

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSTGRADO  
E INVESTIGACIÓN**

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

**ASOCIACION ENTRE SINDROME METABOLICO Y DETERIORO  
COGNOSCITIVO EN EL ADULTO MAYOR DE 60 AÑOS DEL  
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:  
DRA. ASHANTY FLORES ORTEGA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
MEDICINA INTERNA**

**ASESOR DE TESIS:  
DRA. SARA GLORIA AGUILAR NAVARRO  
DR. IRWIN GIL PALAFOX  
DRA. GABRIELA SALAS PÉREZ**



**NO. REGISTRO DE PROTOCOLO  
192.2007**

**2007**



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.

## **INDICE**

**1. Portada**

**2. Indice**

**3. Introducción**

**4. Marco Teórico**

**5. Justificación**

**6. Material y métodos**

**7. Resultados**

**8. Tablas y gráficas**

**9. Discusión**

**10. Conclusión**

**11. Bibliografía**

## INTRODUCCION

Tras el continuo proceso de selección natural, hoy día nos encontramos paradójicamente con individuos capaces de un gran ahorro energético y una abundante reserva grasa en un ambiente de exceso de ingesta y mínimo consumo de reservas. Este ambiente tóxico es un medio de cultivo excelente para el desarrollo de alteraciones del metabolismo de grasas y glúcidos, implicadas en el desarrollo de las grandes plagas del siglo XXI: obesidad, diabetes e hipertensión, todas ellas relacionadas con el síndrome metabólico.

La proporción de adultos mayores aumenta cada año en el mundo. En México, entre 1950 y 2020, la población de más de 60 años habrá pasado de 2 a 15 millones de personas. De la mano al cambio demográfico, va la modificación del perfil epidemiológico con una creciente prevalencia de las enfermedades crónico degenerativas, principalmente la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, las cuales son una importante causa de morbimortalidad y de una mala calidad de vida en el adulto mayor.

El síndrome metabólico es un problema de salud pública y constituye un grupo de varios desordenes que incluye obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, nivel de lipoproteínas de baja densidad bajo, hipertensión e hiperglucemia, el vínculo entre todas ellas se atribuye a la resistencia insulínica, favorecida por el aumento de ácidos grasos libres, muchas veces relacionado con el sobrepeso, el síndrome metabólico ha sido investigado como un factor de riesgo para deterioro cognoscitivo porque este resume la unión de los efectos de estos factores de riesgo.

El deterioro cognoscitivo tiene una influencia negativa en el desempeño laboral y la vida diaria del paciente, en múltiples ocasiones se ha intentado establecer la relación entre síndrome metabólico y deterioro cognoscitivo, ya que el deterioro cognoscitivo es secundario a todos los factores de riesgo englobados como síndrome metabólico, debido a un aumento en la aterosclerosis de las arterias a nivel cerebral que disminuye el riego sanguíneo y por lo tanto condiciona alteraciones estructurales que dan como resultado alteraciones de las funciones mentales superiores.

Debido a que la obesidad y estilos de vida sedentarios están presentando una tendencia acelerada al aumento en nuestra población y secundariamente el síndrome metabólico esta aumentando en prevalencia, así como las consecuencias devastadoras del mismo, sobretodo a nivel cardiovascular, sin embargo se han dejado a un lado o quizá no se le ha dado la importancia necesaria a los efectos que también ocasiona a nivel del sistema nervioso central como son los eventos vasculares cerebrales y sobretodo a el deterioro cognoscitivo, que presentan los pacientes dentro de la historia natural del síndrome metabólico, por lo que es importante efectuar estudios que permitan establecer la relación entre síndrome metabólico y deterioro cognoscitivo para señalar que esta consecuencia, también es muy importante como causa de morbilidad en estos pacientes, ya que finalmente ocasionara demencia sobretodo tipo Alzheimer lo cual ocasiona gran deterioro de la funcionalidad del paciente, la cual es uno de los principales indicadores de salud en este grupo etario.

El deterioro cognoscitivo y la demencia constituyen uno de los problemas de salud pública más importantes en países desarrollados y en vías de desarrollo, dada su relación con la edad, en la última década hemos constatado un continuo incremento tanto en su incidencia como en su prevalencia, secundariamente al aumento progresivo de la longevidad en la población. El deterioro cognoscitivo leve se refiere a la presencia de daño cognoscitivo el cual no es lo bastante severo para reunir criterios de demencia, el deterioro cognoscitivo leve no es una condición estable, ya que algunos sujetos pueden progresar a demencia o algunos pueden mejorar, existe un promedio de un 6 a 25% anual de índice de progresión a demencia sobretodo del tipo de la enfermedad de Alzheimer.

**Por todo lo anterior expuesto surge el siguiente planteamiento del problema: ¿Existirá relación entre síndrome metabólico y deterioro cognoscitivo en los adultos mayores que acuden a consulta del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE?**

## **RESUMEN**

*Objetivo:* Evaluar la asociación entre síndrome metabólico y deterioro cognoscitivo. *Material y Métodos:* El grupo de estudio fue de 100 pacientes con síndrome metabólico, tras la eliminación de todos los casos de pseudodemencia, la población final de estudio incluyó 89 sujetos, de los cuales 62 fueron hombres y 27 mujeres. La presencia de síndrome metabólico fue definida de acuerdo a los criterios del programa nacional de educación en colesterol (Panel de Tratamiento de Adultos III) y el diagnóstico de deterioro cognoscitivo se definió por los criterios de Petersen. *Resultados:* Se detectó deterioro cognoscitivo en 41 pacientes, equivalente a una prevalencia del 46.06%, la cual fue mucho más alta de la reportada en estudios previos; el deterioro cognoscitivo fue detectado con mayor frecuencia en los pacientes con obesidad y niveles séricos elevados de triglicéridos con valor de  $p < 0.001$ . El nivel de escolaridad, sexo, edad, ocupación no tuvieron influencia en los resultados de deterioro cognoscitivo. Al realizar el análisis estadístico con los índices de correlación de Pearson y Spearman entre estas variables y deterioro cognoscitivo los valores obtenidos fueron no significativos. *Conclusión:* Existe una prevalencia elevada de deterioro cognoscitivo en pacientes con síndrome metabólico, por lo que todos los pacientes que padecen esta entidad deben someterse a una evaluación anual al menos para efectuar una detección temprana de deterioro cognoscitivo. Palabras clave: deterioro cognoscitivo, síndrome metabólico, minimental.

## **ABSTRACT**

**Objective:** To assess the association of metabolic syndrome with cognitive impairment-  
**Methods:** study 100 cases of patients with metabolic syndrome, after exclusion of all cases of pseudo dementia, the final study population included 89 subjects (62 women and 27 men) aged 60 to 88 years. The presence of metabolic syndrome was defined according to the National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III) criteria, and the diagnosis of cognitive impairment was based on the criteria of Petersen. Results cognitive impairment was diagnosed in 41 subjects (46.06%), cognitive impairment was more frequently detected in subjects with obesity, high level triglycerides and elevated code of blood pressure ( $p < 0.001$ ). The grade of study, sex, age, occupation no have influence in the results of cognitive impairment . In the correlate de Pearson and Spearman the values was insignificance in these variables.

**Conclusion:** To exist one elevated prevalence of cognitive impairment in patients with metabolic syndrome because all patients that suffer this entity duty to subject to one evaluation annual at least for detection early of cognitive impairment.

**Key words:** cognitive impairment, metabolic syndrome, minimental state.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**¿Existirá relación entre síndrome metabólico y deterioro cognoscitivo en los adultos mayores que acuden a consulta del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE?**

## MARCO TEORICO

El síndrome metabólico es un problema de salud pública y constituye un grupo de varios desordenes que incluye obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, nivel bajo de lipoproteínas de baja densidad, hipertensión e hiperglucemia, el vínculo entre todas ellas se atribuye a la resistencia insulínica, favorecida por el aumento de ácidos grasos libres, muchas veces relacionado con el sobrepeso, el síndrome metabólico ha sido investigado como un factor de riesgo para deterioro cognoscitivo porque este resume la unión de los efectos de estos factores de riesgo.

El síndrome metabólico es definido según el tercer reporte del Programa Nacional de Educación del Colesterol del Panel de Expertos en detección, evaluación y tratamiento de colesterol sanguíneo elevado en adultos (Panel de Tratamiento de Adultos) ATP III como la presencia de al menos 3 de las siguientes condiciones :

1. Obesidad abdominal o circunferencia de cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres
2. Hipertrigliceridemia > 150 mg/dL
3. C-HDL bajo < 40 mg/dL en varones y < 50 mg/dL en mujeres
4. HTA > 130/85 mm Hg
5. Glucemia en ayunas elevada > 110 mg/dL

Tradicionalmente se ha considerado como hipótesis fisiopatológica subyacente al síndrome metabólico la resistencia a la insulina que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal. El principal contribuyente al desarrollo de la resistencia a la insulina es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan ya sea de las reservas de triglicéridos del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en triglicéridos en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la resistencia a la insulina aumenta la liberación de ácidos grasos libres en el tejido adiposo que, a su vez inhiben los efectos antilipolíticos de la insulina. Los ácidos grasos libres aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina.

Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo de síndrome metabólico, la resistencia a la insulina es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos, la tendencia fisiológica es el almacén de triglicéridos en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan resistencia a la Insulina de dichos tejidos. El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas).

