

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR"

FRECUENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN
POBLACION DERECHOHABIENTE DEL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL,
"DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
E S P E C I A L I S T A E N
M E D I C I N A I N T E R N A
P R E S E N T A :
D R . J E S U S R E Y E S P A L M A

ASESOR DE TESIS: DR. HECTOR GARCIA NARES



ISSSTE

MEXICO, D.F.

2005

Número de registro: 311.2005

MO351616



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.



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**


Facultad de Medicina

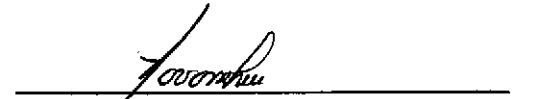


SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


No. de Registro: 311.2005

AUTORIZACIONES:



DR. MARIO H. CALDERÓN RODRIGUEZ.
DIRECTOR DEL HOSPITAL


DR. IGNACIO J. ESQUIVEL LEDESMA.
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN




DR. ARMANDO MENDOZA CORTÉS.
COORDINADOR DE MEDICINA INTERNA


DRA. MIREYA C. RODRIGUEZ MARTÍNEZ.
PROFESORA TITULAR DEL CURSO


DR. HÉCTOR GARCÍA NARES.
ASESOR DE TESIS


DR. JESÚS REYES PALMA.
AUTOR DE TESIS

I. S. S. S. T. E.
DELEG. REGIONAL ZONA NORTE
★ OCT. 17 2005 ★
COORD. DE ENSEÑANZA E. INV.
H.G. "DR. GONZALO CASTAÑEDA"

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
 17 OCT 2005 
SUBDIRECCION DE REGULACION
Y ATENCION HOSPITALARIA
ENTRADA

I



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



AGRADECIMIENTOS:

A MI PADRE:

LIC. JESÚS REYES BAUTISTA

Quien con su inmenso cariño y amor, desde que abrí los ojos a la vida ha sido un ejemplo de superación para mí, apoyándome en los momentos complicados, estando conmigo en los momentos más importantes, dándome consejos, para ser un hombre de bien, enseñándome que la sencillez es el mejor trofeo a los triunfos que uno pueda obtener, que la responsabilidad es un don preciado en cualquier lugar y sobre todo ser mi amigo incondicional, papi, te quiero mucho y me siento muy orgulloso de ti, lo que soy ahorita definitivamente te lo debo a ti.

A MI MADRE:

YOLANDA PALMA ALMAZÁN.

Quien con su amor, me ha brindado su atención, cariño, cuidado e interés, desde que era parte de ella, buscando siempre sea un hombre de bien, que sea feliz y sobre todo tenga salud, haciéndome entender y comprender que la verdad, la sinceridad, la honestidad y la realidad, son los mejores valores que un ser humano puede tener para triunfar en la vida. Gracias por todo tu apoyo y ayuda, en los buenos y malos momentos, te quiero mucho, estoy muy orgulloso de ti, mejor mamá no pude tener.



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



A MI BOMBONCITO:

LUPITA

*"Mi amor, a veces te llamo
Sólo para escuchar tu voz
Y la juguetona picardía con que bromeas
Y que me hace sonreír.
Otras veces te llamo para contarte
Sobre algo bueno o totalmente absurdo que me haya pasado.
A veces te llamé porque me siento un poco triste
Y necesito escuchar esas palabras de aliento
Que van directo de tus labios a mi corazón.
Otras veces te llamé porque simplemente siento
Que necesito recordarte lo fascinante que me pareces.
Pero no importa el motivo ni la razón,
Siempre soy feliz al conversar contigo,
Pues encuentro en ti no sólo al amor de mi vida,
Sino también a la más hermosa amistad de mi vida".*

Con quien he compartido los momentos más felices y amargos de mi vida, demostrándome a cada momento el gran amor que siente por mí, ubicándome cuando las cosas salen bien y animándome cuando salen mal, demostrándome que la lealtad y fidelidad pueden ir juntas de la mano. Después de 10 años de conocernos, la vida no ha concluido que a pesar de todo, nuestro destino es estar juntos. Te agradezco todo tu apoyo, ayuda, desvelos y sonrisas, para que esta tesis la pudiéramos terminar, buscando siempre tener y ofrecer lo mejor de mí. Me has dado y brindado muchas satisfacciones, en especial, la de ser padre de un niño hermoso, carismático e inteligente. Mil gracias. Siempre estaré en deuda contigo. ¡Te Amo!



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



A MI HIJO:

JOSE DE JESÙS



Quien desde que te vi nacer, hiciste que la piel se me pusiera chinita, provocando en mi corazón una inmensa emoción y alegría, definitivamente el mejor triunfo que puedo obtener en la vida, ser papá de un niño tan hermoso y carismático. Ahora que vas creciendo y me miras a los ojos, sé que soy toda tu admiración, cariño y aprendizaje, haciéndome sentir una gran responsabilidad y motivación, para ser mejor en todos los sentidos, para llegar a convertirme en un ejemplo para ti, para que cuando llegue el momento en que tengas conciencia de las cosas, te sientas orgulloso de tu padre. Muchas gracias hijo, cuando te veo feliz y sonreír, me inyectas mucho optimismo, recordándome que las ilusiones y los sueños nunca se deben de perder, así como la alegría por la vida.

¡TE QUEREMOS MUCHO TIGRITO, ERES NUESTRO MÁXIMO ORGULLO! papá y mamá.



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

Facultad de Medicina



A MIS HERMANOS:

LIC. GERARDO CHRISTOPHER REYES PALMA.

JAGGER REYES PALMA.

ALYN FERNANDO REYES PALMA.

Con quienes he compartido mi vida, sonriendo y aprendiendo mucho de ustedes, disfrutando juntos nuestros éxitos y aprendiendo de nuestros fracasos, en ocasiones peleando o teniendo diferencias, pero al final, sabiendo que siempre vamos a estar juntos para cuando nos necesitemos.

A MIS AMIGOS:

RAYMUNDO SÁNCHEZ FERNÁNDEZ.

ERICK DUARTE HERNÁNDEZ.

JOSE JAIME SANDOVAL SALGADO.

MARY PEÑA MURIAS.

ARACELI AMADEA MARTINEZ SOLÍS.

ANGELICA CORTÈS CRUZ.

Quienes me han brindado el tesoro más valioso, que puede tener un ser humano, que es la amistad, les agradezco su apoyo, confianza y ayuda incondicional, enseñándome que un buen amigo no es solo de un rato si no para siempre, que lo importante no es que me feliciten en los buenos momentos y triunfos, si no al contrario, que me digan cuando y en lo que estoy mal. Gracias por enseñarme a ser mejor, alguien de bien y a superar la adversidad.

V



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

Facultad de Medicina



A MI PRIMO:

EDUARDO PALMA HERNÁNDEZ.

Con quien he compartido los mejores momentos de mi vida, que fue mi infancia, mostrándome de manera desinteresada, su afecto y aprecio por mí, ayudándome, apoyándome y cuidándome para ser siempre el mejor, estando conmigo en los buenos y malos momentos. Gracias por enseñarme que la lealtad y el carácter son importantes y necesarios para triunfar en la vida.

A MI ASESOR:

DR. HÉCTOR GARCÍA NARES.

Por haberme motivado a realizar mi tesis sobre esta patología tan interesante que es el síndrome metabólico, de la cual muchas veces discutimos, pero al final aprendí bastante de ella; aceptando ser mi asesor, demostrándome su empatía y confianza para realizar un trabajo de calidad, con profundo respeto, le agradezco los consejos y acertadas observaciones, así como su ayuda y apoyo para que este trabajo se pudiera concluir, cuando parecía no tener fin.

A MIS PROFESORES:

DRA. MIREYA C. RODRÍGUEZ MARTÍNEZ.

DR. VÍCTOR MANUEL OLIVARES TREJO.

Quienes antes que nada, me brindaron su amistad, otorgándome su confianza y respeto, dándome sabios consejos como persona y profesionista, para ser día con día mejor, brindándome palabras de aliento que me motivaran a no tirar la toalla y seguir adelante, ubicándome para no perder de vista los objetivos que uno se traza en la vida, pero sobre todo inspirándome y poniéndome el ejemplo de lo que es ser un verdadero Médico Internista, así como enseñándome lo importante y maravillosa que es la práctica de ésta especialidad.



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

Facultad de Medicina



A LA FAMILIA CASTRO SALERO:

Quienes con su aprecio, apoyo, ayuda y motivación, me permitieron esforzarme un poco más para hacer posible este sueño, que era la conclusión de la tesis. Les agradezco de todo corazón adoptarme como un miembro más de su familia, en donde la unión, la armonía y alegría son su característica principal.

A DIOS:

Por haberme dado la dicha de tener unos padres tan amorosos, quienes siempre han buscado lo mejor para mí, unos hermanos tan peculiares, que siempre están ahí, siendo cómplices y participes de todo lo que me ha tocado vivir, unos amigos, con los que he compartido las etapas más bonitas e importantes de mi vida, una mujer que me ama y adora, a la cual yo admiro, valoro, respeto y amo con todo mi corazón, dándome el fruto más valioso que una relación puede tener, que es un hijo hermoso a quien adoro con todo mi ser. Muchas gracias por permitirme vivir, disfrutar y aprender en lo que llevo de vida de muchas y diversas emociones, sentimientos y situaciones tan agradables y positivas, pero sobre todo de iluminar, cuidar y guiar mi vida, lo que me ha permitido ser lo que ahora soy. Me siento muy afortunado. Gracias por tantas bendiciones.



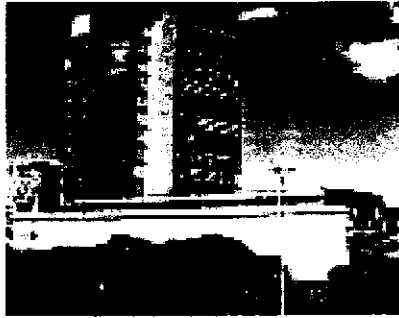
**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

Facultad de Medicina



A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO (UNAM):

Quien desde que me abrió sus puertas, en el bachillerato (CCH SUR), me hizo parte de ella, haciéndome sentir el orgullo y la importancia de lo que es ser puma, así como de la responsabilidad que implica ser universitario, forjando en mi un hombre de bien, con capacidades y aptitudes para serle útil y eficiente a nuestra sociedad. Muchas gracias "POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRITÚ".



A MI FACULTAD DE MEDICINA:

Quien me inculcó la responsabilidad, disciplina, importancia y alegría que tiene traer la bata blanca puesta, motivándome a prepararme cada día mejor, con el objeto de ser un digno médico a quien pueda acudir todo paciente que así lo requiera. Con todo mi cariño y agradecimiento "ALLIS VIVERE" (Vivir para servir).





INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



FRASES

"El médico ayuda por lo que sabe, no por lo que ignora".

Dr. Ignacio Chávez.

"Clínica es la Medicina y Clínica lo será por siempre, por más avance tecnológico que ocurra".
Maestro Ignacio Chávez, 1964.

"Conquistar una nueva verdad es como apoderarse de una estrella".

Anónimo.



ÍNDICE

	Págs.
1.- ANTECEDENTES.....	1
SÍNDROME METABÓLICO	
a) Antecedentes históricos.....	1
b) Concepto.....	1
c) Definición.....	2
d) Epidemiología.....	4
e) Fisiopatología.....	8
f) Síndromes clínicos asociados con resistencia a la insulina.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
JUSTIFICACIÓN.....	14
OBJETIVOS.....	15
2.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
3.- RESULTADOS.....	18
4.- DISCUSIÓN.....	21
5.- CONCLUSIONES.....	24
6.- TABLAS Y FIGURAS.....	26
7.- BIBLIOGRAFÍA.....	44



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



RESUMÉN

"FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN DERECHOHABIENTE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR, I.S.S.S.T.E."

Objetivo: Determinar la frecuencia del síndrome metabólico en la población derechohabiente del servicio de Medicina Interna del Hospital General Dr. Gonzalo Castañeda Escobar, I.S.S.S.T.E.

Diseño del estudio: observacional, transversal, prospectivo, exploratorio y básico.

Material y Métodos: Se realizó una historia clínica completa a pacientes que acudían a la consulta externa de Medicina Interna, por primera vez, por medio de consentimiento informado, se les realizó somatometría y se les solicitó exámenes de laboratorio y gabinete, los cuales se revisaron en una segunda consulta. La información se almacenó en una hoja de recolección de datos, la cual se analizó por medio del programa SPSS v.12, utilizando frecuencias, promedios y t de student para comparar 2 grupos de una misma variable. El período de comprensión de este estudio fue de enero a junio del 2005.

Resultados: Participaron en el estudio, 100 pacientes, de los cuáles 53 eran hombres y 47 mujeres, con una edad promedio de 43 años. En el sexo masculino, la obesidad, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hiperuricemia, microalbuminuria, la transaminasemia (ALT) y la elevación de la fosfatasa alcalina, resultaron las más significativas. En el sexo femenino, la glucosa posprandial de 2 hrs., hiperinsulinemia e índice HOMA por arriba de 2.5 resultaron los más significativos. Los criterios del ATP III y la AACE, fueron los más frecuentes para el diagnóstico de SM, con predominio del sexo masculino. Los componentes más consistentes encontrados con una elevada frecuencia fueron la hipoalfalipoproteinemia, la obesidad y la hipertrigliceridemia. Dentro de los componentes asociados, el hígado graso en el sexo femenino, la hiperuricemia, en el masculino y, la PCR de no alta sensibilidad en ambos resultaron los más frecuentes. Por grupos de edad, el de 41-50 años, en el sexo masculino, resultó con mayor frecuencia por componente y criterios diagnósticos del SM, en contraparte, en el sexo femenino, el de 41-50 años, resultó el más frecuente por componente y, el de 31-40 años, por criterios diagnósticos.

Conclusiones: La frecuencia de SM resultó alta en el servicio de medicina interna, con predominio del sexo masculino. Se pueden utilizar indistintamente para el diagnóstico, cualquiera de los 4 criterios aplicados. Las alteraciones en el metabolismo de carbohidratos y resistencia a la insulina fueron más consistentes en el sexo femenino. La PCR de no alta sensibilidad, resultó muy alta en nuestra población estudiada, sin que se pudiera correlacionar como predictor de enfermedad cardiovascular.



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



SUMMARY

"FREQUENCY OF THE METABOLIC SYNDROME IN POPULATION RIGHTFUL CLAIMANT OF THE SERVICE OF INTERNAL MEDICINE OF THE GENERAL HOSPITAL, DR GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR, I.S.S.S.T.E."

Objective: To determine the frequency of the metabolic syndrome in the population rightful claimant of the service of Internal Medicine of the General Hospital Dr. Gonzalo Castañeda Escobar, I.S.S.S.T.E.

Design of the study: observational, cross-sectional, prospective, basic and exploratory.

Material and Methods: A complete clinical history to patients was made who went to the external Internal Medicine consultation, for the first time, by means of consent informed, was made somatometry to them and it asked for examinations of laboratory and cabinet to them, which were reviewed in one second consultation. The information was stored in a leaf of data collection, which I analyze by means of program SPSS v.12, using frequencies, averages and t of student to compare 2 groups of a same variable. The period of understanding of this study went of January to June of the 2005.

Results: They participated in the study, 100 patients, of which 53 were men and 47 women, with an age average of 43 years. In masculine sex, the obesity, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hiperuricemia, microalbuminuria, transaminasemia (ALT) and the elevation of fosfatasa alkaline, were most significant. In feminine sex, the postprandial glucose of 2 hrs. , hiperinsulinemia and index HOMA by above of 2.5 were most significant. The criteria of the ATPIII and the AACE, were most frequent for the SM diagnosis, with predominance of masculine sex. The found most consistent components with a high frequency were hipoalfalipoproteinemia, the obesity and hipertrigliceridemia. Within the associated components, the greasy liver in feminine sex, hiperuricemia, in the masculine one and, the PCR of the high sensitivity in both was not most frequent. By age groups, the one of 41-50 years, in masculine sex, was most frequently by component and criteria diagnoses of the SM, in contrapuntal, in feminine sex, the one of 41-50 years, was most frequent by component and, the one of 31-40 years, by criteria diagnoses.

Conclusions: The metabolic syndrome frequency was high in the service of internal medicine, with predominance of masculine sex. They are possible to be used indifferently for the diagnosis, anyone of the 4 applied criteria. The alterations in the metabolism of carbohydrates and resistance to the insulin were consisting of feminine sex. The PCR of the no high sensitivity was very high in our studied population, without it was possible to be correlated like predicting of cardiovascular disease.



