bajo tratamiento como a los no diabéticos con cifras de glucosa mayores a 110 mg/dL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 2.- Prevalencias individuales de los componentes del síndrome metabólico identificados durante el chequeo.



149 pacientes (68.9%) tuvieron cifras de colesterol total mayores a 200 mg/dL, 85 de los hombres (66.4%) y 64 de las mujeres (72.7%).

95 pacientes tuvieron cifras de triglicéridos iguales o mayores a 150 mg/dL (43.9%), siendo 61 hombres (47.6%) y 34 mujeres (38.6%).

89 pacientes (41.2%) tuvieron colesterol HDL bajo. 53 hombres (41.4%) con HDL menor a 40 y 36 mujeres (40.9%) con HDL menor a 50. 70 pacientes (32.4%) tuvieron colesterol LDL mayor a 160 mg/dL, siendo mayor la prevalencia en las mujeres (38.6%) que en los hombres (28.1%). En total 139 individuos (64.3%) tuvieron una dislipidemia definida como HDL bajo (<40 mg/dL en hombres, <50 mg/dL en mujeres) y/o triglicéridos altos (>150 mg/dL).

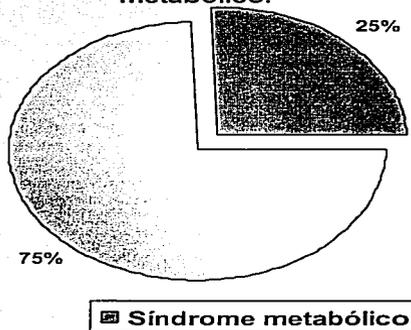
62 pacientes (28.7%) tuvieron cifras de ácido úrico por arriba de 7.0 mg/dL, con una distribución similar en hombres y mujeres (28.9 y 28.4% respectivamente).

Se diagnosticó esteatosis hepática por ultrasonografía en 28 pacientes (13%), 18% de los hombres y 6.8% de las mujeres. La presencia de esteatosis correlacionó con las cifras de triglicéridos, así como con los niveles de aminotransferasas.

Entre los diagnósticos finales del chequeo médico se consideró con diabetes mellitus a 21% de los pacientes (17% de los hombres, 27% de las mujeres), hipertensión arterial sistémica en 29% (27% de los hombres, 31% de las mujeres), obesidad en 9.2% (9.3% y 9.0% en hombres y mujeres respectivamente), hiperuricemia en 5% (2.3 y 9% en hombres y mujeres respectivamente), cardiopatía isquémica en 16% (14 y 18% respectivamente) y dislipidemia en 46% (49 y 42% respectivamente).

No se estableció el diagnóstico de síndrome metabólico en ningún paciente.

Fig.3.- Porcentaje de pacientes con síndrome metabólico.



Pacientes diagnosticados con síndrome metabólico por cumplir con tres o más criterios de NCEP-ATPIII.

Se realizó el cálculo de la prevalencia del síndrome metabólico utilizando los criterios de NCEP-ATPIII (tabla 2), sustituyendo el perímetro abdominal por IMC, y se encontró que 55 pacientes reunían al menos tres criterios, representando una prevalencia de 25.4% en la población estudiada. Estos pacientes tenían una promedio de edad mayor (49.7 ± 12.8 años) y un IMC mayor (27.55 ± 4.1) que el de

Tabla 4. Prevalencia individual de los componentes del síndrome metabólico identificados en 216 adultos en la Unidad de diagnóstico clínico de Médica Sur. Se diferencian según los criterios de la OMS y del NCEP-ATPIII en aquellos casos en que los criterios difieren y se cuenta con la información

	Total %	Hombres %	Mujeres %
Obesidad *	11	15	9
Hipertrigliceridemia ⁵	43.9	47.6	38.6
C-HDL bajo			
OMS [†]	23.1	24.2	21.6
NCEP-ATPIII [‡]	41	41.4	40.9
Hipertensión*			
OMS [†]	35	19.4	15.2
NCEP-ATPIII [‡]	43	22.6	16.6
Hiperglucemia ^{**}	24	21	28