La dislipidemia en el síndrome metabólico se caracteriza por elevación de triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), descenso de lipoproteínas de alta densidad (HDL) lo que se ha denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico. El metabolismo lipídico normal incluye liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado, una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a triglicéridos. Hay un transporte continuo de ácidos grasos libres entre el tejido adiposo e hígado, sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de triglicéridos puede conducir a hígado graso.

En presencia de insulinoresistencia, el hiperflujo de ácidos grasos libres al hígado produce aumento de la síntesis de triglicéridos y de VLDL ricas en triglicéridos y apo B. Sin embargo en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad LPL, por lo que no se aclaran los triglicéridos de las VLDL y favorece la acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia y LDL, la vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP. Los triglicéridos de las VLDL se intercambian con ésteres de colesterol en las HDL por acción de la CEPT (proteína de transferencia de ésteres de colesterol) y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las VLDL por la lipoproteinlipasa (LPL). Las HDL pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homologas, lo que resulta en disminución del HDL y de la Apo AI. Las LDL pequeñas y densas también son más aterogénicas por ser más tóxicas, por su mayor capacidad de penetración en la íntima y buena adherencia a los glucosaminoglucanos y por su mayor susceptibilidad a la oxidación y su unión selectiva a los receptores basureros de los macrófagos.

La resistencia a la Insulina es más prevalente entre hipertensos que en la población general y muestra una clara asociación con cifras elevadas de presión arterial. Los mecanismos sugeridos por los que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de la reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular. La insulina ocasiona incremento de la reabsorción renal de sodio en el túbulo contorneado proximal, así como también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal, con aumento del intercambio  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y un incremento de la reabsorción tubular de sodio. La insulina también provoca una alteración de los cationes intracelulares, ya que regula numerosos mecanismos de transporte iónico a través de la membrana, estimula la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa y la bomba  $\text{Ca}^{++}$  ATPasa, si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el  $\text{Ca}^{++}$  intracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e Hipertensión, tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el  $\text{Ca}^{++}$  libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa, además por la acción mitogénica de la insulina se induce proliferación de las células vasculares de los músculos lisos y modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que incrementan los valores citosólicos de calcio. La resistencia a la insulina deteriora la función endotelial y es esta alteración la que conduce a la HAS, por desequilibrar el tono endotelial hacia la vasoconstricción.

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina. Aunque los ácidos grasos libres pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva puede provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes.

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM y esta relacionada con diferentes aspectos del síndrome, las lipoproteínas que se asocian con incremento del riesgo de aterosclerosis son las LDL elevadas, las HDL bajas, y elevación de la lipoproteína a y la hipertrigliceridemia. La función patogénica de las LDL se ve facilitada por el hecho de que la íntima esta flanqueada por dos barreras permeables (el endotelio y la túnica media), además la ausencia de vasos linfáticos aumenta la permanencia de las LDL en dicho espacio, lo que implica su fácil degradación y oxidación, los macrófagos pueden sobrepasar su capacidad de limpieza ante un flujo masivo de este tipo de LDL degradadas.

La hipertensión causa engrosamiento tanto de la íntima como de la capa media, contribuyendo a la arteriosclerosis, el músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina. La diabetes ocasiona daño a través de los productos finales de la glucosilación, que provocan la formación de radicales libres de oxígeno cuando reaccionan con el oxígeno molecular, estos productos también favorecen la aterosclerosis. Por otro lado el estado inflamatorio asociado al Síndrome metabólico también tiene importantes repercusiones en cuanto a la arteriosclerosis. Se considera que muchos de los factores de riesgo cardiovascular están relacionados con la inflamación crónica que favorece estados protrombóticos y efectos vasculares nocivos como incremento de radicales superóxido, aceleración de la aterosclerosis por una mayor oxidación de partículas LDL y HDL. La evidencia de que los valores de proteína C Reactiva PCR son un predictor de arteriosclerosis potente confirma esta relación.

Factores de riesgo cardiovascular y metabólico tales como hipertensión y diabetes han sido señaladas que juegan un rol en la patogénesis de enfermedad de Alzheimer también como en el desarrollo de demencia vascular.

La insulina influye en la memoria y tratar la resistencia a la insulina puede disminuir el riesgo o retardar el desarrollo de deterioro cognitivo.(8). Altos niveles de inflamación incrementan el riesgo de desarrollo de diabetes y aterosclerosis y se piensa son un mecanismo posible para las consecuencias adversas del síndrome metabólico. Estudios similares han mostrado que durante la hiperinsulinemia a largo plazo, la insulina puede exacerbar la respuesta inflamatoria.

## **PAPEL DE LA OBESIDAD**

Alrededor del 50% de los adultos están en sobrepeso u obesidad. Los investigadores de un estudio sueco analizaron un seguimiento a 18 años de más de 1000 participantes seleccionados aleatoriamente para someterlos a evaluación y según los resultados las mujeres que desarrollaron demencia tendieron a estar en sobre peso, comparadas con las que no desarrollaron demencia, en la mujer un aumento de un kilo por metro cuadrado de superficie corporal incrementa el riesgo de demencia en un 36%, en contraste no hubo diferencias en el IMC entre los hombres que desarrollaron demencia y aquellos que no.

## **PAPEL DE LA HIPERTENSION**

Un estudio longitudinal publicado en 1996 examinó un seguimiento a 15 años de niveles elevados de tensión arterial a la edad de 70 años que reveló un riesgo aumentado para deterioro cognitivo con el paso del tiempo. Otros estudios han confirmado una relación entre hipertensión y el riesgo para desarrollar deterioro cognitivo en un período de años, el tratamiento de la hipertensión resultó en una disminución en el daño cognitivo en varios aunque no en todos los estudios. (9) La relación positiva entre hipertensión y riesgo elevado de deterioro cognitivo, este último debido a enfermedad vascular, fue confirmado por varios estudios basados en población adulta de edad media y avanzada con períodos de seguimiento mayores de 20 años.

## **PAPEL DE LOS NIVELES ELEVADOS DE COLESTEROL Y DEPOSITO AMILOIDE**

Los investigadores de un estudio reciente examinaron autopsias de pacientes mayores de 40 años y correlacionaron la hipercolesterolemia con la presencia o ausencia de depósito amiloide.

## **EFFECTO DE DIABETES MELLITUS Y OTROS FACTORES DE RIESGO**

La Diabetes Mellitus está positivamente asociada con deterioro cognitivo y demencia, el mecanismo a través del cual lo produce es desconocido. Al parecer la formación de productos

finales de glucosilación avanzada puede jugar un rol porque su formación ocurre durante el envejecimiento normal y esta a un índice elevado en la diabetes mellitus y puede ser un factor en la formación de proteínas de demencia, tales como las arañas neurofibrilares y placas de beta amiloide y a través de otros mecanismos.

Entre los ancianos altamente funcionales aquellos que padecen síndrome metabólico muestran un riesgo aumentado de desarrollar deterioro cognitivo el cual se declina alrededor de 4 años después del diagnóstico, esta asociación permanece elevada aún después de ajustarla a variables de confusión tales como estilos de vida, condiciones comórbidas, características demográficas. El índice elevado de deterioro cognitivo fue primariamente observado en aquellos ancianos quienes presentaban niveles elevados de marcadores séricos de inflamación, sugiriendo que al menos algunos de los riesgos elevados asociados con el síndrome metabólico son modificados por la inflamación. (19) los niveles elevados de Proteína C Reactiva e IL-6 están asociados con deterioro cognitivo acelerado, debido al riesgo elevado de desarrollar diabetes si es que no la tienen y aterosclerosis. El síndrome metabólico contribuye a la aterosclerosis acelerada que esta asociada con una respuesta inflamatoria y por lo tanto, cualquiera ya sea la aterosclerosis o la inflamación o ambos contribuyen al deterioro cognitivo. Aunque la predisposición genética para una respuesta inflamatoria subrayada que puede predisponer a resultados adversos del síndrome metabólico incluyendo el deterioro cognitivo.

Un estudio de 815 sujetos de edades entre los 65 y 94 años revelo que los sujetos que comen pescado al menos 1 vez por semana tienen un 60% de reducción del riesgo de desarrollar deterioro cognitivo (11)

En México la prevalencia de Síndrome metabólico se calcula alrededor del 48.5% (9). Por otro lado el deterioro cognoscitivo es una condición que según su severidad, limita la realización de las actividades de la vida diaria, en México la prevalencia es del 29.2% (10).

Como la prevalencia de obesidad y estilos de vida sedentarios son elevados en México, la identificación y explicación del rol de estos comportamientos modificables en el riesgo elevado para desarrollar deterioro cognitivo es importante.

El deterioro cognoscitivo leve (DCL) no es una entidad médica específica de enfermedad, es una forma de pérdida de memoria que puede afectar la puntuación final de los pacientes en los test neuropsicológicos, sin embargo no significa que estos pacientes tengan demencia, pero si tienen un riesgo incrementado de progresar a demencia. Múltiples estudios alrededor del mundo han establecido un índice de progresión a demencia o enfermedad de Alzheimer entre el 6 y 25% por año. Existen otros términos usados para describir a el DCL, como son daño cognoscitivo temprano, deterioro aislado de la memoria, demencia incipiente, demencia prodrómica o disminución cognoscitiva asociada a la edad. Un instrumento ampliamente reconocido para la detección de DCL es el Test Mini-Mental (MMSE), el cual es bastante útil en examinar pacientes en riesgo elevado de demencia, es decir con DCL, particularmente cuando es ajustado a edad y escolaridad. Una puntuación menor de 24 puntos tiene una sensibilidad del 86% y especificidad del 88% corroborados por criterios del DSM IV. Existen diferentes razones por las cuales las personas pueden tener algunos leves problemas con su memoria, entre ellos algunos tendrán demencia en estadios tempranos y otros sin embargo tendrán DCL como resultado de estrés, ansiedad, depresión, alguna enfermedad física o simplemente como resultado de un mal día. Esta estimado que alrededor del 15% de la población puede experimentar DCL.