1. INTRODUCCIÓN

EL SÍNDROME METABÓLICO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Este síndrome ha existido desde hace más de 80 años, cuando en 1920, Kylin, lo definió como la presencia de hipertensión, hiperglucemia y gota; posteriormente en 1947, Vague, observó la relación de la obesidad androide con las anomalías metabólicas asociadas con la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Reaven, en 1988, quien lo denominó síndrome "X", en el cual la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico, dentro de los componentes originales tenemos: 1) Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, 2) Intolerancia a la glucosa, 3) Hiperinsulinemia, 4) Aumento de triglicéridos en las VLDL, 5) Disminución del colesterol de las HDL e, 6) Hipertensión arterial. A través de los años se han agregado componentes de la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, entre otros. En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominará síndrome metabólico (SM), desde entonces se le conoce así y es motivo de muchos estudios y publicaciones a nivel mundial, teniendo en los últimos 5 años un gran auge de popularidad, debido al notable incremento de personas con él a nivel mundial, favorecido por la epidemia global de obesidad y diabetes, conllevando un riesgo elevado de padecer alguna enfermedad cardiovascular, por lo que hay una urgente necesidad de plantear estrategias que prevengan esta epidemia global emergente. (1, 2, 3, 4, 5)

CONCEPTO

El síndrome metabólico es un conjunto de anomalías clínicas y bioquímicas que se asocian con una frecuencia mayor que la esperada sólo por el azar, predominando las anomalías metabólicas, encontrándose asociadas alteraciones hemodinámicas, protrombóticas, de la función endotelial, de la respuesta inflamatoria y de las funciones hepática y reproductiva. Goza de gran importancia clínica y epidemiológica por ser, el precursor, identificable y corregible, de la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Tiene además el potencial de causar alteraciones significativas en las funciones hepática y reproductiva. Desde el punto de vista fisiopatológico los componentes del síndrome son la expresión identificable de procesos anormales que afectan el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos, el control de la presión arterial, la respuesta inflamatoria, la función endotelial y, en última instancia, los procesos aterogénicos. La coexistencia en el mismo individuo de varios componentes del síndrome metabólico tiene un efecto sinérgico, y no solo aditivo, en el riesgo aterogénico. Aunque los componentes del síndrome metabólico se consideran en conjunto, es muy probable que algunos de ellos puedan ser la causa del síndrome, mientras que otros sean la consecuencia de los primeros. Aún más, es posible que exista una secuencia temporal en la aparición de los distintos componentes, según sea la relación causa / efecto entre ellos. (6, 7, 8)



Otra definición válida sería la siguiente: el síndrome metabólico, debe considerarse como una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente a través de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.

La resistencia a la insulina, es un concepto bioquímica-molecular, que traduce una menor eficiencia biológica de la insulina al actuar sobre sus diversos órganos blanco, existiendo varias causas atribuibles a la misma hormona o al comportamiento de su receptor o receptores específicos. Para su diagnóstico, se requiere de estudios especializados como la pinza euglucémica, entre otros.

La hiperinsulinemia, se concibe como la producción anormalmente elevada de insulina ante una cantidad determinada de glucosa. Se considera la forma indirecta más común con la que se sospecha la existencia de resistencia a la insulina.

DEFINICIÓN

Los criterios para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico deben de identificar una población con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerosa y/o diabetes, debiendo ser aplicables en la práctica clínica. Actualmente, desde el punto de vista clínico, se han intentado crear criterios diagnósticos que definan a un paciente con síndrome metabólico, basándose todas ellas, en la búsqueda de los componentes esenciales (intolerancia a la glucosa, obesidad, hipertensión y dislipidemia), difiriendo entre sí en los detalles y puntos de corte para los criterios de cada componente, así como el número que deben de tener para establecer el diagnóstico, por lo que ninguno de ellos es completamente sensible y específico. Los cuatro principales grupos que han propuesto criterios definidos para el diagnóstico del mismo, son la Organización Mundial de la Salud (WHO) (OMS) (1998), el 3er. Panel para el Tratamiento de Adultos (ATPIII) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) (2001), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) (2002) y, finalmente, el Grupo Europeo de la Resistencia a la Insulina (EGIR) (1999) (Ver Tabla 1 Anexos). Algunos de los inconvenientes que suelen tener, es el hecho de que los criterios del ATPIII/NCEP considera exclusivamente la glucosa de ayuno, por lo que al no incluirse la glucemia posprandial, pierde un número significativo de individuos en riesgo, argumentándose para su no inclusión elevación de los costos; la de la OMS, requiere de manera forzosa, la determinación de hiperglucemia poscarga de glucosa y/o la documentación bioquímica de la resistencia a la insulina, la cual se dificulta por el hecho de que para estimarla, se requieren métodos que a su vez necesitan la determinación de insulina sérica, la cual tiene la limitante de no estar bien estandarizada en los laboratorios donde se procesa, no sólo aquí si no a nivel mundial; otras diferencias entre ambas definiciones incluyen el criterio de obesidad, el valor otorgado a las dislipidemias, los criterios para definir hipertensión arterial y el incluir o no microalbuminuria; los del EGIR, tienen también la limitante de que requieren la documentación bioquímica de la resistencia a la insulina, idealmente mediante la técnica de la pinza euglucémica, la cual tiene pobre aplicación clínica y epidemiológica por su elevado costo, realizándose sólo para fines de investigación, aunque el Modelo de Homeostasis (HOMA),



puede ser utilizado con este fin como método alternativo, (9, 10) y finalmente, los de la AACE, no incluyen a la obesidad como un componente de su definición, cuando múltiples estudios han demostrado que la obesidad central es un factor mayor de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, además de que no especifican de manera precisa el número de criterios requeridos para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico, siendo su principal objetivo crear conciencia del mayor riesgo cardiovascular en presencia de la combinación de los diferentes trastornos metabólicos, sin embargo, tienen una utilidad limitada en estudios epidemiológicos o de investigación. (11, 12, 13)

La definición del ATPIII/NCEP, es la que más se utiliza en la práctica clínica, recomendándose su aplicación en población mexicana, por ser más práctica. En una reunión reciente llevada a cabo por la Federación Internacional de Diabetes, se recomendó que México, debería basarse en los criterios para población asiática, esto por el parecido en la constitución física, redefiniendo algunos criterios como el sobrepeso ($IMC > 23$) y la obesidad ($IMC > 25$), así como la obesidad central, la cual se definió como > 80 cm. mujeres y > 90 cm. en hombres. Recientemente, en un estudio de un grupo de la OMS y la Sociedad internacional para el estudio de la obesidad, encontraron que las diferencias étnicas, influyen en los índices de masa corporal y el riesgo de enfermedad cardiovascular, ya que en poblaciones urbanas asiáticas, con IMC entre 23 y 24, tenían un riesgo elevado de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia, en comparación con población blanca con IMC entre 25-29.9. (14, 15, 16, 17)

Recientemente, se publicaron las conclusiones de la Segunda Reunión para el Manejo Clínico del Síndrome Metabólico, identificándose 6 componentes mayores o principales: 1) Obesidad abdominal, 2) Dislipidemia aterogénica, 3) Presión arterial elevada, 4) Resistencia a la Insulina con o sin intolerancia a la glucosa, 5) Un estado pro inflamatorio y, 6) un estado pro-trombótico; por lo que de acuerdo con lo anterior, el síndrome se reconoce cuando se identifican varias de las siguientes anomalías: obesidad abdominal, elevación de triglicéridos, disminución de colesterol HDL, aumento de la presión arterial, elevación de la glucosa. Existen alteraciones de otros parámetros, que no se miden rutinariamente, que pueden agregarse a los componentes principales y ya reconocidos del síndrome metabólico, entre los cuales se señalan: a) elevación de la apolipoproteína B, b) presencia de LDL pequeñas y densas, c) elevación de la proteína C reactiva de alta sensibilidad y d) variaciones de factores que intervienen en la coagulación y fibrinólisis (PAI-1, fibrinógeno, etc.). Otros componentes que han sido propuestos para agregarse al síndrome incluyen a la microalbuminuria, la hiperferritinemia y la hiperhomocisteinemia por su estrecha relación con el incremento en el riesgo cardiovascular. (18, 19)



EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome metabólico, ha tenido un incremento sorprendente en la última década y media en todo el mundo, asociado con la epidemia global de diabetes y obesidad. Recientemente, Camerón y cols., (20) en una revisión de la prevalencia de síndrome metabólico, con los diferentes criterios, en diversas poblaciones del mundo, encontrando variaciones en la mismas, esto condicionado por el criterio utilizado, en especial el punto de corte para definir obesidad, la población estudiada (raza), el grupo de edad y sexo de la población, así como el año en que se realizó. Un resultado consistente encontrado, es que la prevalencia del síndrome metabólico es altamente edad-dependiente (Ver Fig. 1 Anexos)

En el estudio realizado en Framingham (21), que incluyó sujetos blancos no hispánicos, se encontró una prevalencia del síndrome, ajustada por edad, de 24% por ambos criterios (OMS y NCEP/ATPIII). En el estudio de Corazón de San Antonio (SAHS) (22, 23), la prevalencia del síndrome fue de 21% y 33% en el grupo de blancos no hispánicos y de 30% y 31% en el grupo de mexicano-americanos, utilizando los criterios de la OMS y del NCEP/ATPIII, respectivamente. Las tasas más altas se observaron en mujeres mexicano-americanas (33% por el ATPIII). Los sujetos con el síndrome metabólico por el criterio del ATPIII, tuvieron los niveles más altos de insulina, y los grados mayores de resistencia evaluada con HOMA y ajustados por edad, sexo y grupo étnico, así como un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular que aquellos sin el síndrome. En un análisis reciente, de 11 estudios europeos de individuos entre 30 y 89 años, utilizando una modificación de los criterios de la OMS, encontró una prevalencia del síndrome metabólico, ajustada para la edad, de 15.7% en hombres y 14.2% en mujeres. En un estudio de coreanos (24) entre 30 y 80 años de edad, la prevalencia del síndrome metabólico, fue de 16% en hombres y 10.7% en mujeres utilizando el criterio del NCEP/ATPIII, sin embargo, modificaron la cifra para medir la obesidad central, ajustándola de 102 a 90 cm. en hombres y de 88 a 80 cm. en mujeres, aumentando la prevalencia a 29% y 16% respectivamente. En el estudio de Evaluación de Salud y Riesgos en Grupos Étnicos, encontraron que al comparar individuos de origen europeo o chino con individuos de origen sudasiático, éstos últimos tuvieron mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular y de intolerancia a la glucosa, así como niveles séricos de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos más altos y niveles séricos más bajos de colesterol HDL. De manera asociada, mayores alteraciones en los factores de riesgo cardiovascular reconocidos recientemente, como son la homocisteína, PAI-1 y leptina. El 33% de los latinos en los EUA son obesos, de los cuales 46% tienen obesidad abdominal, 38% hipertrigliceridemia, 40% tienen concentraciones anormalmente bajas de colesterol HDL, 37% hipertensión arterial y en 20% de ellos la glucosa de ayunas es alta, siendo el grupo étnico con mayor prevalencia en los EUA (36%). Los afro-americanos también tienen un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular y un peor pronóstico, y aunque también tienen menor frecuencia de hiperlipidemia, la prevalencia de diabetes e hipertensión arterial es mayor. (25)



El tercer estudio NHANES (26) de los EUA, el cual es una encuesta de una muestra probabilística nacional que se realizó entre 1988-1994, encontró una prevalencia general de 24% del síndrome metabólico, la cual aumentó a más del 30% por arriba de los 50 años y a más del 40% a los 60 años. Se encontró que la mayor prevalencia fue en el grupo México-americano (32%), y sus mujeres tuvieron 26% mayor prevalencia que los hombres. En un estudio con personas mayores de 50 años, se encontró que la correlación más importante es la de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, con una prevalencia de 86%, siendo menor en sujetos con intolerancia a la glucosa (31%) o glucosa anormal en ayunas (71%). La mayor prevalencia de enfermedad coronaria se encontró en individuos con ambos SM y DM2 (19.2%). La presencia de SM sin DM2 tuvo una prevalencia intermedia de enfermedad coronaria (EC) (13.9%); individuos sin SM o DM2 tuvieron una prevalencia de EC similar a aquellos con DM2 sin SM, menor a las anteriores, sugiriendo que los trastornos patogénicos que incrementan el desarrollo de EC en pacientes diabéticos son aquellos compartidos en el SM. En un estudio en el que se utilizó el clamp euglicémico hiperinsulinémico para evaluar la resistencia a la insulina, ésta tuvo una relación inversa y significativa con la circunferencia abdominal, la glucemia de ayunas, la presión arterial, los triglicéridos y con la disminución de los niveles de colesterol de HDL. 12.2% de los sujetos cumplieron con el criterio del NCEP/ATPIII para síndrome metabólico aunque la mayoría tuvo resistencia a la insulina, y aunque no cumplieron los criterios diagnósticos del NCEP/ATPIII, sí mostraron un perfil cardiovascular adverso que incluyó mayor índice de masa corporal, circunferencia de cintura, glucosa de ayunas, triglicéridos, así como un perfil de subclases de lipoproteínas más desfavorable; el perfil de subclases de lipoproteínas mostró una mayor proporción de VLDL grandes, LDL pequeñas y densas, así como la disminución en la concentración de lipoproteínas de alta densidad. (27)

En México, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), (28) realizada en 1993 en población abierta, de 20 a 69 años de edad, en todo el país, se encontró que la prevalencia del síndrome metabólico ajustada para la edad fue de 13.61% al utilizar el criterio de la OMS y de 26.6% al emplear la definición del NCEP/ATPIII. En este estudio 35% de los individuos afectados eran menores de 40 años. De todos aquellos con el SM, 90% tenían sobrepeso o eran obesos, en 61.8% de los casos, se encontró hipertensión arterial (>140/90), ya sea por el hallazgo durante la encuesta o por el antecedente de tratamiento antihipertensivo; el 42.1% requerían de tratamiento para dislipidemia con cambio de estilo de vida y 18.9% requerían de tratamiento farmacológico. En no diabéticos la prevalencia del síndrome metabólico fue de 9.2% y 21.4%, utilizando el diagnóstico de la OMS y del NCEP/ATPIII respectivamente. De aquellos detectados con el criterio del NCEP/ATPIII solamente 43.4% cumplieron los criterios de la definición de la OMS, mientras que sólo 6.3% de los casos identificados con el criterio de la OMS no cumplieron con la definición del NCEP/ATPIII. En un estudio en el que se describieron las características de los casos con dislipidemias mixtas, de acuerdo a los resultados de la ENEC, (29) encontrándose hiperlipidemia mixta (12.8% de los casos), predominando en el sexo masculino, con cifras <35 mg/dl de colesterol HDL, resultando la prevalencia aún alta en adultos jóvenes, la presencia de otros factores de riesgo fue común; por medio de un modelo de regresión logística, se identificó que la obesidad, la edad, el género, la región del país en donde residía el sujeto, la presencia de diabetes o de hipertensión arterial y la concentración de insulina de ayuno >21 mU/ml como anomalías asociadas a las dislipidemias mixtas.



La Encuesta Nacional de Salud del 2000, (30) encontró una prevalencia de obesidad del 24%, ponderada para edad y género, en población mexicana mayor de 20 años, siendo de 11% para la diabetes mellitus y de 30% para la hipertensión arterial, desgraciadamente no valoró dislipidemia.

Algo importante de comentar es que el Índice de Masa Corporal (IMC) promedio en sujetos con diabetes fue mayor en hombres (29.7 kg/m²) que en mujeres (28.1 Kg/m²), y tres cuartas partes de los casos tuvieron un IMC > 25 kg/m²; 50% de los individuos con diabetes tuvieron hipertensión arterial y solo la tercera parte tuvo una presión arterial <140/90, además se encontró que 34% de los diabéticos y 29% de los no diabéticos fumaban, 28.7% de los sujetos tenían historia de enfermedad vascular arterial en un familiar cercano, finalmente, el 50% de aquellos con diabetes se encontró microalbuminuria (mediante tira reactiva). Un análisis reciente del Estudio de Diabetes de la Ciudad de México, encontró que 16% de las mujeres y 44% de los hombres desarrollaron DM2. El SM fue definido como la presencia de 2 o más de los siguientes: hipertensión arterial, dislipidemia (triglicéridos altos o colesterol HDL bajo) o DM2. La elevación de la proteína C reactiva predijo el desarrollo de SM en mujeres, mas no en hombres. La incidencia de DM2 (aprox. 1% anual) de este estudio es alarmante. La prevalencia de hipoalfalipoproteinemia en la población mexicana es muy alta y fue la anomalía de los lípidos más frecuente encontrada en la ENEC, (31) presente en 46.2% de los hombres y 28.7% de mujeres entre 20 y 69 años de edad; la segunda anomalía de los lípidos en este estudio fue la hipertrigliceridemia, presente en 24.3% de la población; la mitad de los individuos con hipertrigliceridemia tenía dislipidemia mixta (HDL bajo), 59% de los casos tenía resistencia a la insulina. En un estudio en población abierta en el Distrito Federal, la prevalencia de hipertensión arterial en sujetos entre 20 y 90 años de edad fue de 19.4%, la hipertensión sistólica aislada ocurrió en 4.7% y la diastólica aislada en 4.1% de los casos. En un estudio reciente, se determinó la prevalencia de SM en pacientes con hiperlipidemia familiar combinada (HLFC), (32) la cual es la dislipidemia primaria más común, encontrándose que su perfil consistía en hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, elevación de colesterol LDL, Apo-B y disminución de colesterol HDL; la prevalencia de síndrome metabólico fue de 71.6%. La coexistencia de SM se asoció con concentraciones mayores de triglicéridos y menores de colesterol HDL, concluyendo que la prevalencia en este grupo es mayor que en la población general, así como que la coexistencia de SM con pacientes con HLFC agrava la hipertrigliceridemia y la hipoalfalipoproteinemia. En otro estudio reciente (33), en el cual se determinó la prevalencia y la forma de interacción de factores de riesgo cardiovascular en las ciudades con mayor densidad poblacional, encontrando una prevalencia global de hipercolesterolemia de 44.3%, predominando en el sexo masculino, aunque en las mujeres menopausicas este porcentaje se incrementó (59.7%), encontrándose una relación directa con el índice de masa corporal: <25, tuvo una prevalencia de hipercolesterolemia (HCL) de 34.1%; las personas con IMC entre 25 y 29.9 tuvieron una prevalencia de HCL de 45.9% y el de IMC de 30 o más alcanzó una prevalencia de HCL de 47.3%. El 30.2% fueron portadores de hipertensión arterial, de los cuales 52.5% tuvo HCL, habiendo correlación entre la severidad de la hipertensión arterial y el nivel de hipercolesterolemia. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, fue del 10.7%, en este subgrupo, la prevalencia de HCL fue del 55.2%. El análisis por consolidación conjuntiva indica que para el grupo de edad entre 20 y 34 años, el impacto de la obesidad es determinante



crucial de la mayor prevalencia de HCL. La prevalencia de HCL resultó de proporciones similares en la población con y sin tabaquismo; la prevalencia de HCL presenta cuatro gradientes de cambio porcentual muy importantes en función de los grupos de edad, de la presencia de hipertensión, de diabetes mellitus tipo 2 y del índice de masa corporal.