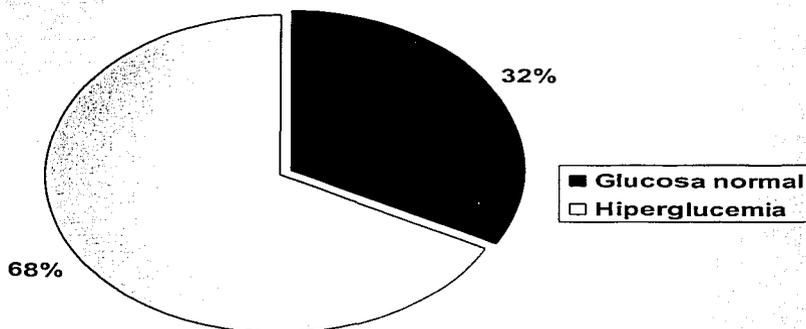
* IMC ≥ 30 kg/m². ⁵Triglicéridos ≥ 150 mg/dL. [†]Criterios de la OMS (Organización Mundial de la Salud): C-HDL < 35 mg/dL en hombres, < 39 mg/dL en mujeres; tensión arterial $\geq 160/90$ mmHg. [‡]Criterios del NCEP-ATPIII: triglicéridos < 40 en hombres, < 50 en mujeres; tensión arterial $\geq 130/85$ mmHg. ^{**}Glucosa en ayuno ≥ 110 mg/dL. *Se incluyó tanto a los pacientes con diagnóstico previo y bajo tratamiento como a aquellos con cifras por arriba de los rangos descritos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la población total. La distribución por género fue similar a la de la población total (53% hombres). La prevalencia de síndrome metabólico fue más alta entre los sujetos con obesidad, entre los cuales fue de 83%. La prevalencia calculada entre los individuos con diabetes mellitus fue de 36%.

Entre los pacientes con síndrome metabólico 26 (47%) tuvieron diagnóstico de diabetes mellitus. 18 de los pacientes (32%) tuvieron cifras de glucosa en ayuno normales (<110 mg/dL).

Fig. 4.- Porcentaje de pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico y glucosa en ayunas normal



Glucosa normal <110 mg/dL.

Total: 40 pacientes con síndrome metabólico.

DISCUSIÓN

La prevalencia calculada de síndrome metabólico en la población estudiada fue de 25.4%, la cual es ligeramente inferior a la reportada para la población mexicana, que es de 26.6%⁵⁰. Dicha prevalencia fue descrita en sujetos de 20 a 69 años de

edad, en un estudio de población abierta. La prevalencia que encontramos es muy similar, aún a pesar de las diferencias de la población, ya que se trata de una población seleccionada que acude a un medio privado de atención, por lo que esta población tiene características socioeconómicas diferentes a las de la población general.

Las edades en nuestra muestra van desde los 18 a los 87 años, sin embargo el promedio de edad es de 46 ± 13 años, esta edad se encuentra dentro de los años de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas. Es además la edad de la población económicamente activa, por lo que la detección y prevención de enfermedades crónico degenerativas en este grupo tiene un impacto socioeconómico relevante.

En la población estudiada la frecuencia de antecedentes familiares para enfermedades crónico degenerativas es alta, basada en los datos reportados por los propios pacientes. En orden de frecuencia se reportó historia familiar de diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, obesidad y dislipidemia. Se reconoce la importancia que la historia familiar tiene para la detección de individuos en alto riesgo para el desarrollo de estas enfermedades y la presencia de estos antecedentes debe ser tomada en cuenta en los casos individuales para hacer un estudio intencionado de las alteraciones metabólicas en estos individuos.

Las prevalencias auto reportadas de dislipidemia, hipertensión, diabetes y cardiopatía isquémica son también altas al momento del ingreso. El 32% de los pacientes tenían diagnóstico previo de dislipidemia, sin embargo la mayoría de ellos no conocía qué tipo de dislipidemia, y más aún, no recibían ningún

tratamiento para ella. Prácticamente todos los pacientes con los diagnósticos de diabetes mellitus e hipertensión arterial estaban bajo tratamiento farmacológico de algún tipo. Por este motivo se consideró para el diagnóstico de síndrome metabólico a aquellos pacientes que recibieran tratamiento hipoglucemiante y/o antihipertensivo. Si bien el tratamiento de este tipo no está considerado dentro de los criterios, el no considerar a estos pacientes hubiera resultado en una subestimación de la prevalencia de hipertensión e hiperglucemia, resultando en subdiagnóstico del síndrome metabólico.