Hasta hace pocos años, el deterioro cognoscitivo leve se relacionaba con el proceso propio del envejecimiento y se detectaba en estadios avanzados de enfermedad, en la actualidad y gracias en gran medida a los medios de comunicación y al estudio en profundidad de la enfermedad, se ha conseguido que estos pacientes sean evaluados en estadios cada vez más precoces y, por tanto, se consiga incidir sobre el curso y el entorno social del paciente y la familia. Ya desde mediados del siglo pasado, Kral propuso el concepto clínico de olvido benigno del anciano como una alteración aislada de la memoria, posteriormente otros autores han elaborado distintas nomenclaturas, finalmente a finales de los noventa surge el concepto de deterioro cognoscitivo leve definido por Petersen el cual actualmente es el más usado (17). El concepto incluye la presencia de queja de memoria o fallos de memoria, preferentemente corroboradas por un informador fiable, rendimiento cognitivo general normal, evidencia objetiva

de defectos de memoria inferior a 1.5 desviaciones estándar en relación a la media de su edad, ausencia de defectos funcionales relevantes en actividades de la vida diaria y ausencia de criterios diagnósticos de demencia. En los últimos años se ha ampliado el concepto, tras observar la existencia de otros patrones clínicos, reconociendo tres subtipos clínicos de DCL, según afecte exclusivamente a la memoria, a múltiples áreas cognitivas, o a una sola, distinta de la memoria (18).

Esto podría favorecer la identificación de patrones de distintas etiologías (degenerativa, vascular, alteraciones metabólicas, enfermedades psiquiátricas, etc.). Pese a ser una entidad muy heterogénea, todos los estudios coinciden en la necesidad de realizar un *reconocimiento precoz y seguimiento estrecho de la misma*, ya que tiene una alta tasa de conversión a demencia (23 a 47% en 2.6 años, según el criterio de definición) (19). Los estudios longitudinales realizados destacan un ratio de conversión a demencia de entre un 10 a un 15% por año. Se han descrito factores de riesgo que determinan una mayor probabilidad de evolución a enfermedad de Alzheimer, como son la apolipoproteína E épsilon 4, la reducción del volumen hipocámpico o atrofia de corteza entorrinal en estudios de neuroimagen o el aumento de la proteína tau, acompañado o no de un descenso de beta-amiloide 42 en el LCR (18).

Al concepto de DCL se le ha dedicado un creciente interés desde hace ya más de una década, especialmente por ser un término, que aún siendo polémico, supone la apertura de un amplísimo campo de investigación. La importancia reside en su delimitación como una nueva entidad clínica que, dentro de un continuo funcional relativo a un proceso de deterioro cognoscitivo que conduce a una demencia, esta entidad se encontraría en la antesala de este proceso. De forma general, cuando se habla de MCI e, incluso, de estadios preclínicos de la Enfermedad de Alzheimer, se hace referencia a un deterioro en el funcionamiento de la memoria, más concretamente de la memoria episódica. Aunque como sabemos hay estudios que indican que existen otros procesos cognitivos implicados en el DCL y no sólo los que se refieren a los procesos de memoria.

Del conjunto de los procesos cognitivos, el lenguaje, y más concretamente la fluidez verbal y la denominación, son las más severamente deterioradas en los pacientes con DCL que desarrollarán un proceso de demencia, comparados con los que permanecerán estables. Por otro lado, también se ha reflejado un déficit en el proceso de atención y en la función ejecutiva, como una señal temprana y sensible para identificar a sujetos con MCI, incluso sin evidencia de deterioro, que pueden desarrollar un proceso de demencia. Aunque es bien conocido que no existe aún un tratamiento farmacológico eficaz en la enfermedad de Alzheimer (EA), existen fármacos en proceso de investigación, que buscan la prevención y el enlentecimiento del deterioro cognoscitivo en los procesos de demencia, son los que se están ensayando, así como en el DCL, como los inhibidores de la acetilcolinesterasa, anti inflamatorios, moduladores de los receptores glutaminérgicos, vitamina E.

Es conveniente que todo anciano se someta regularmente a un breve screening para detectar deterioro cognitivo, mediante el interrogatorio dirigido sobre dificultad en aprender y retener información nueva, razonamiento, explorar su nivel de atención, reflejos, anormalidades en la marcha, se debe valorar funcionalmente al paciente, empleando la escala de Katz y Lawton, la valoración de las funciones cognitivas es fundamental en el diagnóstico de demencia, debe incluir examen de la atención, orientación, lenguaje, memoria, habilidades constructivas, cálculo, razonamiento y capacidad de abstracción. Existen numerosas pruebas neuropsicológicas que pueden emplearse para este fin, pero antes de utilizar cualquiera de ellas conviene conocer la técnica de administración, la fiabilidad y validez, su sensibilidad, especificidad y sensibilidad, así como debe tenerse en cuenta la influencia de factores como déficit sensoriales, ansiedad, depresión, edad y nivel educativo a la hora de interpretar los resultados. El Mini Mental State Examination (MMSE) es el más empleado, examina la orientación, la atención, cálculo, memoria inmediata y diferida, capacidad visuoespacial, lenguaje y habilidad constructiva, para aumentar su valor predictivo se recomienda corregir la puntuación en función de la edad y del nivel educativo (20)

## JUSTIFICACION

Debido a que los componentes del síndrome metabólico tienen una prevalencia muy alta en nuestro país así como en nuestra población derechohabiente siendo cercana al 50% la prevalencia del síndrome como tal, es importante evaluar la relación que tiene el padecer síndrome metabólico y presentar alteraciones en diversos sistemas del organismo, siendo en este caso describir la relación con la presentación de deterioro cognitivo leve en los pacientes portadores de síndrome metabólico.

La presencia en un mismo sujeto de SM (síndrome metabólico) y Deterioro Cognoscitivo Leve (DCL) es frecuente, sin embargo, a menudo son consideradas como entidades aisladas y no relacionadas por lo que es de suma relevancia estudiar la relación entre estas dos entidades nosológicas, teniendo en consideración que si el síndrome metabólico se asocia a deterioro cognitivo leve, este último tiene un gran impacto en la funcionalidad del paciente de edad avanzada, siendo la funcionalidad uno de los principales indicadores de salud en el anciano. La importancia de nuestro estudio se debe a que nosotros vamos a estudiar ancianos altamente funcionales, evaluados por Katz, Lawton, quienes no tienen demencia de base, por lo tanto permitirán investigar si el síndrome metabólico presenta relación con el deterioro cognitivo. Además de la importancia, que se derivaría en caso de hallarse relación, siendo el síndrome metabólico una enfermedad prevenible y tratable, el deterioro cognitivo en consecuencia sería también prevenible y más aún la demencia que aparece en algunos pacientes que presentan deterioro cognoscitivo leve.

Además si altos niveles de inflamación incrementan el riesgo de desarrollar diabetes y aterosclerosis y se piensa que son un posible mecanismo para las consecuencias adversas del síndrome metabólico entonces disminuir la inflamación modificaría el riesgo de deterioro cognoscitivo leve.

Así mismo la detección de pacientes con deterioro cognoscitivo leve es importante ya que ameritan monitorización y evaluación frecuente para detectar declinación funcional y cognoscitiva, debido al riesgo incrementado para demencia, esto nos permitira dar un pronóstico e iniciar tratamiento en una fase temprana para evitar finalmente la demencia. Por lo que impacta a nuestra propia actuación médica es indudable que podríamos mejorar el pronóstico al actuar más tempranamente, por otra parte es destacable que el deterioro cognoscitivo leve se asocia con una significativa morbimortalidad, duplicando el riesgo de fallecimiento en los siguientes años respecto al de la población sin deterioro, triplicándose, así mismo, el riesgo de institucionalización, lo que incrementa sustancialmente la carga económica tanto para la institución como para el país.

Hay evidencias previas de la relación en la literatura mundial, sin embargo en nuestro país son escasas, así como las publicadas en nuestro país corresponden a poblaciones muy homogéneas no aplicables a nuestra población derechohabiente, la cual esta constituida por pacientes de todos los estratos socioeconómicos, con descontrol glucémico por su poco apego al tratamiento, obesos con depresión, pobre red de apoyo familiar, por lo cual los resultados de este un estudio aportaran resultados más reproducibles en la población mexicana ya que la muestra es más heterogénea.

## **HIPOTESIS**

### **-DE INVESTIGACION**

Los pacientes mayores de 60 años de edad, portadores de síndrome metabólico **tienen** mayor probabilidad de presentar deterioro cognitivo leve.