Finalmente, en la Re-encuesta nacional de hipertensión arterial (RENAHTA), (34) realizada en el periodo entre 2003-2004, en donde se da seguimiento a los pacientes hipertensos detectados en la ENSA 2000, reportó una mortalidad anual de 1.15% en población hipertensa, habiendo diferencia significativa con la talla, más no con el peso entre ambos géneros, duplicándose la presencia de diabetes, el 54% requirió de hospitalización al menos una vez; las tasas de sobrepeso, obesidad y dislipidemia, se elevaron de forma significativa, independientemente de la edad, estado de la república y género. La prevalencia de DM2 en pacientes con hipertensión a nivel nacional, fue de 30.01%, en el DF, 32%; de hipercolesterolemia, 36.5% a nivel nacional, 39% en el DF; de hipertrigliceridemia, 51.7% a nivel nacional, 57% en el DF y, de obesidad (IMC>30) fue de 36% nacional, 42% para el DF, así mismo, la prevalencia de obesidad y sobrepeso (IMC>25) fue de 77.5% a nivel nacional y 79% en el DF.

Así mismo, es alarmante el incremento en la incidencia de obesidad y diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, producto de una vida más sedentaria, cambios en la alimentación y factores de predisposición genética. (35, 36, 37) En Estados Unidos, se están realizando estudios completos que evalúan las interacciones entre insulina en ayuno, lipoproteínas, presión arterial y peso en niños, proponiéndose que el síndrome metabólico es un trastorno del desarrollo influenciado fuertemente por factores de riesgo en las primeras 2 décadas de la vida (38, 39) (ver figura 2). En un estudio reciente, se encontró que la resistencia a la insulina y la obesidad son las manifestaciones tempranas de síndrome de resistencia a la insulina en niños con antecedente familiar del mismo. (40)

De acuerdo con el NCEP/ATPIII, están en riesgo, pacientes con sobrepeso: IMC > 25, circunferencia de cintura > 102 cm. en hombres o > 88 cm. para mujeres (10-15% menor para caucásicos), vida sedentaria, edad > 40 años, raza no caucásica (latina/hispánica, afroamericana, nativos americanos, asiático americanos, de las islas del pacífico), historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión o enfermedad cardiovascular prematura. Otros factores de riesgo, que también se consideran son: historia familiar de hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular, historia de intolerancia a carbohidratos o diabetes gestacional, *acantosis nigricans*, síndrome de ovarios poliquísticos y/o esteatosis hepática no alcohólica. (41, 42, 43, 44, 45)

El aumento en el sobrepeso / obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento del SM, lo cual coincide con el aumento en DM2. A su vez, el incremento en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México, observado en las últimas décadas tiene una contribución importante derivada del aumento en la DM2. La tendencia en el aumento del consumo de azúcares refinados y la disminución concomitante del consumo de fibra es paralela al aumento en la incidencia de diabetes tipo 2. El ejercicio y la pérdida de peso, reducen los niveles circulantes de insulina y mejoran el empleo periférico de la glucosa. (46, 47, 48, 49, 50, 51, 52)



ETIOLOGIA

La causa del síndrome metabólico no se conoce con certeza, se postulan 3 posibles etiologías: 1) La Obesidad; 2) Alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo con resistencia a la insulina, y 3) Una constelación de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular, inmunológico) que median en la aparición de componentes específicos del síndrome metabólico. Otros factores como el envejecimiento, un estado pro inflamatorio y cambios hormonales también pueden contribuir al desarrollo de éste. La mayoría de los pacientes obesos (independientemente de la distribución de la misma) cursan con hiperinsulinemia y menor sensibilidad a la acción de la insulina. La obesidad de tipo abdominal o visceral se caracteriza por mayor resistencia a la insulina, por tejido adiposo que libera a la circulación exceso de ácidos grasos no esterificados, citocinas, PAI-1 y concentraciones bajas de adiponectina. La utilización de los ácidos grasos por los tejidos genera una gran cantidad de acetyl-CoA y citrato, los cuales inhiben la deshidrogenasa pirúvica y la fosfofructocinasa, con el consecuente resultado de reducir la glucólisis y la oxidación de la glucosa. En los últimos años, se produjeron avances notables en el conocimiento de los sucesos que ocurren después de la unión de la insulina con su receptor en la membrana celular, lo que activa la fosforilación de tirosina y los sustratos intracelulares del receptor de insulina (IRS). Por lo menos 3 vías metabólicas son estimuladas, cada una de ellas esta compuesta por varios pasos metabólicos, los más importantes son: 1) las mediadas por la MAP-kinasa (que regula la síntesis de glucógeno), 2) La IP3-kinasa (que estimula la translocación a la membrana de los GLUT-4, moléculas que permiten el paso de la glucosa al interior de la célula), y 3) la proteincinasa C (que quizá media las acciones de la insulina como factor de crecimiento). Por lo tanto son múltiples, las posibilidades para explicar el defecto posreceptor. También se han descrito defectos en el sustrato 1 del receptor de insulina 1 (IRS-1), proteína que une la acción de la cinasa de tirosina del receptor de insulina con las vías metabólicas ya mencionadas. En la diabetes tipo 2, la concentración de esta proteína es mayor que en sujetos normales, lo que sugiere que no es la causa de la resistencia a la insulina en la mayoría de ellos. (5,7,8,13)

FISIOPATOLOGÍA

El tronco común fisiopatológico del síndrome metabólico, es la resistencia a la insulina de primera instancia, posteriormente una hiperinsulinemia compensatoria, las cuales van a provocar una serie de anomalías en el estilo de vida, a nivel vascular, hemodinámica, en las lipoproteínas, sobre los marcadores inflamatorios, favoreciendo un estado protrombótico, disfunción endotelial y otras, que con el paso del tiempo, de no recibir manejo específico, pueden desencadenar como paso final un síndrome clínico asociado a resistencia a la insulina.(53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89)



ANORMALIDADES ASOCIADAS CON RESISTENCIA A LA INSULINA

Estilo de Vida

1. Tabaquismo
2. Sedentarismo

Protrombotico

1. ↑ Fibrinogeno
2. ↑ Inhibidor 1 del Activador del Plasminogeno
3. ↑ Viscosidad

Lipoproteínas

1. ↑ Apo B
2. ↓ Apo A-1
3. LDL y HDL pequeñas y densas
4. ↑ Apo C-III
5. ↑ Triglicéridos
6. ↑ Postprandial de Tg ricos en Lipoproteínas

Marcadores Inflamatorios

1. ↑ Células sanguíneas blancas (leucocitos, plaquetas)
2. ↑ IL-6
3. ↑ FNT α
4. ↑ Resistina
5. ↑ Proteína C reactiva.
6. ↓ Adiponectina

Intolerancia a la glucosa

1. ↑ Glucosa de ayuno.
2. ↑ Glucosa posprandial.

Vascular

1. Microalbuminuria
2. ↑ Dimetilarginina asimétrica.

Disfunción endotelial

1. ↑ Adhesión de células mononucleares.
2. ↑ Concentración plasmática de moléculas de adhesión celular.
3. ↓ Vasodilatación dependiente d endotelio.

Otros

1. ↑ Ácido Úrico
2. ↑ Homocisteína
3. Esteatohepatitis no alcohólica
4. Síndrome de Ovarios Poliquísticos
5. Apnea Obstructiva del sueño.

Hemodinámico

1. ↑ Actividad del Sistema Nervioso Simpático.
2. ↑ Retención renal de sodio.



SÍNDROMES CLÍNICOS ASOCIADOS CON RESISTENCIA A LA INSULINA

No todo paciente con hiperinsulinemia o incluso con resistencia a la insulina desarrolla el síndrome metabólico, esto, debido a que para el desarrollo del mismo, se requiere de defectos metabólicos adicionales. (90)

- Diabetes mellitus tipo 2.
- Enfermedad Cardiovascular
- Hipertensión esencial.
- Síndrome de Ovarios Poliquísticos
- Enfermedad Hepática no Alcohólica
- Diversos tipos de cáncer.
- Apnea obstructiva del sueño

Las condiciones a las que se asocia el síndrome metabólico son las siguientes:

- ❖ *Obesidad.* El sobrepeso y la obesidad se caracterizan por estar asociados a hiperinsulinemia y comúnmente resistencia a la insulina, esto, particularmente cuando su distribución es de tipo visceral o central. (91, 92, 93, 94, 95,96)
- ❖ *Alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos.* La hiperglucemia de ayunas y/o intolerancia a carbohidratos generalmente se asocian a la resistencia a la insulina, misma que en gran medida es un factor condicionante de estas alteraciones.
- ❖ *Hipertensión arterial.* El 30-40% de los pacientes con hipertensión arterial esencial cursan con resistencia a la insulina.
- ❖ *Dislipidemias.* Las alteraciones características de los lípidos en pacientes con el síndrome metabólico son: la hipertrigliceridemia (en ayuno y posprandial), la hipoalfalipoproteinemia y el acumulo de LDL densas y pequeñas que contribuyen a un mayor riesgo aterogénico. A esta triada se le ha llamado fenotipo dislipidémico aterogénico. (97, 98, 99)
- ❖ *Hiperuricemia.* Las concentraciones de ácido úrico en sangre y la prevalencia de gota son mayores en pacientes con síndrome metabólico, probablemente en relación a una depuración renal del mismo.
- ❖ *Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA).* Esta entidad, identificada cada vez más en asociación con el síndrome metabólico, se inicia por depósito de grasa (principalmente triglicéridos) dentro de los hepatocitos a lo cual se puede agregar una respuesta inflamatoria (esteatohepatitis no alcohólica) y posteriormente una respuesta de fibrosis que puede dar lugar a cirrosis. Su presencia contribuye al deterioro hepático más acelerado al asociarse a otra patología. El diagnóstico se establece habitualmente por elevación de transaminasas, una imagen sugestiva por ultrasonido y la exclusión de otras patologías.



La esteatosis hepática se asocia estrechamente con obesidad, dislipidemias e hiperinsulinemia y se desconoce si su historia natural pueda modificarse con sensibilizadores a la insulina. En la actualidad se reconoce que más del 50% de los casos con cirrosis criptogénica son secundarios a EHNA.

- ❖ *Síndrome de Ovarios Poliquísticos.* Este es un síndrome asociado a resistencia a la insulina, se caracteriza por anovulación crónica e hiperandrogenismo, afecta un grupo muy grande de mujeres en edad reproductiva y es causa importante de esterilidad e infertilidad. La resistencia a la insulina está presente en la fisiopatología de este síndrome incluso en las mujeres no obesas: la hiperinsulinemia induce mayor producción de testosterona por el ovario, disminuye las concentraciones de la globulina transportadora de hormonas sexuales y altera la liberación cíclica de las gonadotropinas a nivel hipofisiario. Las mujeres con el síndrome de ovarios poliquísticos tienen mayor riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular y se benefician con el uso de sensibilizadores de insulina. (100).
- ❖ *Cambios hemodinámicos.* Se caracterizan por aumento en la actividad del sistema nervioso simpático con tendencia a mayor retención renal de sodio, que contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial.
- ❖ *Factores protrombóticos.* El fibrinógeno y el inhibidor-1 del activador del plasminógeno se encuentran con frecuencia elevados en pacientes con el síndrome metabólico y contribuyen a un estado de hipercoagulabilidad con mayor riesgo de fenómenos trombóticos.
- ❖ *Marcadores de respuesta inflamatoria.* Reactantes de fase aguda, citocinas y otros marcadores de respuesta inflamatoria se encuentran muchas veces elevados en estos pacientes. La elevación de la proteína C reactiva de alta sensibilidad como marcador de respuesta inflamatoria, se asocia a un mayor riesgo cardiovascular. Otro reactante que se ha visto elevado, asociado al síndrome metabólico, es la ferritina, principalmente en hombres y mujeres posmenopáusicas, siendo un marcador de resistencia a la insulina en ausencia de otras patologías (hemocromatosis).
- ❖ *Disfunción endotelial.* Se han descrito mayor adhesión de células mononucleares, concentraciones más altas de moléculas de adhesión celular, menores concentraciones de óxido nítrico y menor respuesta vasodilatadora dependiente del endotelio. A ello contribuye un incremento en la producción de radicales libres asociado a un mayor riesgo de aterosclerosis. (101)
- ❖ *Cáncer.* La prevalencia y el curso clínico de diversos tipos de cánceres está relacionado con la presencia de resistencia a la insulina / hiperinsulinemia; cuando se asocia ésta condición, la incidencia de procesos oncológicos se incrementa. Se ha encontrado en mujeres pre y posmenopáusicas concentraciones elevadas de péptido C o insulina con cáncer de mama; habiendo evidencia de que la concentración de insulina en ayunas predice la evolución del mismo en etapas tempranas en mujeres. Hay otros reportes en donde se ha encontrado una relación entre resistencia a la insulina/hiperinsulinemia y cáncer de mama, en los cuales se incrementa la prevalencia del mismo, cuando se asocia hipertrigliceridemia, obesidad y diabetes tipo 2.



También se ha encontrado una relación entre resistencia a la insulina/hiperinsulinemia y cáncer de próstata y colorectal; se ha visto que es más frecuente en individuos que tienen sobrepeso o diabetes mellitus tipo 2, así como niveles elevados de insulina. Por otra parte, el cáncer de hígado es más posible que se presente en individuos hiperinsulinémicos, así como su posible relación con el incremento de EHNA y la subsecuente cirrosis en estos individuos.