Las prevalencias individuales de los componentes del síndrome metabólico encontradas en esta población difieren en cierta medida de las reportadas previamente en población mexicana. Encontramos una prevalencia de obesidad de 11%, la cual es inferior a la reportada en la ENEC de 21%. La prevalencia de hipoalfalipoproteinemia en nuestra población, según criterios de NCEP-ATPIII, fue de 43%, también inferior a la reportada en la ENEC de 48.9%. Si analizamos a la población según los criterios de la OMS esta prevalencia es aún menor, de 23%. Por otro lado encontramos prevalencias más altas para hipertensión arterial (43 vs. 30.5%) e hiperglucemia. La hiperglucemia en nuestra población tuvo una prevalencia de 24%, mientras que la ENEC reportó 14.1% de los sujetos con glucosas igual o mayor a 110, con una prevalencia de diabetes mellitus de 8.9%. La prevalencia de diabetes en nuestra muestra fue de 20%. Las diferencias en la prevalencia de hipertensión probablemente se deban al uso de criterios más estrictos para definirla, entre otras cosas, y si se utilizan los criterios de la OMS la prevalencia de hipertensión en nuestra población es más similar a la descrita en la población general (30.5%). En general consideramos que la mayor parte de las

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

diferencias en prevalencias probablemente se explique por las diferencias culturales y económicas inherentes a una población que acude por voluntad propia a un centro de atención privado para realizarse una revisión médica preventiva.

Es importante el hecho de que el diagnóstico de síndrome metabólico no se puede realizar de forma directa en los pacientes analizados bajo ninguna de las dos definiciones, ya que no se cuenta con todos los elementos necesarios para hacerlo. Para utilizar los criterios de la OMS hace falta contar con recolección de orina de 24 horas para determinación de albuminuria, así como datos que nos permitan determinar la presencia de resistencia a la insulina, como determinación de insulina sérica en ayuno. De los criterios del NCEP-ATPIII no se cuenta con la medición del perímetro abdominal. Las dos primeras pueden ser costosa y representar un inconveniente para el paciente y el sistema de atención, y requerirían de una evaluación del costo-beneficio para implementarlas. Sin embargo la medición del perímetro abdominal es una operación sencilla que podría realizarse sin mayor inconveniente durante la revisión de los pacientes, permitiendo así integrar de mejor manera el diagnóstico de síndrome metabólico.

La importancia del diagnóstico de este síndrome radica principalmente en la detección temprana de factores de riesgo metabólico y cardiovascular, y por lo tanto en la prevención primaria de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. En este sentido es importante identificar al subgrupo de pacientes que cumplen criterios para síndrome metabólico, aún en presencia de glucosa de ayunas normal (<110 mg/dL), ya que es el grupo que más se beneficiaría de la detección y prevención del desarrollo de diabetes mellitus. En este estudio encontramos a 18 pacientes con estas características, que

representan el 8.3% de la población analizada. Estos pacientes se beneficiarían de la realización de una curva de tolerancia oral a la glucosa para la detección de diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, y así determinar la necesidad de iniciar medidas terapéuticas para la prevención de progresión a diabetes, o bien el inicio de tratamiento si se hace el diagnóstico de la misma.

En general la identificación del síndrome metabólico, e incluso de sus componentes individuales, como factores de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades debe impulsarnos a recomendar al individuo cambios terapéuticos en el estilo de vida, y en los casos en que sea necesario, el inicio de tratamiento farmacológico para el control de los elementos individuales.

CONCLUSIONES

Es frecuente la identificación de componentes del síndrome metabólico en los pacientes que acuden a la unidad de diagnóstico clínico de Médica Sur. La prevalencia de síndrome metabólico y de sus componentes es alta en esta población particular.

Se debe hacer énfasis en la detección en aquellos pacientes sin diagnóstico previo de diabetes mellitus, ya sea que se encuentren con cifras de glucosa elevadas o normales, para tener un verdadero impacto en la prevención de diabetes y sus complicaciones.