### **-NULA**

Los pacientes mayores de 60 años de edad, portadores de síndrome metabólico, **no tienen** mayor probabilidad de presentar deterioro cognitivo leve.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Determinar la relación de Síndrome Metabólico y deterioro cognoscitivo en una muestra de adultos mayores de la comunidad derechohabiente que acude a la consulta externa del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

### **ESPECIFICOS**

1. Estimar la relación entre deterioro cognitivo leve (DCL) y los distintos componentes del síndrome metabólico.
2. Establecer la relación que tiene el control inadecuado de los componentes del síndrome metabólico sobre el deterioro cognitivo
3. Conocer si la presencia de niveles elevados de Proteína C Reactiva, como marcador de inflamación, en pacientes que padecen síndrome metabólico modifica el riesgo de padecer deterioro cognitivo.
4. Identificar la importancia del síndrome metabólico como causa de deterioro cognoscitivo leve
5. Determinar la prevalencia de deterioro cognoscitivo en la población con síndrome metabólico

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio transversal, observacional, descriptivo y de escrutinio.

El grupo de estudio incluyó a los pacientes que acudieron a la consulta externa de las diferentes sub especialidades de Medicina Interna, del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, en el período comprendido de diciembre del 2006 a junio del 2007 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se captarán pacientes desde el mes de diciembre del 2006 a junio del 2007, con edades comprendidas entre 60 y 89 años de la comunidad derechohabiente, portadores de síndrome metabólico. La muestra será definida por el volumen de pacientes que acudan a la consulta externa de las diferentes subespecialidades de Medicina Interna así como a valoración preoperatoria, mayores de 60 años, que presenten síndrome metabólico definido según el ATP III, en el período comprendido desde diciembre del 2006 a Junio del 2007.

Para la obtención de la información necesaria para llevar a cabo este estudio se utilizarán los siguientes instrumentos:

#### **MMSE (MINI MENTAL STATE EXAMINATION) de Folstein**

La cual es una de las escalas más válidas alrededor del mundo para la detección de deterioro cognoscitivo, validada en nuestra población por Ostrosky-Solís, López y Ardila. Consta de 11 apartados relativos a los dominios de orientación, atención, cálculo, memoria inmediata y diferida, capacidad visuoespacial, lenguaje y habilidad constructiva, para aumentar su valor predictivo se corrige la puntuación en función de la edad y del nivel educativo. Su realización requiere alrededor de 10 minutos y se obtiene una puntuación máxima de 30 puntos, mínima de cero, con un punto de corte de 24 puntos para pacientes con más de 5 años de escolaridad y de 19 puntos para pacientes con escolaridad de menos de 5 años. Con este punto de corte se alcanza una sensibilidad para la detección de DCL del 80% y una especificidad del 100% (La escala se anexa abajo). Así mismo se puede hacer un ajuste de la puntuación máxima en casos de déficit sensorial como sería alteraciones visuales

#### **ESCALA DE ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA.**

Descrita por Katz y colaboradores en 1970. Realizada por el equipo del Hospital Benjamín Rose de la Universidad de Cleveland, fue concebida en la necesidad de desarrollar un método objetivo de la evaluación de las actividades de la vida diaria, requiere un tiempo de aplicación de 20 minutos. Consiste en seis apartados, los cuales se dividen en 7 grados que muestran los niveles de dependencia, se evalúan las principales actividades básicas como vestido, ir al baño, transferencia, continencia, alimentación y cuidados personales. Se obtiene una puntuación máxima de 7 puntos.

#### **ESCALA DE ACTIVIDADES INSTRUMENTADAS DE LA VIDA DIARIA.**

Descrita por Lawton y colaboradores, esta escala se inspiró en trabajos sobre las actividades instrumentadas, sirve para evaluar el grado de funcionalidad del paciente anciano, su autonomía física e instrumental, requiere un tiempo de aplicación de 5 minutos. Para cada apartado la calificación será de cero o uno, siendo la calificación máxima de 8, evalúa variables como cocinar, realizar el quehacer en casa, lavar, utilizar el teléfono, utilizar el transporte, tomar medicamentos, hacer las compras y manejar sus finanzas, el resultado permite detectar precozmente la necesidad de un cuidador y valorar la funcionalidad del paciente, no se tiene como tal un punto de corte simplemente se toma en consideración que si el paciente no es capaz de realizar una de las actividades que se valoran se considera que existe alteración en su funcionalidad.

### **ESCALA DE DEPRESION GERIATRICA**

Descrita por Yesavage, las preguntas fueron previamente seleccionadas por un equipo de clínicos e investigadores en psicogeriatría para caracterizar a las personas ancianas deprimidas, se realizan 30 preguntas, las cuales permite detectar depresión en ancianos, requiere un tiempo de aplicación de 10 minutos, cada pregunta requiere de una respuesta tipo sí o no, con un valor de 1 a 0, respectivamente. La calificación final varía de 0 a 30, con un punto de corte de 14 puntos lo cual permite detectar depresión con un 90% de sensibilidad y 85% de especificidad.

### **PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO TIROIDEO.**

Para detectar casos de hipotiroidismo subclínico que pudiera ser la causa del deterioro cognoscitivo del paciente. Se tomará como nivel de hormona estimulante de tiroides de 9 mU de acuerdo al último consenso Europeo sobre hipotiroidismo subclínico.

### **PROTEINA C REACTIVA**

Se solicitará una muestra sanguínea para realizar determinación cuantitativa de los niveles de proteína C reactiva y de esta manera poder establecer la asociación de los niveles de proteína C reactiva y la probable mayor tendencia a deterioro cognoscitivo. Se considerará significativo el valor mayor de 6 mg/dL.

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes mayores de 60 años

Portadores de síndrome metabólico con 3 criterios o más según el III Panel de Tratamiento de Adultos :

1. glucosa en ayuno > o igual a 110 mg/dl
2. TA >130/85 mm Hg
3. TGC >150 mg/dL
4. HDL <40 en hombres <50 en mujeres
5. Perímetro abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres

### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Portador de malignidad

Portador de depresión según el DSM IV

Portador de Insuficiencia Renal Crónica Terminal

Antecedente de EVC

Portador de Demencia

Que no cumpla 3 de los criterios de síndrome metabólico según el ATP III

### **CRITERIOS DE ELIMINACION**

Pacientes con ingesta de benzodiazepinas

Pacientes con resultados de hipotiroidismo en el perfil tiroideo

Pacientes a los cuales ya una vez, tras habersele explicado en que consistía el estudio, decidieron no continuar con la encuesta o no aceptaron la toma de muestras sanguíneas.

Pacientes que dejen de acudir a su atención médica en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE.

## RESULTADOS

De la investigación realizada en los pacientes valorados en la consulta externa del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE, durante el período comprendido de Diciembre del 2006 a Junio del 2007 que cumplieron los criterios de inclusión se observaron los siguientes resultados:

1. El total de pacientes estudiados fue de 100, de quienes se obtuvo la información completa incluyendo variables demográficas, como género, edad, ocupación, escolaridad y estado civil.
2. Obteniéndose una distribución de acuerdo al genero femenino (n: 63) del 63% y para el género masculino (n: 37) del 37%. Tabla 1
3. La edad de los pacientes en este estudio oscilo entre los 60 y 88 años, con una media de 70.3 años, con desviación estándar de 7.312 años, obteniéndose que el mayor porcentaje de pacientes se encontraron ubicados en los grupos etarios de 60-65 años (n: 38) con un 38%, y en segundo lugar el grupo de 66-70 años (n:20) correspondiendo a un 20% del total de pacientes. Tabla 2 y 3.
4. La distribución en cuanto al estado civil, se observo predominio de los casados (n:60) con un 60% y en menor proporción de los viudos (n:26%) con un 26%. Tabla 4
5. En cuanto a la ocupación del grupo de pacientes estudiados se tuvieron solo dos grupos que se denominaron como empleados (n:17) y desempleados (n:83)este último grupo incluía pacientes jubilados, pensionados y que carecían de toda ocupación al momento del estudio, representando estos últimos el mayor porcentaje siendo este del 83%. Tabla 7 y gráfica 4.
6. En cuanto a la distribución por escolaridad, se obtuvo una escolaridad mínima de cero y máxima de 17 años, con una media de 8.63 años, desviación estándar de 4.29 años, siendo 9 años de estudio el valor que mas se repitió, con un porcentaje de 46% correspondiente a los pacientes que tuvieron de 5 a 9 años de escolaridad, seguido por el grupo de cero a 4 años con un porcentaje del 22%. Tabla 5 y 6. Gráfica 3.
7. Se valoro la presencia de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios del tercer panel de expertos en el tratamiento de adultos con colesterol elevado (ATP III), cumpliendo como mínimo 3 de los 5 criterios para etiquetarse como síndrome metabólico, obteniéndose una distribución de acuerdo al numero de componentes del 42% (n:42) para los pacientes que cumplieron 4 criterios, 29% (n:29) para los grupos de 3 y 5 componentes respectivamente. Gráfica 5.
8. En cuanto a el criterio de síndrome metabólico que estuvo presente en la mayoría de los pacientes se obtuvo que el nivel de triglicéridos mayor a 150 mg/dL, fue el factor que estuvo presente en el 88% de los pacientes estudiados, seguido por la cintura con un 83% de los pacientes.Tabla 11 y 12.
9. De los criterios de síndrome metabólico que más se repitieron en los pacientes estuvieron obesidad, nivel elevado de triglicéridos y cifras elevadas de presión arterial. Tabla 12.
10. En cuanto a la presencia de queja de memoria, se obtuvo una respuesta afirmativa en el 63% de los pacientes. Tabla 9. Gráfico 1.
11. De acuerdo a la puntuaciones que se obtuvieron en la evaluación del minimental de Folstein, la mayoría de los pacientes obtuvieron puntuaciones entre 25 y 28 puntos, correspondiendo un 16% a la puntuación de 27, 13% obtuvieron puntuaciones de 28, otro 13% de 24 puntos. Asi mismo se observo una puntuación mínima de 15 y una máxima de 30, con un promedio de 25.3 puntos. Tabla 8 y gráfica 6.
12. Evaluando la presencia de deterioro cognoscitivo se obtuvo su presencia en 47% de la totalidad de los pacientes evaluados. Tabla 10
13. Se clasificó a los pacientes que presentaban deterioro cognoscitivo de acuerdo a la puntuación del minimental como leve (n: 31) correspondiendo al 65.9% de los casos, moderado (n: 13) que se presento en un 27.7% y severo (n:3) con un 6.4% de los casos. Gráfica 7
14. Se evaluó la funcionalidad de los pacientes con la escala de actividades básicas de la vida diaria de Katz, obteniéndose una elevada funcionalidad de los pacientes evaluados con el 96% de los pacientes obteniendo calificaciones de 6 puntos.

15. También se evaluó la funcionalidad con la escala de actividades instrumentadas de la vida diaria de Lawton Brody, obteniendo calificaciones de funcionalidad no alterada con puntuación de 8/8 el 71% de los pacientes.
16. Se realizó evaluación del estado de ánimo a todos los pacientes con la escala de depresión geriátrica obteniéndose en el 91% de los casos puntuaciones menores a 14 puntos y en 9% puntuaciones mayores a 14 puntos.
17. Así mismo se evaluó el funcionamiento tiroideo resultando solo 2 casos con hipotiroidismo, el resto de pacientes tuvieron reportes eutiroideos.
18. Se midieron niveles de Proteína C reactiva, los cuales se reportaron en 88% de los pacientes menores a 6 mg/dL, solo el 12% presentó cifras mayores a 6 mg/dL.
19. Se interrogó sobre la presencia de ingesta de benzodiazepinas, del total de pacientes solo 4 ingerían alguna benzodiazepina. Estos 4 pacientes dieron puntuación de deterioro cognoscitivo por lo que al final se les eliminó de los casos de deterioro cognoscitivo,
20. También se interrogó sobre la ingesta de antidepresivos tricíclicos, a la cual ningún paciente contestó afirmativamente.
21. También se realizó una evaluación del estado de ánimo de los pacientes con la escala de depresión geriátrica de Yesavage para descartar que las puntuaciones bajas del minimalista estuvieran dadas por una depresión, obteniéndose que de los 47 pacientes con deterioro cognoscitivo solo 5 cumplieron criterios de depresión de acuerdo al manual de trastornos mentales y la escala de Yesavage, por lo que de acuerdo a los criterios de exclusión quedaron fuera del estudio como casos de deterioro cognoscitivo.
22. Se realizó análisis bivariado utilizando la ji cuadrada e índice de correlación de Pearson, encontrándose significancia estadística en la asociación entre deterioro cognoscitivo y niveles elevados de triglicéridos, obteniéndose un valor de  $p < 0.005$ , y un índice de correlación de Pearson de 0.61.
23. Se analizó la relación entre deterioro cognoscitivo y obesidad, resultando del cálculo de ji cuadrada una  $p < 0.000$ , índice de correlación de Pearson de 0.73.
24. Al analizar la relación entre las cifras elevadas de presión arterial y deterioro cognoscitivo con ji cuadrada se obtuvo un valor de  $p < 0.100$ , índice de correlación de Pearson de 0.123.

**Tabla 1: Género**

Genero	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	63	63.0	63.0	63.0
Masculino	37	37.0	37.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

**Tabla 2: Distribución por edades**

N	Válidos	100
	Perdidos	0
Media		70.3 años
Mediana		68 años
Moda		64 años
Desv. Estándar		7.312 años
Mínimo		60 años
Máximo		88 años

**Tabla 3: Frecuencia por grupo de edad**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
60-65 años	38	38.0	38.0
66-70 años	20	20.0	58.0
71-75 años	18	18.0	76.0
76-80 años	12	12.0	88.0
>80 años	12	12.0	100.0
Total	100	100.0	

**Tabla 4: Estado civil**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
soltero (a)	14	14.0	14.0
casado (a)	60	60.0	74.0
viudo (a)	26	26.0	100.0
Total	100	100.0	

**Tabla 5: Escolaridad**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos 0-4	22	22.0	22.0
5-9	46	46.0	68.0
10-12	11	11.0	79.0
13 o más	21	21.0	100.0
Total	100	100.0	

**Tabla 6: Escolaridad**

N	Válidos	100
	Perdidos	0
Media		8.63 años
Mediana		9 años
Moda		9 años
Desv. Estándar		4.296 años
Mínimo		0
Máximo		17 años

**Tabla 7: Ocupación**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	empleado	17	17.0	17.0
	desempleado	83	83.0	100.0
	Total	100	100.0	

**Tabla 8: Puntuación MMSE**

Válidos	100
Perdidos	0
Media	25.30
Mediana	26.00
Moda	27
Desv. típ.	3.103
Mínimo	15
Máximo	30

**Tabla 9: Queja de Memoria**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	sí	63	63.0	63.0
	no	37	37.0	100.0
	Total	100	100.0	

**Tabla 10: Componentes de SM y Deterioro cognoscitivo**

		Presencia DCL		Total
		si	no	si
Numero de variables de SM	3	17	12	29
	4	16	26	42
	5	14	15	29
Total		47	53	100

**Tabla 11: Cintura**

	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado
menos de 88	9	9.0	9.0
mas de 88	54	54.0	63.0
menos de 102	8	8.0	71.0
mas de 102	29	29.0	100.0
Total	100	100.0	

**Tabla 12: Niveles de triglicéridos**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<150 mg	12	12.0	12.0
>150 mg	88	88.0	100.0
Total	100	100.0	

**Tabla 13: Cifras de TA**

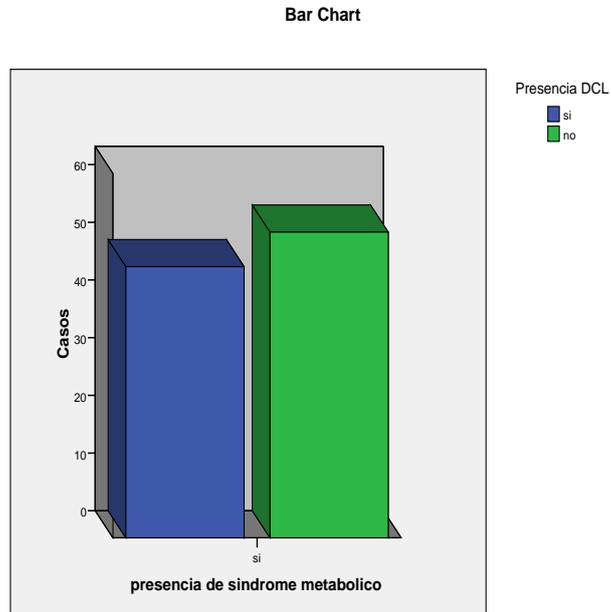
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Valid <130/80	18	18.0	18.0
= 0	82	82.0	100.0
>130/80			
Total	100	100.0	

**Tabla 14: Ocupación y presencia DCL**

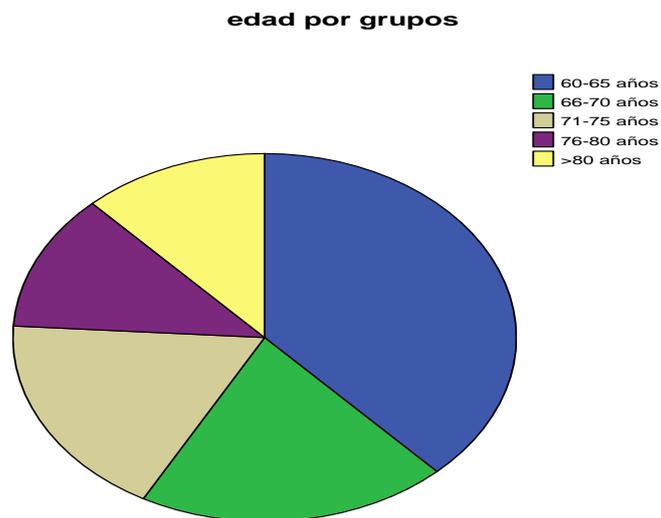
	Presencia DCL		Total
	Si	no	si
Ocupacion empleado	8	9	17
desempleado	39	44	83
Total	47	53	100

## GRAFICAS

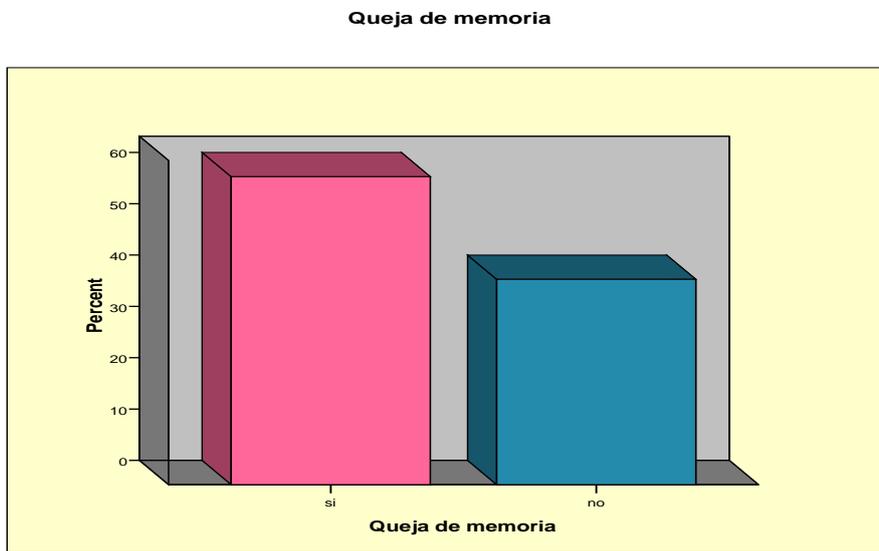
**Gráfica 1: Presencia de Deterioro Cognoscitivo**



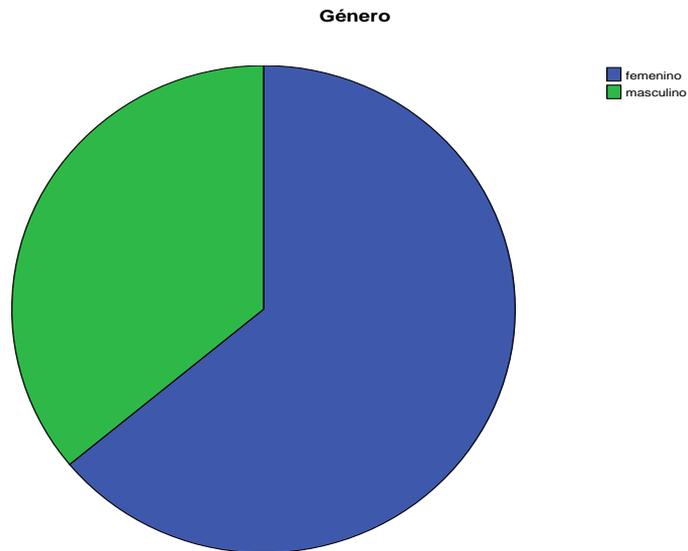
**Gráfica 2: Distribución por grupos de edad**



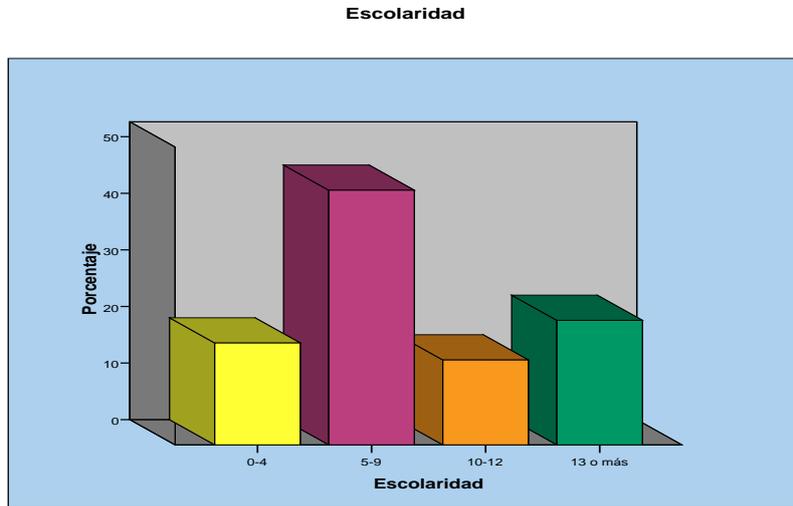
**Gráfica 3: Queja de memoria**



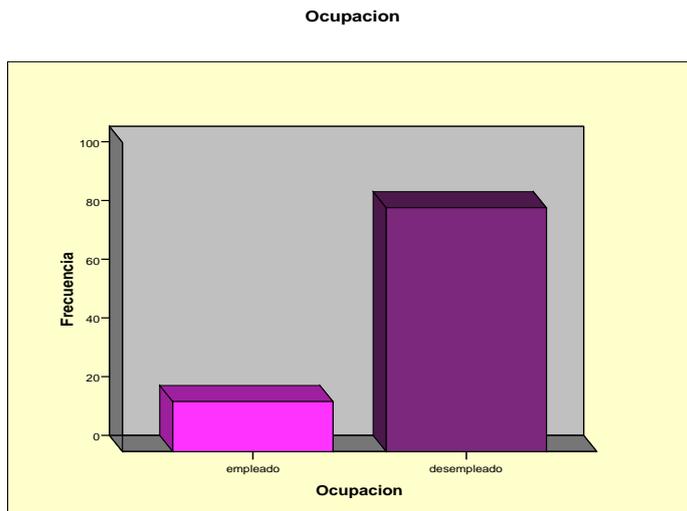
**Gráfica 4: Distribución por género**



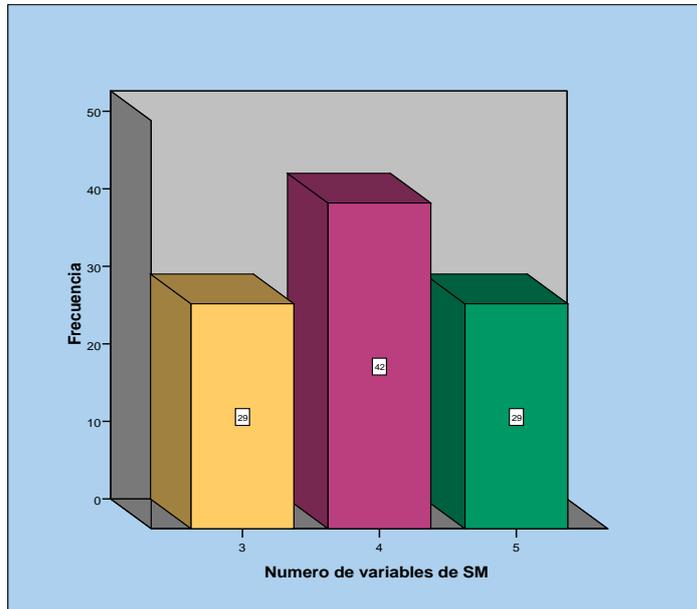
**Gráfica 5: Escolaridad**



**Gráfica 6: Ocupación**

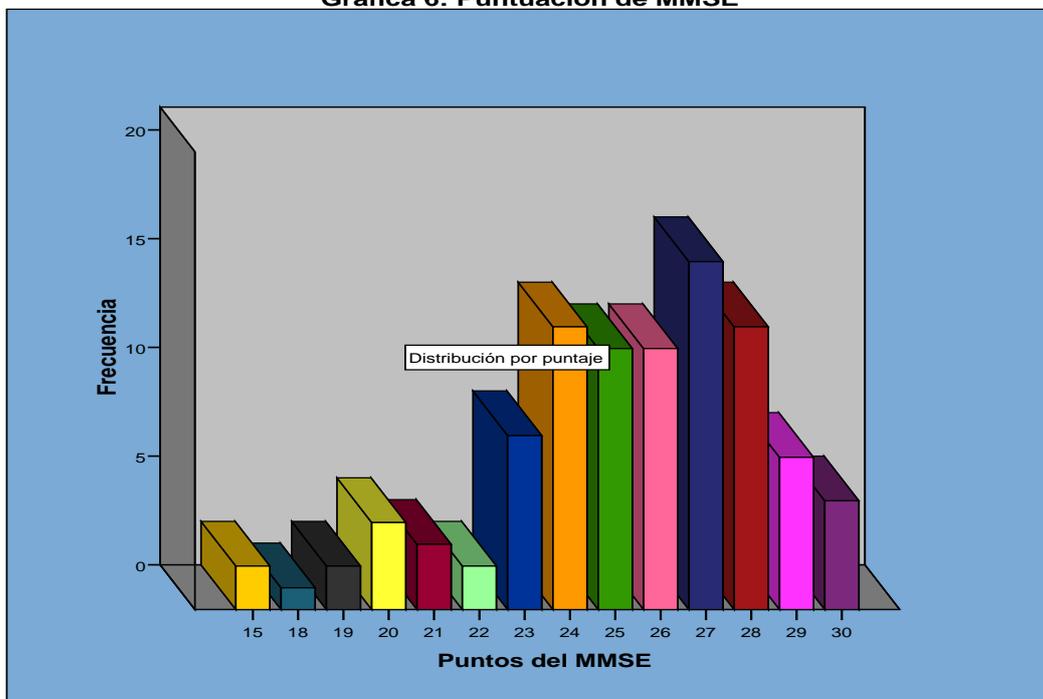


**Gráfica 7: Frecuencia de número de componentes de SM**

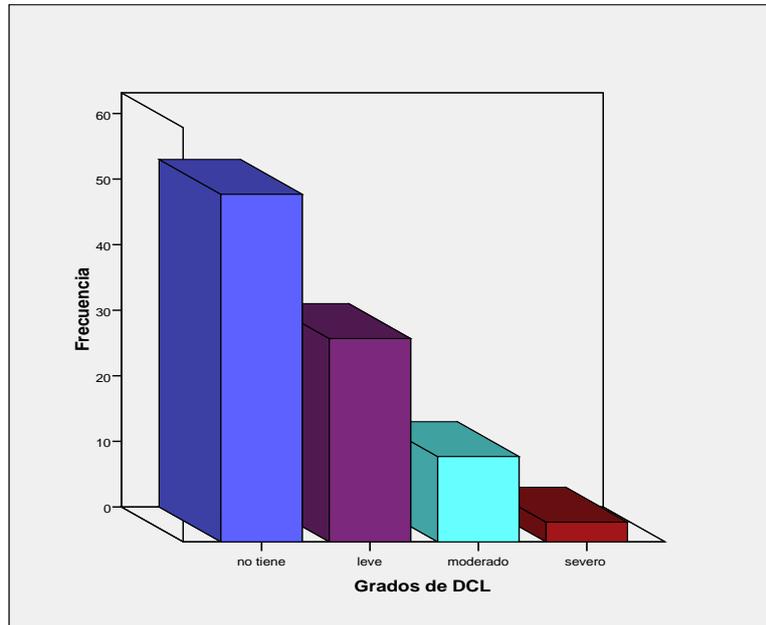


**Gráfica 8: Puntuación de MMSE**

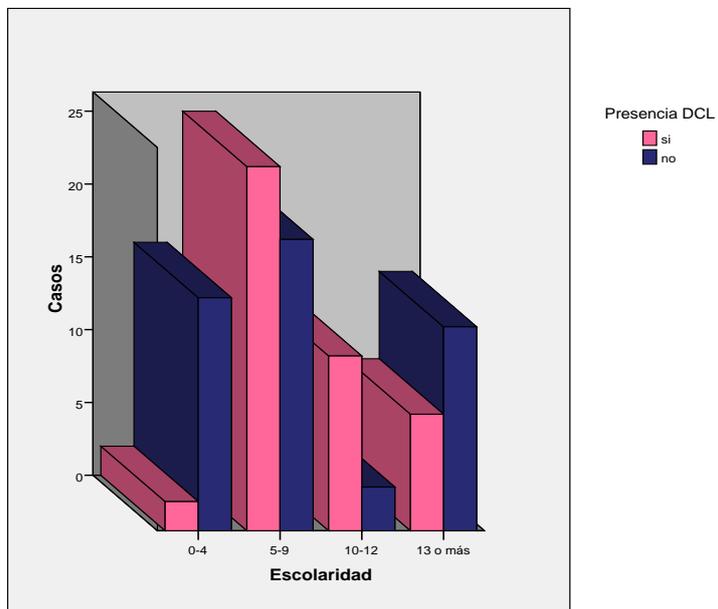
**Gráfica 6: Puntuación de MMSE**



**Gráfica 9: Grados de Deterioro Cognoscitivo**



**Gráfica 10: Deterioro cognoscitivo de acuerdo a escolaridad**



## DISCUSION

- ❖ Del grupo inicial de 100 pacientes solo quedaron 89, 4 fueron eliminados por tener ingesta de benzodiazepinas, 2 por perfil tiroideo compatible con hipotiroidismo y 5 por tener criterios clínicos de depresión. De los 89 que quedaron 41 cumplieron criterios de Petersen de deterioro cognoscitivo.
- ❖ De estos 41 pacientes con deterioro cognoscitivo, tras eliminar variables distractoras como las que se mencionaron previamente, se procedió a establecer relaciones entre las distintas variables, empleando el índice de correlación de Pearson cuando se tratara de variables numéricas y de Spearman para variables nominales.
- ❖ Se efectuaron relaciones del número de componentes de síndrome metabólico con la probabilidad de presentar deterioro cognoscitivo obteniéndose un valor de 0.528 lo que significa que existe una relación moderada entre el número de componentes de síndrome metabólico y deterioro cognoscitivo.
- ❖ Se observó que la edad no tuvo influencia en la aparición de síndrome metabólico, ya que la mayoría de los casos de deterioro cognoscitivo se presentaron en el grupo etario más numeroso de la población estudiada.
- ❖ Se realizó análisis estadístico con índice de correlación de Spearman de la edad sobre el deterioro cognoscitivo con lo que se obtuvo un valor de 0.178, el cual indica nula o muy poca relación entre estas dos variables.
- ❖ Se intentó establecer relación entre deterioro cognoscitivo y escolaridad por medio de índice de correlación de Spearman, el cual nos dio un valor de 0.199, desechando la posibilidad de existir relación entre estas variables.
- ❖ Se efectuó análisis de índices de correlación entre deterioro cognoscitivo con ocupación, no encontrándose relación entre ellas con valores no significativos.
- ❖ Del análisis realizado se obtuvieron resultados reportando una incidencia del 46.06% de deterioro cognoscitivo, la cual es más alta de la reportada en estudios previos tanto en población general como en pacientes con síndrome metabólico.
- ❖ Se les solicitó niveles de proteína C reactiva para correlacionar los niveles elevados de esta última como marcador de inflamación con el riesgo de desarrollar deterioro cognoscitivo sin embargo solo 8 pacientes de los 41 con deterioro tuvieron elevados los niveles de proteína C reactiva, se realizó análisis estadístico con correlación de Spearman, el resultado fue de 0.207, por lo que esta relación no tuvo significancia estadística.
- ❖ De acuerdo a lo publicado podemos decir que este estudio demostró una incidencia elevada de deterioro cognoscitivo, la cual está reportada de un 22.9% en la población general, obteniéndose una incidencia en este estudio de pacientes con síndrome metabólico del 46%, lo que nos habla de la mayor frecuencia con la que los pacientes con factores de riesgo cardiovascular englobados en lo que se conoce como síndrome metabólico tienen una probabilidad elevada de sufrir deterioro cognoscitivo a lo largo de su vida, eliminando variables distractoras como son la depresión que da un cuadro de seudodemencia, la ingesta de benzodiazepinas y tener hipofunción de la glándula tiroides.
- ❖ Entre los participantes hubo un predominio notable del sexo femenino que representó a la gran mayoría de los pacientes evaluados.
- ❖ De las características demográficas estudiadas en cada paciente además del género, hubo un predominio de pacientes desempleados, factor que también puede intervenir sobre el desarrollo intelectual y evaluación cognoscitiva de los pacientes, ya que el hecho de que se mantengan activos influye en la agilidad mental que puede conservar una persona, en este estudio nuestra población en ese sentido fue homogénea ya que la gran mayoría son desempleados y al correlacionarlo con la presencia de deterioro cognoscitivo no se observó una influencia significativa debido a la ocupación, ya que de los 41 pacientes que cubrieron los criterios de deterioro cognoscitivo 36 eran desempleados, al igual que los que no presentaron deterioro cognoscitivo la gran mayoría eran desempleados, por lo que al analizar la variable ocupación no tuvo significancia estadística.

- ❖ También se analizó la relación entre edad y deterioro cognoscitivo para determinar si hubo influencia de la edad sobre la puntuación del minimal sin embargo tampoco se halló significancia estadística.
- ❖ El estado civil solo se analizó como característica demográfica, la mayoría de los pacientes incluidos en este estudio estaban casados.
- ❖ En cuanto a los componentes de síndrome metabólico se encontró que la mayoría de los pacientes tenían 4 y 5 criterios, de los cuales los que estuvieron presentes en el 80% de los pacientes fueron los niveles elevados de triglicéridos, la cintura y las cifras elevadas de presión arterial.
- ❖ Así mismo se analizó la presencia de deterioro cognoscitivo en correlación con el número de criterios presentes en estos pacientes sin embargo la distribución fue similar en los distintos grupos.
- ❖ Para establecer el diagnóstico de deterioro cognoscitivo se tomó en cuenta la queja de memoria ya sea por el propio paciente o por un familiar cercano, además de la puntuación del examen minimal de Folstein ajustada a grado de escolaridad del paciente, siendo 24 el punto de corte para aquellos con 5 o más años de escolaridad y de 19 puntos a aquellos con menos de 5 años de escolaridad, obteniéndose que de los 41 pacientes con deterioro cognoscitivo los pacientes que tuvieron obesidad estimada por el perímetro abdominal mayor de 88 cm en el caso de las mujeres y de 102 centímetros en el caso de los hombres fueron los que representaron la mayor parte de los casos, esto significa que 34 de los 41 pacientes en los que se detectó deterioro cognoscitivo eran obesos, así mismo se analizó la glucosa mayor de 110 miligramos por decilitro, la cual presentaron 33 casos del total de los 41 pacientes, la presencia de colesterol de alta densidad en cantidades disminuidas también se encontró con mayor frecuencia en los pacientes con deterioro cognoscitivo, siendo 34 casos de los 41 que presentaban niveles bajos de colesterol de alta densidad, la cifra de triglicéridos mayor de 150 miligramos por decilitro además de las cifras elevadas de presión arterial fueron los 2 componentes hallados con mayor frecuencia en los pacientes a los que se les detectó deterioro cognoscitivo en este estudio, con 37 casos de los 41 pacientes con deterioro cognoscitivo.
- ❖ Durante la evaluación de los pacientes se evaluó la funcionalidad de los mismos mediante la aplicación de preguntas acerca de las actividades básicas de la vida diaria y actividades instrumentadas, la mayoría de los pacientes tenía una funcionalidad adecuada con puntuaciones de 5 y 6 de la escala de Katz y de 8, 7 y 6 puntos en la escala de Lawton, datos que nos sirvieron para saber que teniendo una población de estudio funcional no existió influencia de limitaciones funcionales sobre las puntuaciones del minimal y finalmente sobre el diagnóstico de deterioro cognoscitivo.