- ❖ *Apnea Obstructiva del Sueño.* La prevalencia de la apnea obstructiva del sueño se incrementa en sujetos obesos, habiendo una mayor relación entre el grado de obesidad y de resistencia a la insulina. Aunque esta entidad es vista solo como una anomalía local del tracto respiratorio, existe evidencia de que se trata de una enfermedad sistémica relacionada a resistencia a la insulina. Algunos estudios han demostrado que los pacientes obesos con esta entidad son más resistentes a la insulina o hiperinsulinémicos que aquellos pacientes obesos sin esta anomalía, aunque también la resistencia a la insulina se ha demostrado en sujetos no obesos con esta entidad. Se ha encontrado una relación entre esta entidad y pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y/o síndrome de ovarios poliquísticos. (102, 103) Se encuentran pendientes los resultados de diversos estudios, en los que se busca establecer si la apnea obstructiva del sueño, se presenta en pacientes obesos por razones mecánicas (neumopatía restrictiva) y la resistencia a la insulina es un epifenómeno, o si la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia es parte de la fisiopatología de este trastorno del sueño. Se caracteriza por somnolencia excesiva diurna, ahogo o sofoco durante el sueño, despertares recurrentes, sueño no reparador, fatiga diurna y disminución de la concentración. La cronicidad de este trastorno suele tener repercusiones cardiovasculares, como son la presencia de arritmias, que pongan incluso en riesgo la vida del paciente; también hemodinámicas, como llevar al paciente a hipertensión pulmonar y presenten síndrome de obesidad-hipoventilación, el cual se caracteriza por hipoxemia, hipercapnia, policitemia, insuficiencia cardíaca derecha e hipersomnia diurna
- ❖ *Alteraciones dermatológicas.* La acantosis nigricans, se asocia a obesidad, representa un reflejo de resistencia a la insulina. Un estudio demostró la pobre correlación entre esta entidad y el índice glucosa/insulina. (95, 103) Otro estudio, mostró que la hiperqueratosis plantar, debe ser considerada un estigma cutáneo asociado con obesidad severa, que probablemente se relaciona directamente con el exceso de peso, estando presente en un alto porcentaje de pacientes con síndrome metabólico, por ser un componente esencial. (104)



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico es un conjunto de anomalías clínicas y bioquímicas que se asocian con una frecuencia mayor que la esperada solo por el azar, predominando las anomalías del metabolismo, aunque también se encuentran asociadas alteraciones hemodinámicas, protrombóticas, de la función endotelial, de la respuesta inflamatoria y de las funciones hepática y reproductiva. Fisiopatológicamente, se caracteriza por una resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Los cuatro principales grupos que han propuesto criterios definidos para el diagnóstico del síndrome metabólico son la Organización Mundial de Salud (OMS), el Tercer Panel para el Tratamiento de Adultos (ATPIII) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC) y, finalmente, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR). Los 6 componentes mayores o principales del síndrome son: 1) Obesidad abdominal, 2) Dislipidemia aterogénica, 3) Presión arterial elevada, 4) Resistencia a la Insulina con o sin intolerancia a la glucosa, 5) Un estado pro inflamatorio y, 6) un estado pro-trombótico; por lo que de acuerdo con lo anterior, el síndrome se reconoce cuando se identifican varias de las siguientes anomalías: obesidad abdominal, elevación de triglicéridos, disminución de colesterol HDL, aumento de la presión arterial, elevación de la glucosa. Existen alteraciones de otros parámetros, que no se miden rutinariamente, que pueden agregarse a los componentes principales y ya reconocidos del síndrome metabólico, entre los cuales se señalan: a) elevación de la apolipoproteína B, b) presencia de LDL pequeñas y densas, c) elevación de la proteína C reactiva y d) variaciones de factores que intervienen en la coagulación y fibrinólisis (PAI-1, fibrinógeno, etc.). Otros componentes que han sido propuestos para agregarse al síndrome incluyen a la microalbuminuria, la hiperferritinemia y la hiperhomocisteinemia. En México, existen pocos estudios reportados respecto a la epidemiología del mismo, solo se cuenta con el antecedente de la ENEC de 1993, en el cual la prevalencia ajustada para la edad fue de 13.61% al utilizar el criterio de la OMS y de 26.6% al emplear la definición del NCEP/ATPIII. La ENSA 2000 reportó un incremento de la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico, siendo de 24% para la obesidad, 11% para la diabetes mellitus tipo 2 y 30% para la hipertensión, ambas encuestas se realizaron en población adulta.

En el servicio de Medicina Interna, las causas principales de atención médica son las consecuencias finales del síndrome metabólico, como la Diabetes Mellitus 2, la Hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares, como el infarto agudo del miocardio y el evento vascular cerebral, encontrando en la mayoría de ellos la presencia de obesidad y dislipidemia como factores concomitantes.



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



JUSTIFICACIÓN

Consideramos importante la realización de este estudio, ya que el Síndrome Metabólico es una entidad con alta incidencia, prevalencia y morbimortalidad en nuestro país, así como en diversas poblaciones del mundo; incluye dentro de sus componentes varias enfermedades crónico degenerativas, como son la obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, que en conjunto conllevan un estado pro inflamatorio y pro coagulante, que favorece la aterogénesis, repercutiendo en eventos isquémicos a nivel arterial coronario, cerebral y distal tanto en miembros superiores e inferiores, además de ser un factor precipitante para otras enfermedades crónico degenerativas como son la insuficiencia renal crónica Terminal y la cirrosis hepática, siendo todas ellas de las primeras 10 causas de morbimortalidad en el país, el instituto y el propio hospital generando elevados costos asistenciales y humanos conllevando una pobre calidad de vida por lo que representa la historia natural de la enfermedad de cada uno de los componentes, teniendo los mismos un mal pronóstico de sobrevivencia a corto y mediano plazo debido al pobre apego al tratamiento integral que conlleva esta entidad. En nuestro servicio constituye la principal causa de demanda asistencial tanto en la consulta externa como en hospitalización de Medicina Interna, además de que muchos de ellos presentan ya mínimo tres componentes, si no es que más que requieren la atención de los subespecialistas, como es el caso de Endocrinología, Cardiología, Neumología, Nefrología, Neurología, Gastroenterología, Dermatología, Cirugía General, Angiología y Ortopedia. De ahí radica la importancia de este estudio, que nos permita obtener herramientas diagnósticas más tempranas, establecimiento de medidas terapéuticas integrales, de seguimiento y de adecuada canalización con otras especialidades en caso de requerirse que nos permita prevenir o retrasar la progresión de esta entidad a sus estadios finales. Además pretendemos aportar datos desde el punto de vista epidemiológico, para la creación de estrategias preventivas y de asistencia multidisciplinaria, que repercuta en la posible creación de una clínica de síndrome metabólico, con la finalidad de disminuir la incidencia, prevalencia y morbimortalidad que conlleva el mismo *per se* o en específico cada uno de sus componentes, rompiendo el círculo vicioso, con un considerable impacto en la disminución de los costos humanos, financieros y asistenciales de primera instancia en el servicio de Medicina Interna, en el propio hospital, posteriormente en el mismo instituto y finalmente en el país.



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la frecuencia del síndrome metabólico en la población derechohabiente del servicio de Medicina Interna del Hospital General Dr. Gonzalo Castañeda Escobar, I.S.S.S.T.E.

Objetivos Específicos

- ↓ Establecer la frecuencia de presentación de cada uno de los componentes clínicos, antropométricos y bioquímicos del síndrome metabólico.
- ↓ Determinar la frecuencia de alteraciones bioquímicas y hepáticas, relacionadas con el síndrome metabólico, no necesarios para el diagnóstico.
- ↓ Establecer diferencias en la expresión del síndrome metabólico de acuerdo a edad y sexo.
- ↓ Establecer la frecuencia de presentación del síndrome metabólico, de acuerdo a las diferentes escalas diagnósticas.



2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 100 pacientes de la consulta externa de primera vez de Medicina Interna, de ambos turnos, del H.G. Dr. Gonzalo Castañeda Escobar, los cuales debían cumplir criterios de inclusión como fueron ser derechohabiente del I.S.S.S.T.E, ser mayor de 20 años, ambos sexos, ser paciente de primera vez de la consulta externa de Medicina Interna, que accedieran a contestar el cuestionario; inicialmente, se les realizó una historia clínica dirigida a la búsqueda de antecedentes de los componentes principales del síndrome metabólico, de acuerdo a criterios clínicos establecidos, posteriormente una exploración física completa, considerando los datos de tensión arterial y medidas antropométricas, como las de mayor valoración; finalmente, se solicitaron exámenes de laboratorio y gabinete, como fueron glucosa de ayuno, glucosa posprandial de 2 horas, insulina, triglicéridos, colesterol HDL, ácido úrico, microalbuminuria de 24 horas, proteína C reactiva, fibrinógeno, ferritina, alanina-aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina, ultrasonido de hígado. En una segunda cita, se recabaron los resultados de los exámenes dándose una interpretación de los mismos a los pacientes. Posterior a ello se diseñó una base de datos con el programa SPSS v.12, mediante la cual los datos se analizaron a través de frecuencias, media, desviación estándar y la aplicación de la prueba t de student para comparar variables dependientes.

La autorización de la participación en el estudio por parte de los pacientes incluidos, se realizó mediante lectura y firma de consentimiento informado, de acuerdo a la Declaración de la Asociación Médica Mundial (Helsinki), en su 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000; el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud de la Secretaría de Salud de 1987 y la ley General de Salud 1993 en materia de investigación para la salud. La toma de la presión arterial, mediante dos determinaciones después de que el paciente permaneció sentado por 5 minutos se realizó mediante baumanómetro digital; la medición del peso (en kilogramos) y talla (en metros), con ropa ligera, se realizó mediante balanza con estadímetro; finalmente la medición de la circunferencia de la cintura, mediante la medición de la circunferencia abdominal a nivel del ombligo, y la de la cintura, mediante medición de la misma a nivel de las crestas ilíacas, se realizó con cinta métrica en centímetros.

La toma de los exámenes de laboratorio, la realizó el personal de laboratorio central, del mismo hospital mediante punción venosa, requiriendo un ayuno de 8 horas, para la mayoría de los estudios, la orina de 24 horas recolectada por el paciente y una segunda muestra a las 2 horas, para determinar la glucosa posprandial. Posteriormente las mismas, fueron procesadas de la siguiente manera: glucosa de ayuno, glucosa posprandial de 2 horas, insulina, triglicéridos, colesterol HDL, ácido úrico, ALT y fosfatasa alcalina, mediante equipo Beckman Coulter CX5 delta; la proteína C reactiva y microalbuminuria de 24 horas, mediante nefelómetro, con aparato Array Protein Sistem y, la ferritina, mediante quimioluminiscencia, con aparato Acces Immunoassay Sistem, reportándose los mismos por escrito.



Los rangos de normalidad, fueron los referidos por el propio laboratorio: glucosa (70-110 mg/dl), glucosa posprandial de 2 horas (< 140 mg/dl), insulina (4.6-36 μ UI/ml), triglicéridos (< 150 mg/dl), colesterol HDL (en el hombre < 35 mg/dl y en la mujer < 45 mg/dl), ácido úrico (2.6-7.2 mg/dl), la microalbuminuria (< 20 μ g/min), la proteína C reactiva de no alta sensibilidad (0-0.8 mg/dl), fibrinógeno (200-400 mg/dl), ferritina (15-200 ng/ml), la ALT (10-60 UI/L) y la fosfatasa alcalina (32-92 UI/L).

El ultrasonido (ecocardiografía) de hígado, con ayuno previo de 8 horas, se realizó por el mismo Médico Radiólogo, mediante ultrasonografo General Electric a200 convencional, con transductor sectorial multifrecuencia de 3 a 5 mHz. Se tomaron como criterios para hígado graso: aumento de la ecogenicidad, parénquima hepático homogéneo difuso, así como la presencia de hepatomegalia. Se entregó interpretación del estudio por escrito.

Los criterios de eliminación, consistieron en cuestionarios no contestados en su totalidad, pacientes que no acudieron a realizarse completos los estudios de laboratorio y gabinete, resultados de laboratorios incompletos, pacientes con diagnóstico de diabetes conocido y/o que se encuentren bajo tratamiento médico y, pacientes que hayan ameritado internamiento en los últimos 6 meses.

Se calculó el índice de masa corporal (IMC), mediante la fórmula: $IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$. Por otra parte, la medición de la resistencia a la insulina, se determinó mediante el índice HOMA, el cual se calcula con la siguiente formula: $\text{insulina de ayuno } (\mu\text{UI/mL}) \times (\text{Glucosa de ayuno}/18.5) / 22.5$. Se consideró como valor normal < 2.5 . El modelo de homeostasis llamado HOMA, constituye una ecuación útil en estudios epidemiológicos y estudios prospectivos para evaluar los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2. Este índice se basa en la premisa de que los niveles circulantes de glucosa e insulina son determinantes por un sistema de retroalimentación entre el hígado y la célula beta.

Finalmente, mediante la base de datos, se capturó de manera personal, cada uno de los datos solicitados en la hoja diseñada para tal fin, creándose posteriormente subvariables con base a las criterios diagnósticos establecidos, que nos permitieran al final hacer el análisis mediante frecuencias, medias, desviación estándar, análisis descriptivo y t de student para comparar variables de 2 grupos que nos permitieran establecer si existía significancia estadística ($p < .005$), los resultados se presentaron de manera resumida y comparativa en tablas y gráficas.



3. RESULTADOS

En el presente estudio, participaron 100 pacientes, de los cuales, 53 eran hombres, con una edad promedio de 44.4 ± 10.8 (en un rango de 26 a 73 años), así como 47 mujeres, con una edad promedio de 41.4 ± 12.2 (en un rango de 21 a 65 años). La edad promedio global fue de 43 años. Todos los pacientes cumplieron los criterios de inclusión, no hubo necesidad de eliminar ni excluir a ninguno. El promedio de todas las variables antropométricas y bioquímicas, se encontraron en cifras elevadas para la mayoría de los diferentes criterios diagnósticos. Por sexo, en nuestra población estudiada, encontramos que dentro de las variables antropométricas y bioquímicas, hubo algunas que tuvieron significancia estadística ($p < .005$) con alguno de ellos. En el sexo masculino, la obesidad, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hiperuricemia, microalbuminuria, la transaminasemia (ALT) y la elevación de la fosfatasa alcalina, resultaron las más significativas. En el sexo femenino, la glucosa posprandial de 2 hrs., hiperinsulinemia e índice HOMA por arriba de 2.5 resultaron los más significativos. En el resto de las variables no hubo diferencias entre sexos. (Tabla 2).

Entre los diferentes componentes, se observaron diversas asociaciones, condicionadas por frecuencias elevadas, como por ejemplo, obesidad con hipertensión arterial (54.9% para la diastólica y 62.7% para la sistólica); con la hipoalfalipoproteinemia (100%), con hiperferretinemia (66.7%), con elevación de la fosfatasa alcalina (100%), con hipertrigliceridemia (96.1%), con asociaciones poco frecuentes con hígado graso, hiperglucemia de ayuno y posprandial. Cuando a estas asociaciones se agregó resistencia a la insulina, la frecuencia se mantuvo con la hipertensión arterial (58.3% para la diastólica y 64.6% para la sistólica); con la hipoalfalipoproteinemia (100%), con hiperferretinemia (66.7%), con elevación de la fosfatasa alcalina (100%), con hipertrigliceridemia (97.9%), con elevación de la proteína c reactiva de no alta especificidad (70%); con presencia de acantosis nigricans (56.3%); con hiperuricemia (56.3%); persistiendo con frecuencias bajas de asociación con hígado graso, hiperglucemia de ayuno y posprandial, elevación de transaminasa ALT, hiperqueratosis plantar e hiperfibrinogenemia. Cuando a obesidad y resistencia a la insulina, se agregó hiperinsulinemia, se mantuvo el mismo comportamiento, a excepción de la hiperqueratosis plantar y la hiperfibrinogenemia, que elevaron su frecuencia de asociación y de la ferritina, la cual disminuyó. El hígado graso, correlacionó en ambos sexos con elevación de la fosfatasa alcalina, alanino aminotransferasa, proteína C reactiva y ferritina en aproximadamente 90%. La hiperqueratosis plantar correlacionó con obesidad en el 100% de los casos ya sea con medición de la misma por circunferencia de cintura o IMC. La microalbuminuria correlacionó con el descontrol hipertensivo en un 90%. Finalmente, la presencia de antecedente ginecoobstétrico, como diabetes gestacional y síndrome de ovarios poliquísticos, correlacionó con la presencia de síndrome metabólico en el 100% de los casos, a diferencia de las mujeres que no contaban con este antecedente.



De acuerdo a los diferentes criterios diagnósticos empleados, por sexo, éstos fueron más evidentes en el sexo masculino, siendo los de mayor porcentaje los del ATPIII/NCEP y los de la AACE con el mismo porcentaje (98.1%). En contraste los de la OMS y el EGIR resultaron menos frecuentes aunque estadísticamente con la misma frecuencia. Respecto al sexo femenino, el del ATP III/NCEP, resultó el más frecuente (95.7%), en contraparte, los del EGIR, el menos frecuente (82.97%). (Tabla 3, Fig. 3)

Respecto a los componentes clínicos, antropométricos y bioquímicos de los diferentes criterios diagnósticos, esta fue su frecuencia de presentación encontrada: en los del ATPIII/NCEP, el colesterol HDL bajo, fue el más frecuente (100%), siguiéndole en orden de frecuencia la obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, la tensión arterial alta, siendo el menos frecuente la hiperglucemia, predominando en el sexo masculino. El sexo femenino presentó este mismo orden de frecuencia, aunque con frecuencias menores (Tabla 4, Fig. 4). En los criterios de la OMS, la relación cintura cadera (100%), fue la más frecuente, siguiéndole la hipertrigliceridemia, el colesterol HDL bajo, el índice HOMA, la tensión arterial alta, siendo el menos frecuente la microalbuminuria. En los trastornos del metabolismo de los carbohidratos (hiperglucemia en ayuno, hiperglucemia posprandial, índice HOMA) la frecuencia predominó en el sexo femenino, el resto fue más frecuente en el masculino (Tabla 5, Fig. 5). En los criterios del EGIR, la obesidad abdominal y el colesterol HDL bajo constituyeron los componentes más frecuentes (100%). La Hipertrigliceridemia, el índice HOMA, la tensión arterial alta, les siguieron en este orden de frecuencia, siendo el menos frecuente la hiperglucemia en ayuno, predominando en el sexo masculino. Los trastornos del metabolismo de los carbohidratos predominaron en el sexo femenino (Tabla 6, Fig. 6). En los criterios de la AACE, el colesterol HDL bajo, resultó ser el más frecuente (100%), siguiéndole en orden de frecuencia, la hipertrigliceridemia, el índice de masa corporal, la tensión arterial alta, siendo el menos frecuente la hiperglucemia en ayuno y la posprandial de 2 horas. Estos criterios bioquímicos predominaron en el sexo masculino. Respecto a los antecedentes que evalúan estos criterios, los más frecuentes encontrados fueron los heredados familiares, dentro de los cuales los más consistentes son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. Dentro de los personales patológicos, la hipertensión arterial resultó el más consistente. La raza latina y el sedentarismo resultaron un antecedente muy frecuente. En este apartado, el sexo femenino predominó, incluso para la acantosis nigricans. La Diabetes Gestacional y el Síndrome de Ovarios Poliquísticos, estuvieron presentes, como parte de los antecedentes ginecoobstétricos con una frecuencia importante (Tabla 7, Fig. 7). Finalmente, respecto a los otros componentes asociados, que no son parte de los criterios, el hígado graso resultó ser el más frecuente, siguiéndole en orden de frecuencia, la elevación de la proteína C reactiva, la hiperferretinemia, hiperfibrinogenemia, la elevación de la fosfatasa alcalina, la hiperqueratosis plantar, la hiperuricemia, siendo la menos frecuente la transaminasemia (ALT). En el sexo masculino, predominaron mayormente estas frecuencias, siendo muy evidente tanto la hiperuricemia como la transaminasemia (ALT). En el sexo femenino predominó mucho más el hígado graso (Tabla 8, Fig. 8).