Se recomienda enfatizar la detección y prevención primaria de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus por medio de programas de educación sobre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

este síndrome a la población en general y a la comunidad médica. Es también necesario considerar el estudio de los familiares de todos los pacientes con síndrome metabólico.

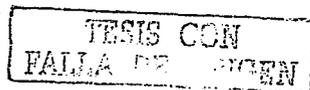
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607
2. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (Syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med* 1993; 44:121-31
3. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000; 15:908-11
4. Groop L and Orho-Melander M. The dysmetabolic syndrome. *J Intern Med* 2001;205:105-20
5. Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson WF, et al. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. *Diabetes* 1997; 46: 1594-600
6. Marceau P; Biron S; Hould FS; Marceau S; Simard S, et al. Liver pathology and the metabolic syndrome X in severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999 May;84:1513-7
7. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-553
8. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486

TIT'S CEN
FALLA DE ORIGEN

9. Rich SS. Mapping genes in diabetes. Genetic epidemiological perspective. Diabetes 1990; 39:1315-9
10. Rothman DL, Magnusson I, Cline G, Gerard D, Kahn CR, Shulman RG, Shulman GI. Decreased Muscle Glucose Transport/Phosphorylation is an Early Defect in the Pathogenesis of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Proc Natl Acad Sci USA 1995;92:983-7
11. Saad MF; Lillioja S; Nyomba BL; Castillo C; Ferraro R; De Gregorio M; et al. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. N Engl J Med 1991 14;324:733-9
12. Cheng LS; Davis RC; Raffel LJ; Xiang AH; Wang N; Quinones M, et al. Coincident linkage of fasting plasma insulin and blood pressure to chromosome 7q in hypertensive hispanic families. Circulation 2001;104:1255-60.
13. Widen E; Lehto M; Kanninen T; Walston J; Shuldiner AR; Groop LC. Association of a polymorphism in the beta 3-adrenergic-receptor gene with features of the insulin resistance syndrome in Finns. N Engl J Med 1995;333:348-51
14. Clement K; Vaisse C; Manning BS; Basdevant A; Guy-Grand B; Ruiz J; Silver KD, et al. Genetic variation in the beta 3-adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. N Engl J Med 1995;333:352-4
15. Widen E; Lehto M; Kanninen T; Walston J; Shuldiner AR; Groop LC. Association of a polymorphism in the beta 3-adrenergic-receptor gene with features of the insulin resistance syndrome in Finns. N Engl J Med 1995;333:348-51



16. Stefan N; Stumvoll M. Adiponectin--its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res* 2002;34:469-74
17. Comuzzie AG, Funahashi T, Sonnenberg G, Martin LJ, Jacob HJ, Kwitek Black AE, et al. The genetic basis of plasma variation in adiponectin, a global endophenotype for obesity and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86: 4321-5
18. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities- the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Eng J Med* 1996; 334: 374-381
19. Knowler WC, Barret-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Eng J Med*, 2002; 346:393-403
20. Moan A; Nordby G; Rostrup M; Eide I; Kjeldsen SE. Insulin sensitivity, sympathetic activity, and cardiovascular reactivity in young men. *Am J Hypertens* 1995;8:268-75
21. Hall JE; Brands MW; Zappe DH; Dixon WN; Mizelle HL; Reinhart GA; Hildebrandt DA. Hemodynamic and renal responses to chronic hyperinsulinemia in obese, insulin-resistant dogs. *Hypertension* 1995;25:994-1002
22. Heise T; Magnusson K; Heinemann L; Sawicki PT. Insulin resistance and the effect of insulin on blood pressure in essential hypertension. *Hypertension* 1998;32:243-8
23. O'Brien T; Young WF Jr; Palumbo PJ; O'Brien PC; Service FJ. Hypertension and dyslipidemia in patients with insulinoma. *Mayo Clin Proc* 1993;68:141-6

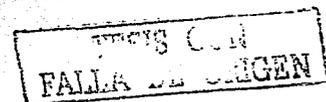
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