## CONCLUSIONES

El síndrome metabólico y todas las comorbilidades que engloba han presentado un aumento notable en los últimos años, debido a los estilos de vida prevalentes en las últimas décadas, así como a un aumento en la detección de estas patologías, por lo que el impacto epidemiológico de estas patologías es de suma importancia, siendo verdaderas epidemias en nuestro país, por lo que la prevención primaria de estas enfermedades así como la detección y tratamiento temprano de todas las complicaciones debidas a la conjunción de ellas, representa una importante medida para disminuir costos de los servicios de salud nacionales en las pérdidas debidas a incapacidad, muerte y hospitalizaciones, ocasionadas por el síndrome metabólico. Este estudio se enfocó a el deterioro cognoscitivo una entidad poco relacionada por el personal de salud con el síndrome metabólico y por lo tanto, rara vez evaluada en las consultas de los pacientes que padecen este síndrome, pero que representa un estadio temprano de la demencia, la cual ocasiona deterioro muy importante de la funcionalidad de los pacientes que la padecen, por lo que se demostró la incidencia elevada de esta entidad en los pacientes con síndrome metabólico para que el personal de salud tome conciencia que además del control y obtención de metas de tratamiento de cada uno de los componentes de síndrome metabólico, se le realice una evaluación por lo menos anual a estos pacientes a través de un minimal de Folstein, el cual no lleva más de 10 minutos realizarse y ayuda en la detección de esta patología la cual como se menciono antes es una fase temprana y tratable de la demencia, esta última, una vez establecida, es irreversible, no existe tratamiento para la misma y ocasiona deterioro de la funcionalidad de los pacientes, la cual es uno de los principales indicadores de salud en el adulto mayor.

En cuanto a los componentes de síndrome metabólico que mostraron predisponer más al deterioro cognoscitivo destacaron los niveles elevados de triglicéridos, obesidad y cifras elevadas de presión arterial, por lo que se debe tener en mente el tratamiento correcto de estas enfermedades para evitar además de las otras consecuencias asociadas a su descontrol, el deterioro cognoscitivo y finalmente la demencia.

## ANEXOS:

### Escala de Katz

1. **BAÑO**  
No necesita ayuda o la necesita sólo para bañarse una parte del cuerpo      Sí ( )  
No ( )
2. **VESTIDO**  
Prepara las prendas y se viste sin ayuda, excepto para anudarse los zapatos      Sí ( )  
No ( )
3. **ASEO**  
Va al baño, usa el WC, se arregla la ropa y vuelve sin ayuda      Sí ( )  
No ( )
4. **DESPLAZAMIENTO**  
Entra y sale de la cama y de la silla sin ayuda      Sí ( )  
No ( )
5. **CONTINENCIA**  
Controla el intestino y la vejiga totalmente sin accidentes esporádicos      Sí ( )  
No ( )
6. **ALIMENTACION**  
Se alimenta así mismo sin ayuda      Sí ( )  
No ( )

**PUNTUACION FINAL ( /6)**

### Escala de Lawton

1. Usted puede preparar sus propios alimentos      Sí ( )  
No ( )
2. Usted puede hacer su quehacer/trabajo o reparaciones a la casa      Sí ( )  
No ( )
3. Usted puede lavar su ropa      Sí ( )  
No ( )
4. Usted puede tomar sus medicinas      Sí ( )  
No ( )
5. Usted puede ir a lugares distantes, usando transportes      Sí ( )  
No ( )
6. Usted puede ir a comprar lo necesario para la casa      Sí ( )  
No ( )
7. Usted puede manejar su dinero      Sí ( )  
No ( )
8. Usted puede usar el teléfono      Sí ( )  
No ( )

**PUNTUACION FINAL ( /8)**

## CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre:  
Edad:  
Expediente:  
Genero:  
Escolaridad:  
Estado civil:  
Tiene usted queja de memoria:  
Ocupación:  
Teléfono:

### CRITERIOS DE SX METABOLICO

Cintura  
Glucosa sérica  
Colesterol HDL  
Triglicéridos  
Tensión Arterial

### MM PUNTUACION

#### FUNCIONALIDAD

Katz  
Lawton  
GDS

#### OTROS

Perfil tiroideo  
PCR  
Ingesta de benzodiazepinas

Ingesta de antidepresivos triciclicos

Medicamentos que toma actualmente

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

En los últimos años alrededor del mundo se ha estado viendo que existe una fuerte asociación entre la presencia de obesidad, diabetes, hipertensión y alteraciones en las grasas sanguíneas con el deterioro cognoscitivo.

Usted ha sido seleccionado como participante para llevar a cabo un estudio que trate de confirmar dicha asociación, este estudio se llevara a cabo a través de la aplicación de un cuestionario para conocer su función cognoscitiva así como la realización de pruebas sanguíneas para valorar su ácido úrico, perfil tiroideo, perfil de lípidos, glucosa sanguínea y de esta manera determinar la relación entre alteraciones en estas pruebas y deterioro en la función mental.

El estudio se llevara a cabo durante los meses de diciembre del 2006 a junio del 2007 durante los cuales se aplicarán cuestionarios para valorar si hay disminución en su rendimiento cognoscitivo.

La información que se obtenga del presente estudio será estrictamente confidencial.

Posterior a haber leído las líneas previas, doy mi consentimiento para participar de forma voluntaria en este estudio y se me practiquen las pruebas mencionadas.

---

Nombre y Firma del paciente

Dra. Sara Aguilar Navarro/ Dra. Ashanty Flores Ortega

---

Nombre y firma del Investigador

Fecha

---

## BIBLIOGRAFIA

1. Stewart, Robert MSc, Richrads, Marcus PhD. Vascular Risk and Cognitive Impairment in an Older, British, African- Caribbean Population. *Journal of the American Geriatrics Society*. March 2001; Vol. 49 (3); pp 263-269.
2. Zoe Arvanitakis, Smith Wilson Robert, Li Yan, Neelum Thanik Aggarwal. Diabetes and Function in Different Cognitive Sysytems in Older Individuals without dementia. *Diabetes Care* 29; 560-565; 2006.
3. Gorospe, Emmanuel C; Dave, Jatin K. The risk of dementia with increased body mass index. *Age and ageing*, Vol. 36(1), January 2007, pp 23-29.
4. T. Nash, Howard Fillit. Cardiovascular Disease Risk Factors and Cognitive Impairment. *Am J Cardiology* 2006;Vol. 97; pp 1262-1265.
5. Haralampos J, Milions Evangelos Rizos, John Goudevenos, Konstantinos Seferiadis, Dimitri P., Mikhailidis and Moses S.Components of the Metabolic Syndrome and Risk for First Ever Acute Ischemic Nonembolic Stroke in Elderly Subjects. *Stroke* June 2 2005;36; 1372-1376.
6. C Reactive Protein and Cardiovascular Disease in People with Diabetes. *AJN*. August 2006. Vol 106. No.8. pp 66-73.
7. Evangelos Rizos, Dimitri P. Mikhailidis. Are High Density Lipoprotein and Triglyceride levels relevant in stroke prevention. *Cardiovascular Research* 52, 2201; pp199-207.
8. Knopman D, Boland LL, Mosley T, Howard G, Liao D, Szklo M, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and cognitive decline in middle-aged adults. *Neurology* 2001; 56:42-48.
9. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265:3255-3264
10. Becerra Laparra I. Prevalencia del síndrome metabólico y factores sociodemográficos, antropométricos y nutricionales asociados en población anciana mexicana
11. Mejía Arango S. Prevalencia de deterioro cognoscitivo, datos del Estudio Nacional Sobre Salud y Envejecimiento en México. ENASEM.
12. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JC, Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study, *Ann Neurol* 1997; 42:776-782.
13. Yaffe Kristine, Kanaya Alka, Lindquist Karla, Harris Tamara. The Metabolic Síndrome, Inflammation, and Risk of Cognitive Decline. *JAMA*. November 2004, Vol. 292, No. 18. pp 2237-2242.
14. S. Kalmijn, D. Foley, L. White, Burchfiel J.D., Curb, H. Petrovich, G.W. Ross. R.J. Havlik, Launer L.J. Metabolic Cardiovascular Syndrome and Risk of dementia in Japanese American Elderly Men: The Honolulu Asia Aging Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2000; 2255-2260.
15. Vanhanen M., Koivisto K, Moilanen L.M., Helkala E.L., Hanninen T. Association of Metabolic Syndrome with Alzheimer Disease. *Neurology* 2006; 67; pp 843-847.
16. Vagnucci H Jr, William W Li; Alzheimer's Disease and angiogenesis. *Lancet* 2003; 361; February 15. pp 605-608
17. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivanik RJ, Tangelos E, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56 (3) 303-308.
18. Winblad B, Palmer K, Kivipeto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO, et al. Mild cognitive impairment-beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Internal Medicine* 2004; 256: 240-246.
19. Busse A, Bischof J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged. *Br J Psychiatry* 2003; 183: 449-454.
20. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter diagnosis of dementia (an evidence based review ). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56: 1143-1153.
21. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática/DGE, SSA.
22. ENSA 2002, *Arch. Cardiol.Mex* 2002;72:71-84