Por grupos de edad, en el sexo masculino, la mayoría de los componentes antropométricos y bioquímicos, tuvo un comportamiento bimodal, siendo el grupo con mayor porcentaje de alteraciones el de 41-50 años. En el sexo femenino, el comportamiento fue muy similar, siendo el grupo con mayor porcentaje de alteraciones el mismo de 41-50 años. Seguido en ambos sexos por el grupo de 31 a 40 años. De acuerdo a parámetros específicos, en el sexo masculino, la hiperuricemia estuvo presente por arriba de los 30 años, sin mostrar incremento en grupos etarios mayores; la hiperferretinemia, se presentó a partir de los 41 años; la hiperglucemia de ayuno, se encontró predominantemente alta en el grupo >60 años (40%) y la hiperglucemia posprandial a partir de los 41 años (36.8%), con incremento gradual en grupos mayores. La hiperinsulinemia, mostró incremento gradual de acuerdo a la edad y correlaciona con el índice HOMA. La proteína C reactiva se encuentra predominantemente alta, a partir de los 41 años, mostrando un incremento gradual en grupos etarios posteriores. En el sexo femenino, la hiperferretinemia e hiperfibrinogenemia, muestran niveles altos a partir de los 31-40 años, mostrando un incremento gradual en grupos etarios posteriores. La hiperglucemia posprandial, mostró un incremento gradual de acuerdo a edad y correlaciona con el índice HOMA. Lo mismo ocurre con la hipertensión arterial y la microalbuminuria. La proteína C reactiva mostró un comportamiento similar al sexo masculino (Tabla 9).

Por grupos de edad, la frecuencia del síndrome metabólico en el sexo masculino, estuvo más alta en el grupo de edad de 41-50 años, para los 4 diferentes criterios aplicados. En contraparte, en el grupo de < 30 años se encontró la menor frecuencia. Por otro lado, en el sexo femenino, la frecuencia más alta estuvo en el grupo de 31 a 40 años, también para los 4 diferentes criterios, siendo el mayor de 60 años el que presentaba menor frecuencia. (Tabla 10, Fig. 9)



4. DISCUSIÓN

De acuerdo a lo reportado en nuestro estudio, la frecuencia de síndrome metabólico, con los diferentes criterios aplicados, resultó muy alta en relación a lo descrito con otros estudios tanto nacionales como internacionales, (5, 7, 8, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33) sin embargo, nuestra muestra solo representa un grupo de pacientes del servicio de medicina interna y no una población abierta por lo que es probable que el grupo de pacientes referido a esta unidad tuviesen una alta frecuencia de presentación de los componentes del SM. En relación a la aplicabilidad de los criterios diagnósticos, los del ATPIII, han sido los más recomendados a nivel internacional, condición demostrada en estudios nacionales; en el presente trabajo, comparado con los criterios de la OMS, AACE y EGIR, no se observó diferencias estadísticas, lo que haría suponer, que para englobar a los pacientes en grupos en riesgo, cualquiera de los criterios aplicados pudieran ser útiles, sin embargo, las diferencias claras, en los componentes de cada uno de los criterios, en el caso particular de la OMS sitúa a los pacientes ya con la enfermedad manifiesta o como lo describe la literatura como casos más graves o severos, por otra parte, los criterios de la AACE si bien no tienen una aplicabilidad epidemiológica, si correlacionan con población en riesgo, dado que considera los antecedentes heredo familiares como un punto importante y con lo reportado en nuestro estudio observamos que los que se presentaron con mayor frecuencia fueron la diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial (98% y 96% respectivamente), en cuanto a las diferencias fueron de 21.3 y 23.4% respectivamente. (7, 8, 21, 22, 26, 28) La razón que damos a este hecho, es que somos una población de riesgo, por nuestra raza (7, 8, 21, 22, 26, 28) latina/hispánica, así como por el hecho de que los diversos criterios diagnósticos evalúan los mismos parámetros bioquímicos y antropométricos y los puntos de corte son muy similares, ahora bien respecto a los antecedentes que evalúan los criterios de la AACE, pues también resultaron con una frecuencia elevada, por la razón antes comentada, lo que hace que enfermedades como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sean muy frecuentes no solo en nuestro grupo de estudio, sino en nuestra sociedad. El índice HOMA, como un criterio de la OMS y EGIR, indicador de resistencia de insulina en nuestra población de estudio se encontró 2 veces más alto que el valor de referencia (7, 8, 21, 22, 26, 28) y discretamente mayor en el grupo femenino, ésta medición considerablemente alta guarda una relación estrecha con obesidad y sobrepeso de acuerdo a los criterios diagnósticos, pero habrá de considerarse que si se ajustará el IMC para la talla en nuestra población latino / hispánica observaríamos que la frecuencia de obesidad sería mucho más alta a la encontrada (IMC >23 en la mujer y >25 en el hombre con una talla menor de 1.50 mts) (6, 7, 8, 9, 10, 105). La hiperinsulinemia, estuvo presente entre el 75 y 80% de la población en estudio tomándose como punto de corte aleatorio niveles de insulina de ayuno igual o mayor de 15 μ UI/mL, aunque no hay un punto de corte estándar al respecto. (6, 7, 9, 10)



Respecto al sexo, en nuestro grupo de estudio, la presencia de SM, fue mas frecuente en los 4 criterios diagnósticos aplicados. El común denominador en los mismos, resultó en el hecho de que la obesidad, la hipoalfalipoproteinemia y la hipertrigliceridemia, fueron los más altamente consistentes en los diversos criterios, así como de manera relativa la tensión arterial, y la menos consistente, la hiperglucemia de ayuno. (5, 7, 8, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33) Cuando se consideraron niveles plasmáticos de glucosa mayores o iguales a 110 mg/dl, la frecuencia fue de 17% en hombres y 71 % en mujeres y cuando se aplica el criterio de una glucosa mayor de 100 mg/dl, la frecuencia fue de 20% global. Cuando se considero el nivel de glucosa posprandial, como anormal (igual o mayor de 140 mg/dl pero menor a 200 mg/dl) la frecuencia de presentación encontrada fue de 26.4% para los hombres y 44.1% para las mujeres, correlacionando en le grupo femenino con un mayor grado de resistencia a la insulina (insulina de ayuno e índice HOMA). Dentro de las alteraciones lipídicas, más frecuentemente encontradas en este grupo de estudio, encontramos a la hipoalfalipoproteinemia, con diferencias significativas en relación al sexo; estudios nacionales (29, 30) se confirma que la población mexicana muestra de manera consistente niveles bajos de HDL (29, 30), la hipertrigliceridemia constituye la segunda alteración más frecuente, siendo discretamente mayor en el sexo masculino. (66, 67) Por otra parte, para cuestiones de definir la obesidad, la medición de la cintura resultó ser más consistente que el IMC, aún cuando los diversos estudios a nivel internacional y nacional, mencionan que la aplicación de manera diferente de cualquiera de los dos, es de utilidad para tal fin, sin embargo, en nuestro grupo de estudio, la primera resultó mas consistente, siendo más frecuente en el sexo masculino, correlacionando con hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hiperuricemia, transaminasemia (ALT) y elevación de la fosfatasa alcalina. En el sexo femenino, aún cuando no tuvo valores de significancia estadística, correlacionó con resistencia a la insulina, alteraciones en le metabolismo de los carbohidratos, resistencia a la insulina e hígado graso. (5, 7, 8, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53)

La frecuencia de presentación de microalbuminuria, fue de 40%, mostrando diferencias significativas en relación al sexo, mayor en los varones (47.2%), pero su aplicabilidad como criterio no puede ser establecida dado que correlacionó con sujetos con descontrol hipertensivo de igual forma los niveles de proteína C reactiva de no alta sensibilidad, aún y cuando estuvieron altos de manera consistente, no es posible en este estudio definirlo como un criterio de SM. (74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81) Dentro de los otros componentes, asociados al síndrome metabólico, el hígado graso, la transaminasemia, y la fosfatasa alcalina elevada, pueden establecer la posibilidad de esteatosis hepática no alcohólica, sin embargo, no se excluyeron otras causas de hepatopatía. Aún y cuando estas alteraciones predominaron en el sexo femenino y guardaban mayor relación con obesidad, resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia. (70, 71, 72, 73) Con respecto a los niveles de ferritina, en el grupo total, no se observó un incremento significativo y al valorarlo por sexo y grupo de edad, se aprecia que los niveles son mayores en mujeres y por arriba de los 30 años. (86) La hiperuricemia también resultó ser otro componente frecuente asociado a presencia de síndrome metabólico, con claro predominio del sexo masculino. (68, 69) La hiperqueratosis plantar y la acantosis nigricans, constituyeron las lesiones dérmicas, asociadas al síndrome metabólico, presentes en aproximadamente la mitad de los casos, relacionándose la primera al grado de obesidad y la segunda a resistencia a la insulina principalmente. (7, 95, 103, 104)



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

Facultad de Medicina



Con relación a la presentación del SM de acuerdo a la edad, en contraposición a lo esperado se observa una mayor frecuencia en las edades comprendidas entre 41 y 50 años para los varones y de 31 a 40 años para las mujeres, con una disminución en la presentación en los grupos de mayor edad, sin embargo, hay que considerar que el número de pacientes incluidos en estos grupos también fue bajo. (5, 7, 8, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33)



5. CONCLUSIONES

- La frecuencia de Síndrome Metabólico resultó elevada en el servicio de Medicina Interna del H.G. Dr. Gonzalo Castañeda Escobar del I.S.S.S.T.E.
- El empleo de las 4 definiciones, no mostró diferencias muy significativas en su capacidad de identificar individuos portadores de síndrome metabólico, por lo que se puede utilizar cualquiera de ellas de manera indistinta, aunque se recomienda de mayor practicidad clínica utilizar la definición del ATPIII/NCEP.
- En nuestra población evaluada la frecuencia de síndrome metabólico por grupos etarios fue mayor entre los 41-50 años y predominantemente en el sexo masculino.
- Los componentes de síndrome metabólico más frecuentemente encontrados para nuestra población son la hipofalipoproteinemia, la obesidad y la hipertrigliceridemia, los cuales pueden tener relación con la etnicidad.
- La medición de la obesidad, por medio de la circunferencia de la cintura, resultó más frecuente, que el índice de masa corporal, sin embargo, de acuerdo a las características étnicas de nuestra población, las medidas de referencia se deberían de ajustar (hombres de 102 a 90 cm. y en mujeres de 88 a 80 cm.). Para el IMC, el punto de corte se debe ajustar por las mismas razones y de acuerdo a la NOM sobre el manejo de obesidad. .
- La hiperglucemia posprandial resultó una alteración consistente en el sexo femenino, colocándola en el rango de intolerancia a la glucosa, con una correlación estrecha con hiperinsulinemia de ayuno e índice HOMA >2.5.
- El porcentaje de pacientes con una insulina de ayuno igual o mayor a 15 $\mu\text{UI/mL}$, fue de 75 a 80%, lo que establece una alta frecuencia de hiperinsulinemia y por ende resistencia a la insulina.
- Es necesario, la realización de estudios en una población grande que concluyan que la hipertrigliceridemia y la hipofalipoproteinemia tengan un valor predictivo en relación a resistencia a la insulina.
- En nuestro grupo de estudio, la microalbuminuria no se considera como una componente pura de síndrome metabólico, dada su alta asociación con sujetos con descontrol hipertensivo.
- La proteína C reactiva de no alta sensibilidad muestra una alta frecuencia en la población estudiada, sin embargo, no es posible correlacionarla como un predictor de enfermedad cardiovascular, a menos que de manera conjunta se hubiese realizado proteína C reactiva altamente sensible y establecer un punto de corte que correlacione.
- La presencia de hígado graso en el USG hepático, se asoció con elevación de la fosfatasa alcalina, proteína C reactiva, hipertrigliceridemia y ferritina, lo cual nos sugiere la presencia de esteatohepatitis no alcohólica, siendo necesario el excluir otras causas de hepatopatía.
- La hiperuricemia se asoció al síndrome metabólico con una alta frecuencia, predominando en el sexo masculino en nuestra población de estudio.
- La acantosis nigricans y la hiperqueratosis plantar, estuvieron presentes en aproximadamente la mitad de los pacientes con criterios diagnósticos.



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

Facultad de Medicina



- La presencia de Síndrome Metabólico, se encontró presente en edades más tempranas, cuarta década de la vida en promedio en ambos sexos.
- A todo paciente en riesgo, o con presencia de uno o más de los componentes más frecuentes asociados como obesidad, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, se debe estudiar en una clínica de síndrome metabólico, integrada por un equipo multidisciplinario, realizándole a cada paciente un interrogatorio dirigido, una exploración física exhaustiva, así como auxiliares diagnósticos con la finalidad de aplicar criterios diagnósticos de síndrome metabólico, siendo los más utilizados los del ATPIII/NCEP, con la finalidad de establecer una terapéutica más temprana, que disminuya la evolución a diabetes mellitas tipo 2 y las costosas complicaciones que conlleva, además de reducir la frecuencia de enfermedades cardiovasculares.
- Es necesario más estudios epidemiológicos para establecer la incidencia y la prevalencia del síndrome metabólico, de acuerdo a las características propias de nuestra población.



7. BIBLIOGRAFÍA

1. Rivera Benítez, César, Jaramillo Olea Máximo, Valdez Lías Eulalia. Síndrome de Enfermedad Metabólica. *Revista Medicina Interna de México* 1996; 12: 178-190.
2. Rodríguez Porto Ana Liz, Sánchez León Mayra, Martínez Valdés Leonardo L. Síndrome Metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* 2002; 13: 256-272.
3. Garber, Allan J. The Metabolic Syndrome. *Med Clin N Am* 2004; 88: 837-846.
4. Groop, L and Melander Orho. The Dysmetabolic Syndrome. *Journal of Internal Medicinal* 2001; 250: 105-120.
5. Eckel, Robert H., Grundy Scott M, Zimmet Paul Z. The Metabolic Syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-1428.
6. González Chávez Antonio et cols. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10: 3-19.
7. Lerman Garber Israel, Aguilar Salinas Carlos A et cols. El Síndrome Metabólico: Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la Definición, Fisiopatología y Diagnostico. Características del Síndrome Metabólico en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12: 109-122.
8. Gómez Pérez, Francisco J., Ríos Torres, Juan M., Aguilar Salinas, Carlos A., Lerman Garber, Israel, and Rull, Juan. Posición de la SMNE sobre el Manejo del Síndrome Metabólico (2ª Parte). *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005; 13: 9-23.
9. Muredach, P. Reilly, Megan L Wolfe et cols. Measures of Insulin Resistance add Incremental Value of the Clinical Diagnosis of the Metabolic Syndrome in Association with Coronary Atherosclerosis. *Circulation*. 2004; 110: 803-809.
10. Inchiostro, S. Measurement of Insulin Sensivity in type 2 Diabetes: comparison between KITT and HOMA-% S indices and evaluation of their relationship with the components of the insulin resistance syndrome. *Diabetic Medicine* 2004; 22: 39-44.
11. Grundy, Scott M., Brewer H. Bryan et al. Definition of Metabolic Syndrome. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
12. Bloomgarden, Zachary T. Definitions of the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 824-830.
13. Miranda Phillipa J, DeFronzo Ralph, et cols. Metabolic Syndrome: Definition, Pathophysiology and Mechanisms. *American Heart Journal* 2005; 149: 33-45.
14. Muredach, P. Reilly and Rader Daniel J. The metabolic syndrome: more than the sum of its parts? *Circulation* 2003; 108: 1546-1551.
15. Waine, Colin. The metabolic syndrome: the whole is more than the sum of its parts. *jmhg* 2005; 2: 170-178.
16. Reaven, Gerald. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33: 283-303.
17. Reaven, Gerald. The Metabolic Syndrome: Requiescat in Pace. *Clinical Chemistry* 2005; 51: 931-938.
18. Bloomgarden, Zachary T. First World Congress on the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 602-609.



19. Bloomgarden, Zachary T. Second World Congress on the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28; 1518-1523.
20. Cameron, Adrián J., Shaw, Jonathan E., Zimmet, Paul Z. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33; 351-375.
21. Meigs James B, Wilson Peter W.F. et cols. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring studies. *Diabetes* 2003; 52; 2160-2167.
22. Ford, Earl S. Prevalence of the Metabolic Syndrome in US populations. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33; 333-350.
23. Pirjo I., Parikka, Eriksson, Johan G et cols. Prevalence of metabolic syndrome and its components. *Diabetes Care* 2004; 27; 2135-2140.
24. Viner R.M., Segal T.Y. et cols. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child*. 2005; 90; 10-14.
25. Ford, Earl S., Giles Wayne S. et cols. Increasing Prevalence of metabolic syndrome among US adults. *Diabetes Care* 2004; 27; 2444-2449.
26. Yoong Woo Park, Shankuan Zhu et cols. The Metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor finding in the US population from third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163; 427-436.
27. Ayyobi, Amir F., Brunzell, John D. Lipoprotein Distribution in the Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes Mellitus, and Familial Combined Hyperlipidemia. *Am J Cardiol* 2003; 92; 27J-33J.
28. Dirección General de Epidemiología, S.S.A. INNSC. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México, Secretaría de Salud, 1993.
29. Aguilar Salinas, Carlos A, Rojas, Rosalba, Gómez Pérez, Francisco J. and cols. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. *Salud Pública Mex* 2002; 44; 546-553.
30. Velazquez Monroy Oscar, Rosas Martín Peralta et cols. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: resultados finales de la encuesta Nacional de salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73; 62-77.
31. Aguilar Salinas, Carlos A., Olaiz, Gustavo, Valles Victoria, Ríos Torres, Juan Manuel, and cols. Prevalencia alta de las concentraciones bajas de colesterol HDL e hiperlipidemia mixta en una encuesta nacional mexicana. *J Lipid Res* 2001; 42; 1298-1307.
32. Zamora Barrón Margarita, Aguilar Salinas Carlos Alberto, et cols. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con hiperlipidemia familiar combinada. *Revista Endocrinología y Nutrición* 2004; 12; 46-50.
33. Lara, Agustín, Rosas, Martín, Pastelón, Gustavo et cols. Hipercolesterolemia e hipertensión arterial en México. Consolidación urbana actual con obesidad, diabetes y tabaquismo. Encuesta Nacional de Salud. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74; 231-245.
34. Svetlana Ten and Maclaren Noel. Insulin Resistance Syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89; 2526-2539.



35. Weiss, Ram, Dziura, James, Burgert, Tania S. and cols. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350; 2362-2374.
36. Speiser, Phyllis W., Rudolf, Mary C. J., Anhalt, Henry and cols. Consensus Statement: Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005; 90; 1871-1887.
37. Goodman Elizabeth, Daniel Stephen R. D. et cols. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the world health organization and national cholesterol education program adult treatment panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *The Journal of Pediatrics* 2004; 145; 445-451.
38. Molnar, D. The Prevalence of the Metabolic Syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *International Journal of Obesity* 2004; 570-574.
39. Pankow, James S., Jacobs, David R., Steinberger, Julia, and cols. Insulin Resistance and Cardiovascular Disease Risk Factors in Children of Parents with the Insulin Resistance (Metabolic) Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27; 775-780.
40. Palaniappan Latha, Carnethon, Mercedes R., et al. Predictors of the incident Metabolic Syndrome in adults. *Diabetes Care* 2004; 27; 788-793.
41. Cheal Karen L., Abbasi Fahim, et al. Relationship to insulin resistance of the adult treatment panel III diagnostic criteria for identification of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53; 1195-1200.
42. Stern, Michel P, Williams, Ken, González Villalpando, Clicerio and cols. Does the Metabolic Syndrome improve identification of individuals at risk type 2 diabetes and/or Cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2004; 27; 2676-2681.
43. Bruno, Graziella, Merlletti, Franco, Biggeri, Annibale, and cols. Metabolic Syndrome as a Predictor of All Cause and Cardiovascular Mortality in Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27; 2689-2694.
44. Assmann, Gerd, Norfe, Jerzy-Roch, Shulte, Helmut. Cardiovascular Risk Assessment in the metabolic syndrome: view from PROCAM. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33; 377-392.
45. Fernández Barros, Carlos L. ¿Son la diabetes mellitus y el síndrome metabólico una misma enfermedad? Consideraciones acerca de la prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerosa. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74; 2004.
46. Mensah, George A., Mokdad, Ali H., Ford, Earl and cols. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: emerging epidemics and their cardiovascular implications. *Cardiol Clin* 2004; 22; 485 - 2004.
47. Trejo Gutiérrez, Jorge F. Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitas tipo 2. ¿El diluvio que viene? *Arch Cardiol Mex* 2004; 74; 5267-5270.
48. Katzmarzyk Peter T., Church Timothy S., et al. Metabolic Syndrome, Obesity and Mortality. *Diabetes Care* 2005; 28; 391-397.
49. Wyatt, Holly R. The Prevalence of Obesity. *Prim Care Clin Office Pract* 2003; 30; 267-269.
50. Hill, James O., Catenacci, Vicki, Wyatt, Holly R. Obesity: Overview of an epidemic. *Psychiatr Clin N Am* 2005; 28; 1-23.
51. Katzmarzyk, Peter T., Church, Tymothy S., Janssen, Ian, and cols. Metabolic Syndrome, obesity and mortality. *Diabetes Care* 2005; 28; 391-397.



52. Chávez Tapia Norberto Carlos, Almeda Valdés Paloma et cols. Síndrome Metabólico: Aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica. *Médica, Sur.* 2004; 11; 160-169.
53. Ferrannini E. and Balkau B. Insulin: in search of a syndrome. *Diabetes UK Diabetic Medicine* 2002; 19; 724-729.
54. Fletcher, Barbara, and Lamendola Cindy. Insulin Resistance Syndrome. *Journal of Cardiovascular Nursing* 2004; 19; 339-345.
55. Grundy, Scott M. What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? *Endocrinol Metabol Clin N Am* 2004; 33; 267-282.
56. Viner, R.M., Segal, T.Y., Lichtarowicz-Krynska, E., and Hindmarsh, P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005; 90; 10-14.
57. Godínez Gutiérrez, Sergio A., Marmolejo Orozco, Gloria E., Márquez Rodríguez, Eduardo, and cols. La grasa visceral y su importancia en la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2002; 10; 121-127.
58. González Hita, Mercedes, Bastidas Ramírez, Blanca Estela, Ruiz Madrigal, Bertha, Godínez, Sergio. Funciones endocrinas de la célula adiposa. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2002; 10; 140-146.
59. Villaseñor, Alfonso. El papel de la leptina en el desarrollo de la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005; 10; 135-139.
60. Lozano Castañeda, Oscar. Adipocitoquinas. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2002; 10; 147-150.
61. Kopp, H.P., Krzyzanowska, K., Möhlig, M., and cols. Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. *International Journal of Obesity* 2005; 29; 766-771.
62. Goldstein, Barry J. Insulin Resistance as the Core Defect in type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 2002; 90; 36-106.
63. Reush, Jane E.B. Current Concepts in Insulin Resistance, Type 2 Diabetes Mellitus, and the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiol* 2002; 90; 196-266.
64. Wang, Jian-Jun, Qiao, Qing, Miettinen, Maija E., and cols. The Metabolic Syndrome Defined by Factor Analysis and Incident Type 2 Diabetes in Chinese Population with High Postprandial Glucose. *Diabetes Care* 2004; 27; 2429-2437.
65. Natali Andrea, Ferrannini, Ele. Hypertension, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33; 417-429.
66. Barter, Philip. Metabolic abnormalities: high-density lipoproteins. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33; 393-403.
67. Krauss, Ronald M., Siri Patty W. Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33; 405-415.
68. Abate, Nicola; Chandalia Manisha et cols. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. *Kidney International* 2004; 65; 386-392.
69. Desai, Milind Y., Santos, Raúl D., Dalal, Darshan, and cols. Relation of Serum Uric Acid with Metabolic Risk Factors in Asymptomatic Middle-Aged Brazilian Men. *Am J Cardiol* 2005; 95; 865-868.



70. Angelico F., Del Ben M, et col. Insulin Resistance, the metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005; 90: 1578-1582.
71. Ryan Marno C., Wilson Andrew M. et al. Associations between liver histology and severity of the metabolic syndrome in subjects with nonalcoholic fatty liver disease. *Diabetes Care* 2005; 28: 1222-1224.
72. Nannipieri Mónica, González Clicerio, et al. Liver enzymes, the metabolic syndrome and incident diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 1757-1762.
73. Kerner, Arthur, Avizohar, Ophir, Sella Ron, Bartha Peter, and cols. Associated between Elevated Liver Enzymes and C - reactive protein. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 193-197.
74. Abbatecola, Angela M, Ferruci, Luigi et cols. Diverse effects of inflammatory markers on insulin resistance and Insulin-Resistance Syndrome in the elderly. *American Geriatric Society*. 2004; 52: 399-404.
75. Chen Jing, Wildman Rachel P. et al. Associations between inflammation and insulin resistance in U.S. non-diabetic adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 2960-2968.
76. Ridker Paul M., Buring Julie E., et cols. C-Reactive Protein, the metabolic syndrome and risk incident cardiovascular events. *Circulation* 2003; 107: 391-397.
77. Abrahams, Jonathan. C - Reactive protein, inflammation, and coronary risk: an update. *Cardiol Clin* 2003; 21: 327-331.
78. Saltar, Naveed, Gaw, Allan, Sherbakova, Olga, and cols. Metabolic Syndrome With and Without C - reactive protein as a Predictor of Coronary Heart Disease and Diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003; 108: 414-419.
79. Ford, Earl S., Ajan, Umed A., and Mokdad, Ali H. The Metabolic Syndrome and Concentrations of C - reactive protein Among US Youth. *Diabetes Care* 2005; 28: 878-881.
80. Malik, Shaista, Wong, Nathan D., Franklin, Stanley and cols. Cardiovascular disease in U.S. patients with Metabolic Syndrome, Diabetes and Elevated C- Reactive Protein. *Diabetes Care* 2005; 28: 690-693.
81. Song Yiqing, Ridker Paul M. Magnesium intake, C - reactive protein and the prevalence of the metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. Women. *Diabetes Care* 2005; 28: 1438-1444.
82. Devaraj, Sridevi, Rosenson, Robert S. and Jialal, Ishwarlal. Metabolic syndrome: an appraisal of the pro-inflammatory and procoagulant status. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33: 431-453.
83. Mavri, A, Alessi, C et cols. Hypofibrinolysis in the insulin resistance syndrome: implication in cardiovascular diseases. *Journal of Internal Medicine*. 2004; 255: 448-456.
84. Lyon, Christopher J., Hsueh, Willa A. Effect of Plasminogen Activator Inhibitor-1 in Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. *Am J Med* 2003; 115: 625-685.
85. Godsland I.F., Crook D et cols. Hemostatic Risk Factors and Insulin Sensivity, Regional Body Fat Distribution, and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 190-197.
86. Jehn Megan, Clark Jeanne, et al. Serum Ferritin and Risk of the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 2422-2428.
87. Vgontzas, A.N., Bixler, E.O. and Chrousos, G.P. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and resistance insulin. *J Intern Med* 2003; 254: 32-44.



88. Pashayan, Annette G., Passanante, Anthony N., Rock Peter. Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23: 431-443.
89. Cranford, L. Scout. Diagnosis, prevention and intervention for metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003; 92: 35i-42i.
90. Poirier Paul and Despres Jean Pierre. Waist circumference, visceral obesity and cardiovascular risk. *Journal Cardiopulmonary Rehabilitation* 2003; 23: 161-169.
91. Grundy, Scott M. Obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2595-2600.
92. Dandona Pares, Aljada Ahmad, et cols. Metabolic Syndrome: a comprehensive perspective based in interactions between obesity, diabetes and inflammation. *Circulation*. 2005; 111: 1448-1454.
93. Gami, Apoor S., Caples, Sean M., and Somers, Virend K. Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 869-894.
94. St-Pierre, Annie C., Cantin, Bernard, Mauriege Pascale, and cols. Insulin Resistance Syndrome, Body Mass Index, and the Risk of ischemic heart disease. *CMAJ* 2005; 172: 1301-1305.
95. Arellano Montaña, Sara, Bastarrachea Sosa, Raúl E, Bourges Rodríguez, Héctor, Calzada León, Raúl. La Obesidad en México. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Grupo para el Estudio y Tratamiento de la Obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12: 580-587.
96. Brunzell, John D, Ayyobi, Amir F. Dyslipidemia in the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J Med* 2003; 115: 245-285.
97. Bloomgarden, Zachary T. Dyslipidemia and the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 3009-3016.
98. Aguilar Salinas, Carlos A., Gómez Pérez, Francisco Javier, Lerman Garber, Israel, Vázquez Chávez, Cuáhtemoc, and cols. Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12: 7-41.
99. Ehrmann, David A. Polycystic Ovary Syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352: 1223-1236.
100. Hsueh Willa A. Lyon Christopher J. et cols. Insulin resistance and the endothelium. *The American Journal of Medicine* 2004; 117: 109-117.
101. Guilleminault, Christian, and Abad, Vivien C. Obstructive sleep apnea syndromes. *Med Clin N Am* 2004; 88: 611-630.
102. Valencia Flores, Matilde, Rebollar González, Verónica, Orea Tejada, Arturo, an cols. Apnea del sueño en el paciente obeso. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2001; 9: 97-102.
103. Bray, George A. Medical Consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 2583-2589; 2004.
104. Kahn Richard, Buse John, Ferranini, Ele, and Stern Michael. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289-2304.
105. González Chávez, Antonio. Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13: 4-30.
106. Norma Oficial Mexicana para el Diagnóstico, Manejo y Prevención de la Obesidad. S.S.A. 1999.



6. TABLAS Y GRÁFICAS

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO

1. 3ER. PANEL PARA EL TRATAMIENTO DE ADULTOS DEL PROGRAMA NACIONAL DE EDUCACIÓN EN COLESTEROL (ATPIII/NCEP)

A. Al menos 3 de los siguientes criterios:

- * Circunferencia de cintura > 102 cm. en hombres y > 88 cm. en mujeres.
- * Triglicéridos en plasma > 150 mg/dL.
- * Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres.
- * Presión Arterial: sistólica > 130 mmHg ó diastólica > 85 mmHg.
- * Glucosa plasmática en ayunas > 110 mg/dL.

2. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS Ó WHO)

A. Diabetes, anormalidad de la glucosa en ayunas (AGA), intolerancia a la glucosa (ITG), resistencia a la insulina medida por el modelo homeostático (HOMA), y

B. Al menos 2 de los siguientes criterios:

- * Relación cintura/cadera > 0.9 en hombres, y > 0.85 en mujeres.
- * Triglicéridos en plasma > 150 mg/dL ó Colesterol de HDL < 35 mg/dL en hombres y < 40 mg/dL en mujeres.
- * Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 µg/min.
- * Presión Arterial > 140/90 mmHg.

3. ASOCIACIÓN AMERICANA DE ENDOCRINÓLOGOS CLÍNICOS (AACE)

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

- * Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC), Hipertensión Arterial, Síndrome de Ovarios Poliquísticos, Esteatohepatitis no Alcohólica, Acantosis Nigricans, historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial, EAC, historia de diabetes gestacional o de intolerancia a la glucosa (ITG), etnicidad no caucásica, vida sedentaria, índice de masa corporal (IMC) > 25 kg/m² y/o circunferencia de cintura > 40 pulgadas (101.6 cm.) en hombres, > 35 pulgadas (88.9 cm.) en mujeres, edad mayor de 40 años.

B. Al menos 2 de los siguientes:

- * Triglicéridos > 150 mg/dL.
- * Colesterol de HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres.
- * Presión Arterial > 130/85 mmHg.
- * Glucosa de ayunas anormal (110-125 mg/dL) o intolerancia a la glucosa (> 140 a > 200 mg/dL a las 2 horas después de una carga estándar de glucosa por vía oral).
- * Se excluye el diagnóstico de diabetes en este estudio.



4. GRUPO EUROPEO PARA EL ESTUDIO DE RESISTENCIA A LA INSULINA (EGIR)

A. Insulinemia de ayunas arriba de la percentila 75 y

B. Al menos 2 de los siguientes:

* Glucosa de ayunas > 110 mg/dL, excluyendo diabetes (<126 mg/dL).

* Presión Arterial > 140/90 mmHg, O con tratamiento para HTA.

* Triglicéridos > 160 mg/dL o Colesterol HDL < 40 mg/dL o tratados por dislipidemia.

* Circunferencia de cintura > 94 cm. en hombres y > 80 cm. en mujeres.

FIG. 1 PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN DIVERSAS POBLACIONES DEL MUNDO

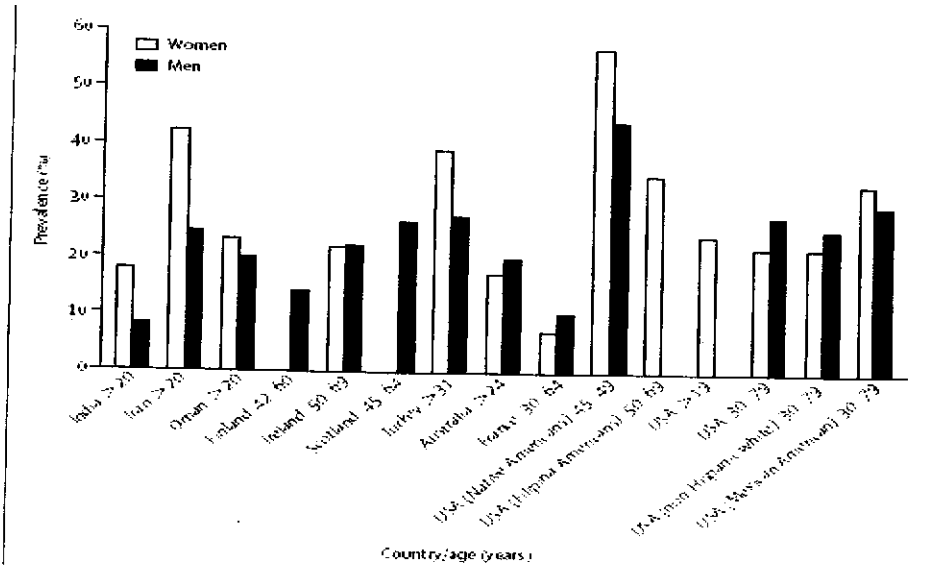




FIG. 2 HISTORIA NATURAL DEL SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

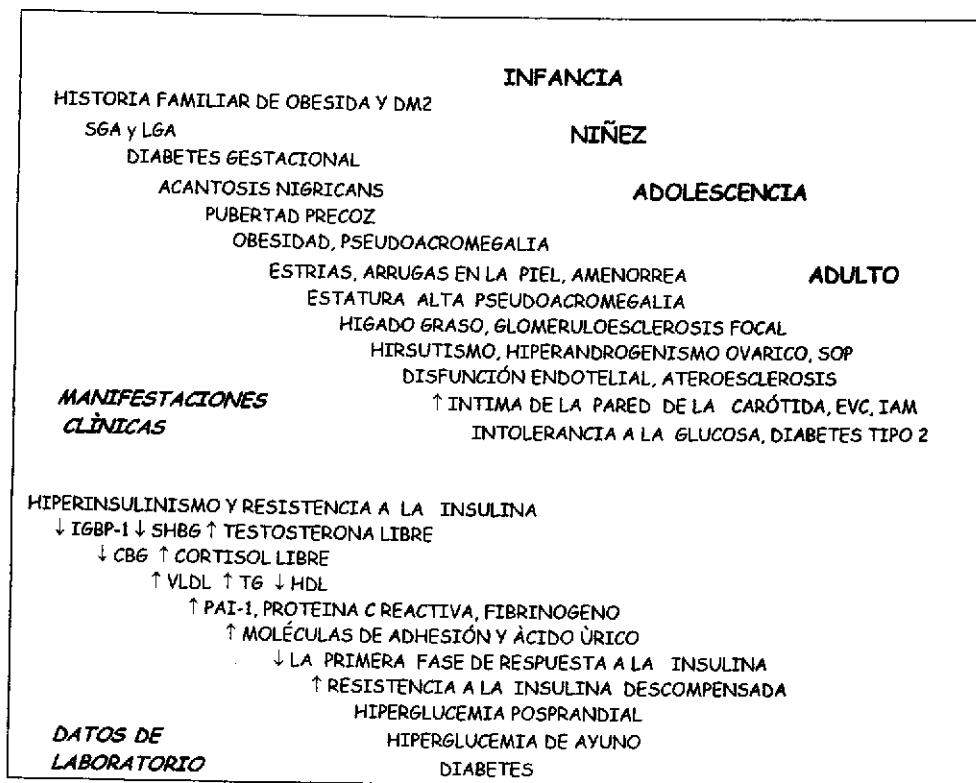




TABLA 2.
ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA CON LOS PROMEDIOS DE LAS DIFERENTES VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y
BIOQUÍMICAS, DE MANERA GLOBAL Y POR SEXO MEDIDAS EN ESTE ESTUDIO
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

VARIABLES	CIFRAS GLOBAL	CIFRAS HOMBRES	CIFRAS MUJERES
TOTAL	100	53	47
EDAD (X) (DE)	43.04 ± 11.55	44.47 ± 10.81	41.43 ± 12.24
PESO (X) (DE)	75.85 ± 8.84	80.68 ± 8.11	70.40 ± 6.03
TALLA (X) (DE)	1.59 ± 6.62	1.63 ± 0.05	1.54 ± 0.04
IMC (X) (DE)	29.81 ± 2.73	30.11 ± 2.85	29.47 ± 2.59
CINTURA (X) (DE)	105.5 ± 10.4	113.1 ± 6.91 *	97.09 ± 6.45
CADERA (X) (DE)	93.8 ± 8.5	98.8 ± 7.3	88.11 ± 5.78
ÍNDICE CIN/CAD (X) (DE)	1.12 ± 6.49	1.15 ± 0.06	1.10 ± 0.05
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (X) (DE)	137.7 ± 7.6	139.4 ± 7.4	135.8 ± 7.43
PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA (X) (DE)	86.8 ± 6.9	87.9 ± 6.9	85.66 ± 6.78
GLUCOSA EN AYUNO (X) (DE)	96.87 ± 13.29	93.89 ± 12.06	100.23 ± 13.93
GLUCOSA POSPRANDIAL 2H (X) (DE)	133.61 ± 28.79	127.11 ± 25.83	140.93 ± 30.43 *
INSULINA (X) (DE)	21.44 ± 9.06	19.64 ± 7.85	23.47 ± 9.95 *
HOMA (X) (DE)	5.24 ± 2.93	4.61 ± 2.47	5.94 ± 3.25 *
TRIGLICERIDOS (X) (DE)	206.20 ± 48.35	221.40 ± 47.11 *	189.06 ± 44.21
COLESTEROL HDL (X) (DE)	26.40 ± 10.46	23.19 ± 9.22 *	30.02 ± 10.68
ACIDO ÚRICO (X) (DE)	7.3 ± 1.6	8.08 ± 1.75 *	6.43 ± 0.95
MICROALBUMINURIA (X) (DE)	64.87 ± 85.36	71.84 ± 84.14 *	57 ± 86.93
PROTEÍNA C REACTIVA (X) (DE)	6.9 ± 8.5	7.34 ± 8.77	6.45 ± 8.35
FIBRINOGENO (X) (DE)	440 ± 176	446.32 ± 192.05	410.38 ± 153.46
FERRITINA (X) (DE)	205 ± 67	210.52 ± 62.38	199.27 ± 72.39
ALANINO AMINOTRANSFERASA (ALT) (X) (DE)	61 ± 77	84.39 ± 87.56 *	35.10 ± 53.78
FOSFATASA ALCALINA (X) (DE)	101 ± 28	108.24 ± 32.85 *	94.25 ± 20.95

* p < .005.



TABLA 3.
FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO, DE ACUERDO A SEXO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

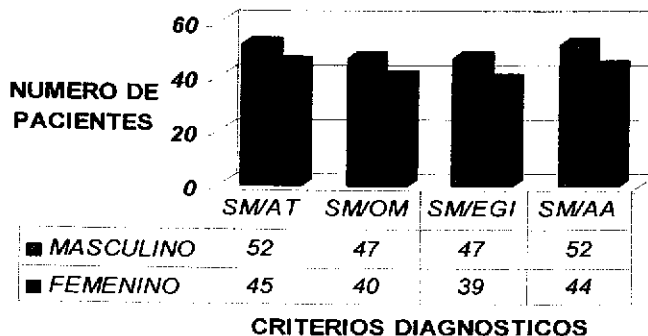
	MASCULINO N (%) N=53	FEMENINO N (%) N=47
SM/ATPIII	52 (98.1)	45 (95.7)
SM/OMS	47 (88.67)	40 (85.10)
SM/EGIR	47 (88.67)	39 (82.97)
SM/AACE	52 (98.1)	44 (93.61)

N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.

FIGURA 3.
FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO, DE ACUERDO A SEXO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

**FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO POR
CRITERIOS Y SEXO**



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



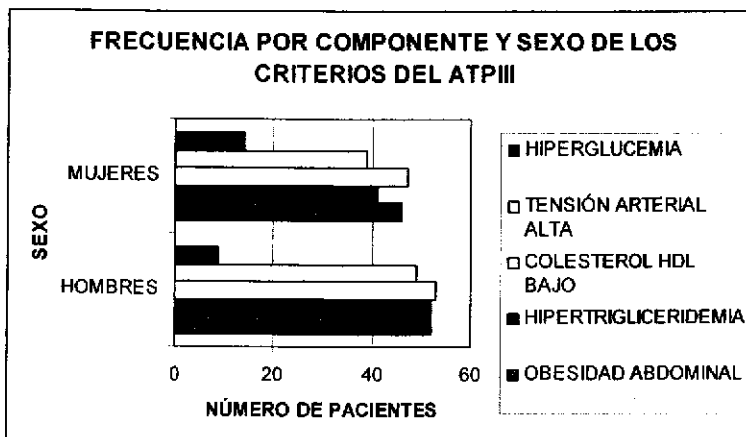
TABLA 4.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DEL ATPIII/NCEP.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

COMPONENTE	HOMBRES (N=53) (%)	MUJERES (N=47) (%)
OBESIDAD ABDOMINAL	52 (98.1%)	46 (97.9%)
HIPERTRIGLICERIDEMIA	52 (98.1%)	41 (87.2%)
COLESTEROL HDL BAJO	53 (100%)	47 (100%)
TENSIÓN ARTERIAL ALTA	49 (92.5%)	39 (83%)
HIPERGLUCEMIA	9 (17%)	14 (29.8%)

N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.

FIGURA 4.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DEL ATPIII/NCEP.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



TABLA 5.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA OMS
. HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

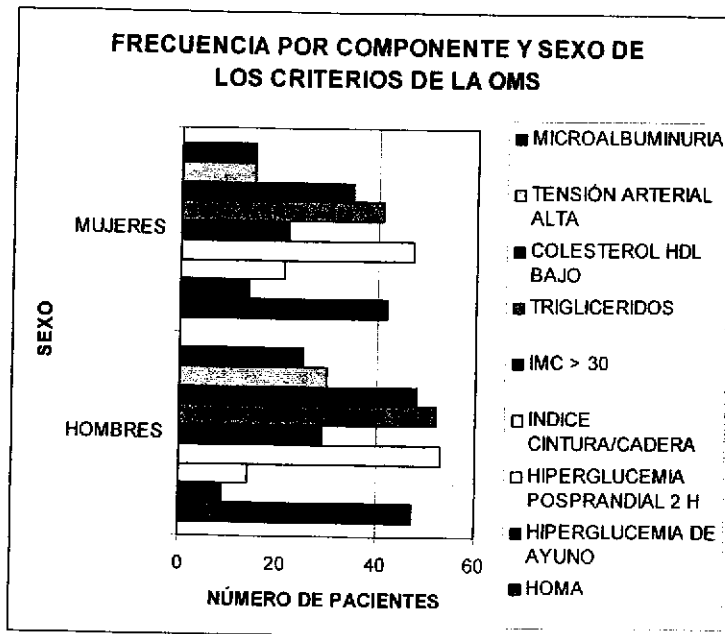
COMPONENTE	HOMBRES (N=53) (%)	MUJERES (N=47) (%)
HOMA	47 (88.7%)	42 (89.4%)
HIPERGLUCEMIA AYUNO	9 (17%)	14 (29.8%)
HIPERGLUCEMIA POSPRANDIAL	14 (26.4%)	21 (44.1%)
CINTURA/CADERA IMC > 30	53 (100%) 29 (54.7%)	47 (100%) 22 (46.8%)
TRIGLICÉRIDOS	52 (98.1%)	41 (87.2%)
COLESTEROL HDL BAJO	48(90.6%)	35 (74.5%)
TENSIÓN ARTERIAL ALTA	30 (56.6%)	15 (31.9%)
MICROALBUMINURIA	25 (47.2%)	15 (31.9%)

N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



FIGURA 5.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA OMS
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR", I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



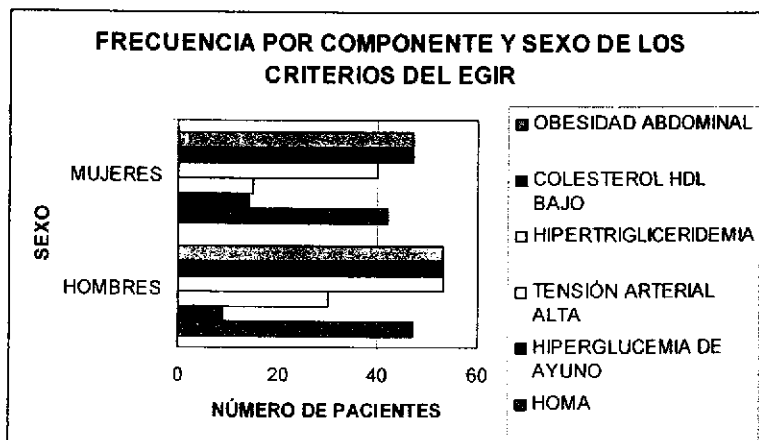
TABLA 6.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DEL EGIR.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR", I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

COMPONENTE	HOMBRES (N=53) (%)	MUJERES (N=47) (%)
HOMA	47 (88.7%)	42 (89.4%)
HIPERGLUCEMIA DE AYUNO	9 (17%)	14 (29.8%)
TENSIÓN ARTERIAL ALTA	30 (56.6%)	15 (31.9%)
HIPERTRIGLICERIDEMIA	53 (100%)	40 (85.1%)
HDL BAJO	53 (100%)	47 (100%)
OBESIDAD ABDOMINAL	53 (100%)	47 (100%)

N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.

FIGURA 6.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DEL EGIR.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR", I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



TABLA 7.
FRECUENCIA POR COMPONENTE Y SEXO, DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA AACCE.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

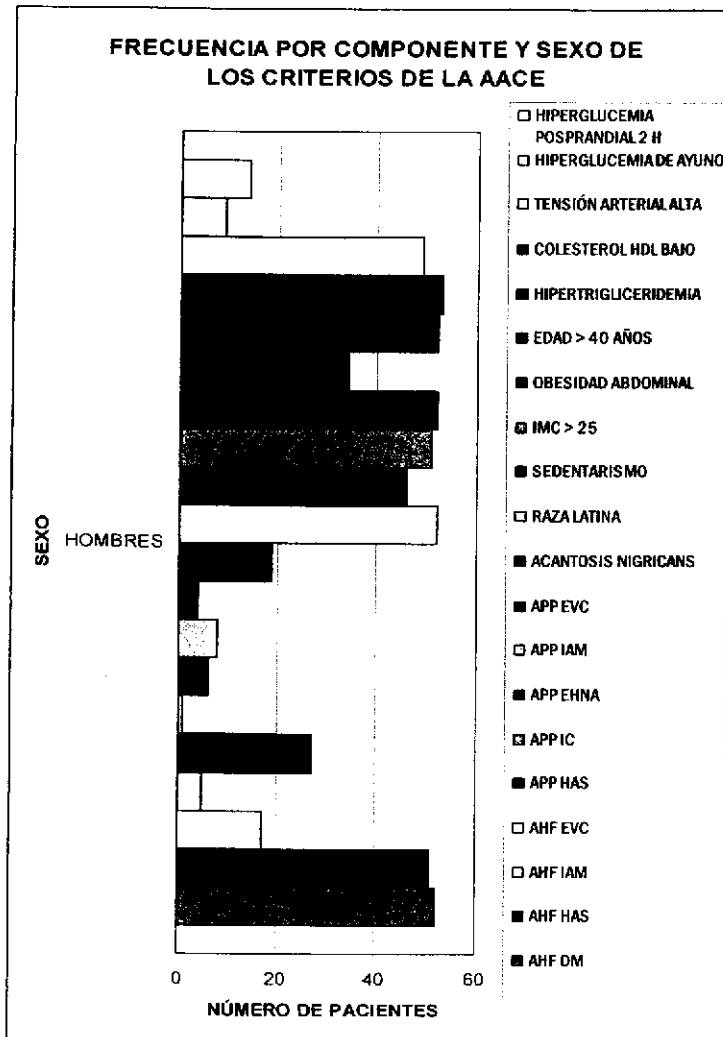
COMPONENTE	HOMBRES (N=53) (%)	MUJERES (N=47) (%)
AHF DM	52 (98.1%)	47 (100%)
AHF HAS	51 (96.2%)	45 (95.7%)
AHF IAM	17 (32.1%)	10 (21.3%)
AHF EVC	5 (9.4%)	5 (10.6%)
APP IAM	8 (15.1%)	4 (8.5%)
APP EVC	4 (7.5%)	0 (0%)
APP HAS	27 (50.9%)	21 (44.7%)
APP IC	1 (1.9%)	6 (12.8%)
APP EHNA	6 (11.3%)	0 (0%)
ACANTOSIS NIGRICANS	19 (35.8%)	26 (55.3%)
AGO D6	—	11 (23.4%)
AGO SOP	—	10 (21.3%)
RAZA LATINA	52 (98.1%)	40 (85.1%)
SEDENTARISMO	46 (86.8%)	39 (83%)
IMC >25	51 (96.2%)	43 (91.5%)
OBESIDAD ABDOMINAL	52 (98.1%)	46 (97.9%)
EDAD > 40 AÑOS	34 (64.2%)	22 (46.8%)
HIPERTRIGLICERIDEMIA	52 (98.1%)	41 (87.2%)
COLESTEROL HDL	53 (100%)	47 (100%)
TENSIÓN ARTERIAL ALTA	49 (92.5%)	39 (83%)
HIPERGLUCEMIA AYUNO	9 (17%)	33 (70.2%)
HIPERGLUCEMIA POSPRANDIAL	14 (26.4%)	21 (44.1%)

N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



FIGURA 7.
FRECUENCIA POR COMPONENTE EN EL SEXO MASCULINO DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA AACE.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

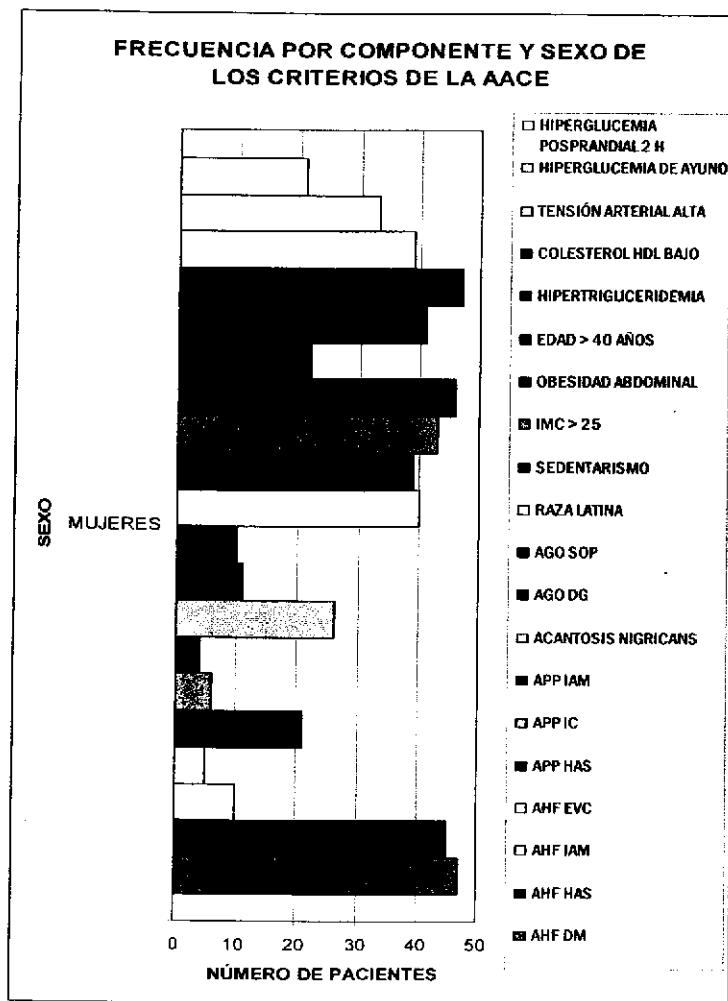


N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



FIGURA 7.
FRECUENCIA POR COMPONENTE EN EL SEXO FEMENINO DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA AACE.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



TABLA 8.
FRECUENCIA POR SEXO, DE OTROS COMPONENTES ASOCIADOS AL SÍNDROME METABÓLICO, NO INCLUIDOS EN
LOS DIFERENTES CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

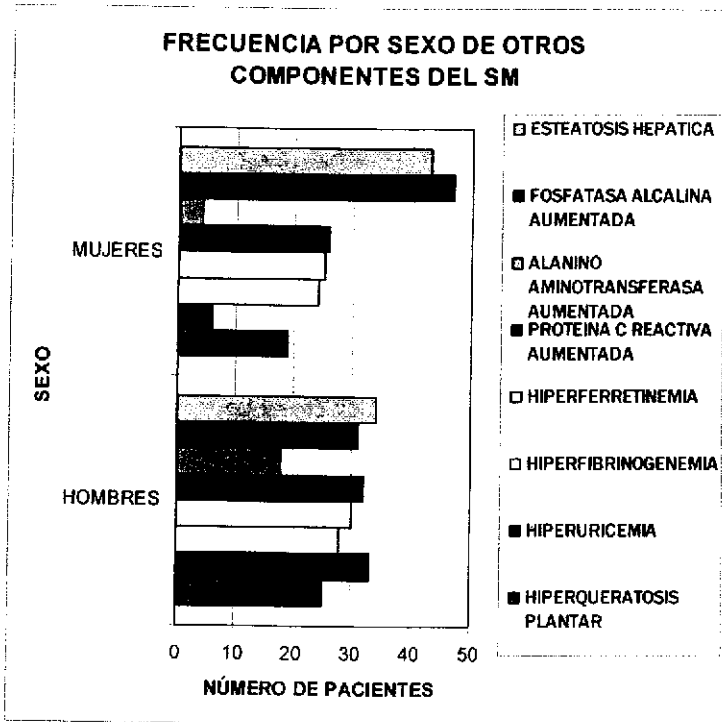
COMPONENTE	HOMBRES (N=53) (%)	MUJERES (N=47) (%)
HIPERURICEMIA	33 (62.3%)	6 (12.8%)
↑ PCR	32 (60.4%)	26 (54.5%)
↑ FIBRINOGENO	28 (52.8%)	24 (51.1%)
↑ FERRITINA SÉRICA	30 (56.6%)	25 (53.2%)
↑ ALANINO AMINOTRANSFERASA (ALT)	18 (34%)	4 (6.5%)
↑ FOSFATASA ALCALINA	31 (58.3%)	47 (100%)
HÍGADO GRASO	34 (64.2%)	43 (91.5%)
HIPERQUERATOSIS PLANTAR	25 (47.2%)	19 (40.4%)

N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



FIGURA 8.
FRECUENCIA POR SEXO DE OTROS COMPONENTES ASOCIADOS AL SÍNDROME METABÓLICO, NO INCLUIDOS EN
LOS DIFERENTES CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



TABLA 9. FRECUENCIA EN EL SEXO MASCULINO POR GRUPOS DE EDAD DE LOS DIVERSOS COMPONENTES ANTROPOMÉTRICOS Y BIOQUÍMICOS ALTERADOS MEDIDOS EN ESTE ESTUDIO. HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I. S. S. S. T. E. ENERO-JUNIO 2005.

MASCULINO N=53	< 30 AÑOS	31-40 AÑOS	41-50 AÑOS	51-60 AÑOS	> 60 AÑOS
ACANTOSIS NIGRICANS	1/5 (20%)	7/16 (43.8%)	6/19 (31.6%)	2/8 (25%)	3/5 (60%)
HIPERURICEMIA	-----	9/16 (56.3%)	13/19 (68.4%)	6/8 (75%)	3/5 (60%)
↑ ALANINO AMINOTRANSFERASA	-----	5/16 (31.3%)	9/19 (47.3%)	3/8 (37.5%)	1/5 (20%)
CINTURA ATPIII	5/5 (100%)	15/16 (93.8%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
CINTURA EGIR	5/5 (100%)	16/16 (100%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
COLESTEROL HDL	5/5 (100%)	14/16 (87.5%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
HÍGADO GRASO	-----	6/16 (37.5%)	9/19 (47.4%)	3/8 (37.5%)	1/5 (20%)
↑ FERRITINA	-----	5/16 (31.3%)	14/19 (71.3%)	5/8 (71.4%)	3/5 (60%)
↑ FIBRINOGENO	1/5 (20%)	3/16 (18.8%)	15/19 (78.9%)	6/8 (75%)	3/5 (60%)
↑ FOSFATASA ALCALINA	5/5 (100%)	16/16 (100%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
HIPERGLUCEMIA DE AYUNO	-----	1/16 (6.3%)	4/19 (21.1%)	2/8 (25%)	2/5 (40%)
HIPERGLUCEMIA POSPRANDIAL	-----	1/16 (6.3%)	7/19 (36.8%)	4/8 (50%)	2/5 (40%)
HIPERQUERATOSIS PLANTAR	-----	6/16 (37.5%)	12/19 (63.2%)	3/8 (37.5%)	4/5 (80%)
ÍNDICE CINTURA / CADERA	5/5 (100%)	16/16 (100%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
IMC > 30	-----	8/16 (50%)	13/19 (68.4%)	4/8 (50%)	4/5 (80%)
IMC > 25	5/5 (100%)	14/16 (87.5%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
HOMA > 2.5	4/5 (80%)	12/16 (75%)	18/19 (94.7%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
HIPERINSULINEMIA	2/5 (40%)	11/16 (68.8%)	15/19 (78.9%)	7/8 (87.5%)	5/5 (100%)
MICROALBUMINURIA	-----	1/16 (6.3%)	12/19 (63.2%)	8/8 (100%)	4/5 (80%)
↑ PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	-----	4/16 (25%)	13/19 (68.4%)	7/8 (87.5%)	4/5 (80%)
↑ PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	-----	4/16 (25%)	14/19 (73.7%)	8/8 (100%)	4/5 (80%)
↓ PROTEÍNA C REACTIVA	-----	3/16 (18.8%)	7/19 (70%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)
TRIGLICÉRIDOS	5/5 (100%)	15/16 (93.8%)	19/19 (100%)	8/8 (100%)	5/5 (100%)

N= 53

Fuente: Encuestas realizadas.



TABLA 9. FRECUENCIA EN EL SEXO FEMENINO POR GRUPOS DE EDAD DE LOS DIVERSOS COMPONENTES ANTROPOMÉTRICOS Y BIOQUÍMICOS ALTERADOS MEDIDOS EN ESTE ESTUDIO. HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E. ENERO-JUNIO 2005.

FEMENINO N=47	< 30 AÑOS	31-40 AÑOS	41-50 AÑOS	51-60 AÑOS	> 60 AÑOS
ACANTOSIS NIGRICANS	5/10 (50%)	11/15 (73.3%)	5/10 (50%)	3/7 (42.9%)	2/5 (40%)
HIPERURICEMIA	-----	1/15 (6.7%)	1/10 (10%)	1/7 (14.3%)	3/5 (60%)
↑ ALANINO AMINOTRANSFERASA	1/10 (10%)	1/15 (6.7%)	-----	1/7 (14.3%)	2/5 (40%)
CINTURA ATRIII	9/10 (90%)	15/15 (100%)	10/10 (100%)	7/7 (100%)	5/5 (100%)
CINTURA EGIR	10/10 (100%)	15/15 (100%)	10/10 (100%)	7/7 (100%)	5/5 (100%)
COLESTEROL HDL	10/10 (100%)	15/15 (100%)	10/10 (100%)	6/7 (85.7%)	5/5 (100%)
HÍGADO GRASO	1/10 (10%)	-----	-----	1/7 (14.3%)	2/5 (40%)
↑ FERRITINA	6/10 (60%)	7/15 (46.7%)	14/10 (73.7%)	5/7 (71.4%)	5/5 (100%)
↑ FIBRINOGENO	2/10 (20%)	6/15 (40%)	5/10 (50%)	6/7 (85.7%)	5/5 (100%)
↑ FOSFATASA ALCALINA	10/10 (100%)	15/15 (100%)	10/10 (100%)	7/7 (100%)	5/5 (100%)
HIPERGLUCEMIA DE AYUNO	3/10 (30%)	4/15 (26.7%)	-----	2/7 (28.6%)	5/5 (100%)
HIPERGLUCEMIA POSPRANDIAL	3/10 (30%)	6/15 (40%)	4/10 (40%)	3/7 (42.9%)	5/5 (100%)
HIPERQUERATOSIS PLANTAR	3/10 (30%)	6/15 (40%)	1/10 (10%)	6/7 (85.7%)	3/5 (60%)
ÍNDICE CINTURA / CADERA	10/10 (100%)	15/15 (100%)	10/10 (100%)	7/7 (100%)	5/5 (100%)
IMC > 30	3/10 (30%)	7/15 (46.7%)	7/10 (70%)	6/7 (85.7%)	2/5 (40%)
IMC > 25	6/10 (60%)	14/15 (87.5%)	10/10 (100%)	7/7 (100%)	5/5 (100%)
HOMA > 2.5	7/10 (70%)	15/15 (100%)	9/10 (90%)	6/7 (85.7%)	5/5 (100%)
HIPERINSULINEMIA	6/10 (60%)	13/15 (86.7%)	8/10 (80%)	6/7 (85.7%)	5/5 (100%)
MICROALBUMINURIA	-----	2/15 (13.3%)	3/10 (30%)	5/7 (71.4%)	5/5 (100%)
↑ PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	-----	1/15 (6.7%)	3/10 (30%)	5/7 (71.4%)	4/5 (80%)
↑ PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	-----	2/15 (13.3%)	3/10 (30%)	6/7 (85.7%)	4/5 (80%)
↑ PROTEÍNA C REACTIVA	5/10 (50%)	2/15 (13.3%)	7/10 (70%)	7/7 (100%)	5/5 (100%)
TRIGLICÉRIDOS	7/10 (70%)	15/15 (100%)	10/10 (100%)	6/7 (85.7%)	5/5 (100%)

N= 47

Fuente: Encuestas realizadas.



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



TABLA 10.
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO, DE ACUERDO A SEXO, GRUPOS DE EDAD Y CRITERIOS
DIAGNÓSTICOS.

HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

MASCULINO	<30 AÑOS	31-40 AÑOS	41-50 AÑOS	51-60 AÑOS	>60 AÑOS
SM/ATPIII N=52 (%)	5 (9.61%)	15 (28.84%)	19 (36.53%)	8 (15.38%)	5 (9.61%)
SM/OMS N=47 (%)	4 (8.51%)	12 (25.53%)	18 (38.29%)	8 (17.02%)	5 (10.63%)
SM/EGIR N=47 (%)	4 (8.51%)	12 (25.53%)	18 (38.29%)	8 (17.02%)	5 (10.63%)
SM/AACE N=52 (%)	5 (9.61%)	15 (28.84%)	19 (36.53%)	8 (15.38%)	5 (9.61%)
FEMENINO	<30 años	31-40 años	41-50 años	51-60 años	>60 años
SM/ATPIII N=45 (%)	8 (17.77%)	15 (33.33%)	10 (22.22%)	7 (15.55%)	5 (11.11%)
SM/OMS N=40 (%)	5 (12.5%)	15 (37.5%)	9 (22.50%)	6 (15%)	5 (12.50%)
SM/EGIR N=39 (%)	5 (12.82%)	14 (35.89%)	9 (23.07%)	6 (15.38%)	5 (12.82%)
SM/AACE N=44 (%)	8 (18.18%)	14 (31.81%)	10 (22.72%)	7 (15.90%)	5 (11.36%)

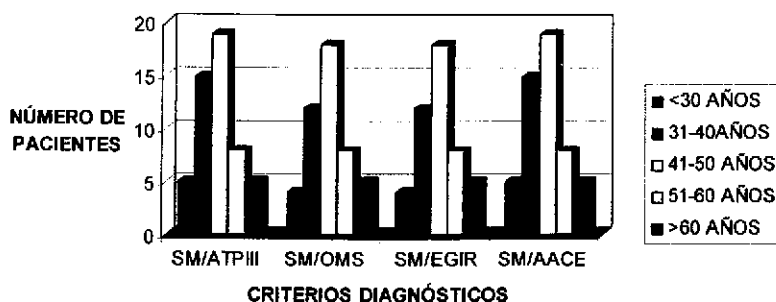
N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



FIGURA 9.
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO, DE ACUERDO A SEXO, GRUPOS DE EDAD Y CRITERIOS
DIAGNÓSTICOS.
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA ESCOBAR". I.S.S.S.T.E.
ENERO-JUNIO 2005.

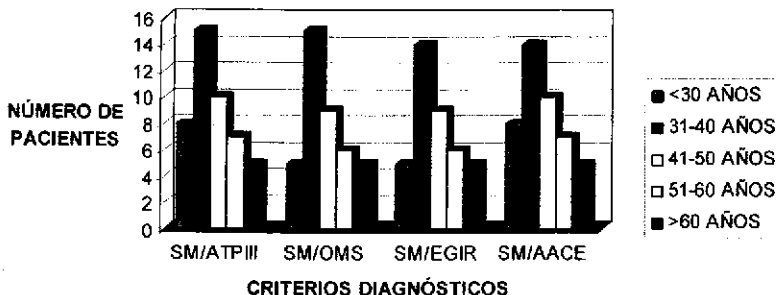
FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN HOMBRES POR GRUPOS DE EDAD



N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.

FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES POR GRUPO DE EDAD



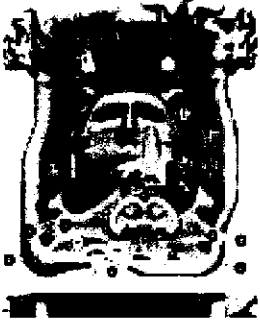
N= 100

Fuente: Encuestas realizadas.



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

Facultad de Medicina



Facultad de Medicina