24. Mark AL; Anderson EA. Genetic factors determine the blood pressure response to insulin resistance and hyperinsulinemia: a call to refocus the insulin hypothesis of hypertension. Proc Soc Exp Biol Med 1995;208:330-6
25. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, et al. Hipertensión and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. Atherosclerosis Risk in Communities Study. N Eng J Med 2000; 342: 905-912
26. Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, et al. Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. Diabetes 2000;49:1231-8
27. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Eng J Med 2000; 342: 145-153
28. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPP) randomized trial. Lancet 1999; 353: 611-616
29. McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 2001 86: 713-718.
30. Bianchi S, Bigazzi R, Galvan AQ, et al. Insulin resistance in microalbuminuric hypertension. Sites and mechanisms. Hypertension 1995; 26:789-795.
31. Kuusisto J, Mykkanen L, Pyorala K, Laakson M. Hyperinsulinemic microalbuminuria. A new risk indicator for coronary heart disease. Circulation 1995; 91:831-837.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

32. Metcalf TH, Nolan B, Henry M, et al. Microalbuminuria in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus relates to nocturnal systolic blood pressure. *Am J Med* 1997; 102:531-535.
33. Forsblom CM, Eriksson JG, Ekstrand AV, et al. 1995 Insulin resistance and abnormal albumin excretion in non-diabetic first-degree relatives of patients with NIDDM. *Diabetologia*. 38:363-369
34. Mykkanen L, Haffner SM, Kuusisto J, Pyorala K, Laakso M. 1994 Microalbuminuria precedes the development of NIDDM. *Diabetes*. 43:552-557
35. Gómez-Pérez FJ, Aguilar-Salinas CA, López-Alvarenga JA, Guillen LE, Wong BS, Rull JA. Lack of agreement between the World Health Organization category of impaired glucose tolerance and the American Diabetes Association category of impaired fasting glucose *Diabetes Care* 1998;21:1886-8
36. Aguilar-Salinas CA, Francisco J. Gómez Pérez, J. A. Rull. Limitaciones de los criterios de diagnóstico de la diabetes tipo 2 y la intolerancia a la glucosa. *Rev Invest Clínica* 2000;52:177-184.
37. Welborn TA, Wearne K. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations. *Diabetes Care* 1979; 2: 154-60
38. Després J.-P., Lamarche B., Mauriège P., Cantin B., Dagenais G. R., Moorjani S., Lupien P.-J. Hyperinsulinemia as an Independent Risk Factor for Ischemic Heart Disease. *N Eng J Med* 1996; 334: 952-57
39. Tominaga M; Eguchi H; Manaka H; Igarashi K; Kato T; Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 1999; 22: 920-4

40. Pyorala M; Miettinen H; Laakso M; Pyorala K. Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Circulation* 1998;98:398-404
41. Pyorala M; Miettinen H; Laakso M; Pyorala K. Plasma insulin and all-cause, cardiovascular, and noncardiovascular mortality: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study [In Process Citation] *Diabetes Care* 2000;23:1097-102
42. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez Pérez FJ, Franco A, Ríos JM, Valles V, Olaiz G, Rull JA. The NCEP-ATP-III recommendations result in undertreatment of the lipid abnormalities of patients with impaired fasting glucose. *Diabetes* 2002; 51: Suppl 2: A150.
43. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-689
44. Trevisan M, Liu J, Bahsas FB, Menotti A. Syndrome X and mortality: a population based study: Risk Factor and Life Expectancy Research Group. *Am J Epidemiol* 1998;148:958-966
45. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999;159:1104-1109
46. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992;41:715-722



47. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings of the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287-356
48. Arroyo P; Loria A; Fernandez V; Flegal KM; Kuri-Morales P; Olaiz G; Tapia-Conyer R. Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys. *Obes Res* 2000 Mar;8:179-85
49. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Ríos-Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Rull JA, et al. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001;42:1298-307
50. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program-III definition of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2003;26:1635
51. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, García E, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, Olaiz G, Sepúlveda J, Rull JA. Prevalence and characteristics of early onset type 2 diabetes in Mexico. *Am J Med* 2002;113:569-574
52. Velásquez-Monroy O, Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, Pastelín-Hernández G, et al. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72: 71-84
53. Ford E, Wayne G. A comparison of the prevalence of the Metabolic Syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003; 26: 575 – 81

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN