



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

***PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO Y RIESGO
ATEROGÉNICO EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS***

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN ENFERMERÍA

PRESENTA:

OCÁDIZ GARCÍA SAMUEL

DIRECTORA:

MAESTRA MARÍA GUADALUPE LÓPEZ SANDOVAL

Iztacala México, 2015

Los Reyes Iztacala, Estado de México



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.

JURADO DICTAMINADOR:

Presidenta: Maestra María Guadalupe López Sandoval

Vocal: Doctora María De Los Ángeles Godínez Rodríguez

Secretaria: Maestra Verónica Mendoza Arzate

Suplente: Maestra Xochitl Rosa Pacheco Coronel

Suplente: Maestra Irma García Adame

**Lugar donde se desarrolló el tema: Empresa de la industria alimenticia en
Azcapotzalco, México D.F. Octubre de 2014**

AGRADECIMIENTOS

El haber participado en la carrera de Enfermería en la Universidad Nacional Autónoma de México ha sido el momento más inolvidable y sublime de toda mi existencia, cinco años en esta imponente y hermosa Facultad de Estudios Superiores Iztacala aprendiendo de excelentes profesores, pero sobre todo excelentes personas, me ha transformado la vida para siempre.

Por lo tanto mi más profundo agradecimiento es a Dios quien me ha puesto en este camino y me motiva a compartir la siguiente historia verídica:

“Notas de evolución médica en hospital de Atizapan Estado de México: Fecha y hora: 17-Jul-2005, 9:30 hrs.

Se trata de masculino de 25 años, quien acude al servicio de urgencias procedente de su domicilio por presentar dolor precordial, alfabeto, desempleado, católico, soltero, tabaquismo positivo desde los 15 años, alcoholismo negado, con ingesta de cocaína de más de 2 años de evolución. Inicia su padecimiento actual 7 horas previas a su ingreso caracterizado por la presencia de dolor precordial, el cual irradia a brazo izquierdo, sin síntomas neurovegetativos, todo presentado posterior a la ingesta de cocaína durante dos días consecutivos. En estado de alerta, fuerza muscular conservada, ligera palidez de mucosa, regular estado de hidratación, Rs Cs rítmicos, de buen tono con estados de bradicardia, Cs Ps sin sx pleuropulmonar, abdomen SDP, extremidades integra con ROTs presentes, sin edema. Se toma ECG en el cual se aprecia supradesnivel del segmento ST desde

V1-V2, se decide por tanto su ingreso a observación iniciando manejo a base de bloq.H2, vasodilatadores, antiadhesivo plaquetario, protector de mucosa y soluciones parenterales, interconsulta con medicina conductual, durante su estancia en urgencias presenta ideas paranoides y delirantes. Diagnóstico de ingreso: Espasmo coronario secundario a ingesta de cocaína. Toxicomanía.”

Y bueno solo me queda escribir que desde luego esta historia corresponde a mí y aquel día, estando al borde de la muerte por sobredosis de cocaína he conocido a la persona más increíble que jamás haya conocido antes: Su nombre era Fabiola y su profesión era la Enfermería y le brindó sin ningún prejuicio los cuidados de calidad y calidez que necesitaba un adicto a las drogas como yo, lo cual me motivó a hacer una promesa a Dios que espero poder cumplir con este trabajo: Ser enfermero profesional.

Agradezco a mis padres por no rendirse en esa batalla que tuvieron que pasar por mí, a mis tres hermanos, a mis abuelos, a mis tías y tíos, primas y primos, a mis amigos, a mis excelentes profesores, colegas, trabajadores UNAM, pacientes y a la gran Universidad Nacional Autónoma de México. Es un logro de todos.

ÍNDICE

1. Resumen.....	4
2. Introducción... ..	5
3. Planteamiento del problema.....	6
4. Justificación.....	7
5. Objetivos.....	8
5.1. General.....	8
5.2. Específicos.....	8
6. Marco teórico.....	9
7. Metodología.....	54
8. Resultados.....	57
9. Discusión.....	75
10. Conclusiones.....	77
11. Referencias bibliográficas.....	78
12. Anexos.....	80

RESUMEN

Introducción: El síndrome metabólico está caracterizado por obesidad abdominal y un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, principales problemas de salud pública en México. El índice aterogénico de Castelli es un valioso indicador que refleja la relación entre las lipoproteínas de alta y baja densidad, dos poderosos componentes de riesgo aterogénico.

Objetivo: Determinar la prevalencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico en una población de trabajadores administrativos de una empresa de la industria alimenticia.

Metodología: Estudio transversal observacional en el que se incluyeron 107 individuos aparentemente sanos, hombres y mujeres mayores de 40 años. Se registró peso y talla en báscula con estadiómetro, tensión arterial con baumanómetro aneroide, se tomaron muestras de sangre venosa para medir glucosa y lípidos. El síndrome metabólico se determinó con base a los criterios del NCPE ATP III y Federación Internacional de Diabetes y el riesgo aterogénico se determinó de acuerdo al índice de Castelli.

Resultados: En la población estudiada se encontró que la prevalencia del síndrome metabólico con base al ATP III es de un 39.3%, con los criterios de la IDF se encontró un 56.1% y el 47.7% presenta riesgo aterogénico con base al índice de Castelli.

Conclusiones: González y Simental reportan que la prevalencia de síndrome metabólico fue de 46.5 y 43.3% para ATP III e IDF respectivamente. Vázquez y Tamariz reportan una prevalencia del 29.2% en riesgo aterogénico. Los trabajadores administrativos presentan una alta prevalencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico, por lo anterior, existe un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y/o enfermedad cardiovascular. La identificación del síndrome metabólico y el riesgo aterogénico se debe considerar prioritaria para el profesional de enfermería en los diferentes niveles de atención aplicando los criterios de la IDF. Con el fin de modificar los estilos de vida y disminuir el riesgo de desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular, se deben aplicar medidas preventivas a través de la educación

para la salud, que contribuyan a disminuir este problema de salud pública y disminuir morbi mortalidad en México.

Palabras Claves: prevalencia, síndrome metabólico, riesgo aterogénico.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) está caracterizado por obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica e hipertensión arterial, un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, actualmente principales problemas de salud pública en México. Los componentes del SM se han definido según diferentes guías y consensos. Las definiciones propuestas por el *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III)* y la *International Diabetes Federation (IDF)* son las más confiables para la detección del SM; sin embargo, se han realizado actualizaciones para diferentes poblaciones según la etnia y ubicación geográfica.¹ En el presente trabajo se analiza la prevalencia de SM adoptando los criterios, adaptaciones y recomendaciones más actualizadas de la IDF y ATP III. Múltiples evidencias demuestran que las personas con síndrome metabólico tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, por tal razón el incremento en la prevalencia del SM le otorga una gran importancia a la aplicación de intervenciones de enfermería en la prevención y control de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes. La gran capacidad predictiva del índice aterogénico o índice de Castelli ha quedado demostrada, cociente que refleja la relación entre dos potentes componentes de riesgo vascular como lo son el colesterol total (CT) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), y que constituye un valioso indicador predictivo de riesgo aterogénico (RA).² La presente investigación muestra el desequilibrio que existe entre ambos tipos de colesterol en la población estudiada, asociado a la disfunción endotelial y estado pro inflamatorio inicial de la aterosclerosis, de tal manera resulta un predictor temprano de enfermedad

cardiovascular y complemento de gran utilidad para la aplicación de intervenciones tempranas de prevención de la salud.³ Este trabajo resalta la importancia que tienen los profesionales de enfermería en la detección, prevención y control de enfermedad cardiovascular a través de la educación para la salud.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus representan las primeras causa de muerte y discapacidad entre la población mexicana, ambas entidades están asociadas a hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial, tres alteraciones metabólicas relacionadas con obesidad abdominal, principal problema de salud pública en México. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos fue de 71.3% (que representan a 48.6 millones de personas). La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%) que en el masculino (26.8%), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.5% y el femenino de 35.9%. La prevalencia más alta se presenta en el grupo de edad de 40 a 49 años en hombres y de 50 a 59 años en mujeres.⁴ Según la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE), una persona con sobrepeso gasta 25% más en servicios de salud, gana 18% menos que el resto de la población sana y presenta ausentismo laboral. El costo directo anual de atención médica para el sistema público de salud de 14 complicaciones derivadas de cuatro grupos de enfermedades vinculadas con la obesidad se estimó 42 mil millones de pesos para 2008 bajo un escenario base equivalente al 13% del gasto total en salud en ese año. El costo indirecto por pérdida de productividad se estimó para ese mismo año en 25 mil millones de pesos. En 2017 se estima que el costo directo fluctúe entre 78 mil y 101 mil millones de pesos y el indirecto entre 73 mil millones y 101 mil millones de pesos si no se aplican intervenciones preventivas costo-efectivas.⁵

Por lo tanto el problema que se aborda en la presente investigación es la creciente amenaza que representa para la población económicamente activa, el aumento en la prevalencia del SM y el riesgo latente que tiene este sector de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, afectando su bienestar biopsicosocial, poniendo en riesgo al Sistema Nacional de Salud y nuestra viabilidad como nación. Por lo anterior, surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Existe presencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico en trabajadores administrativos?

JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo destaca la importancia en la detección temprana y oportuna del SM y RA, ya que son indicadores confiables de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, y propone intervenciones de enfermería orientadas en la educación para la salud que contribuyan de manera directa en la disminución del riesgo que presentan los trabajadores administrativos de la industria. En nuestra problematización se observa que por su magnitud, frecuencia, ritmo de crecimiento y las presiones que ejercen sobre el Sistema Nacional de Salud, el sobrepeso, la obesidad y las enfermedades no transmisibles, y de manera particular la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus tipo 2, representan una emergencia sanitaria, además de que afectan de manera importante la productividad de las empresas, el desempeño escolar y nuestro desarrollo económico como país. En la propuesta del México Incluyente que presenta el Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018, se plantea instrumentar la Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes, en el marco de la conmemoración del Día Mundial de la Salud del 2013. El pilar fundamental de dicha estrategia busca preservar la salud a nivel poblacional a través de tres líneas de acción: vigilancia epidemiológica, la promoción de estilos de vida saludables y campañas de educación para la salud.⁶ Este trabajo también se acopla a la instrucción del Gobierno Federal de instrumentar y ejecutar mencionada estrategia ya que las funciones asistenciales,

docentes, administrativas y de investigación que desempeña el profesional de enfermería le otorgan responsabilidad en la implementación de las tres líneas de acción, a través de la búsqueda activa de poblaciones que presentan factores de riesgo y promoviendo y previniendo su salud en base a una comunicación educativa.

OBJETIVO

- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico en trabajadores administrativos de la industria.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar si existe asociación entre la frecuencia de síndrome metabólico y la frecuencia de riesgo aterogénico en trabajadores administrativos de la industria.
- Comparar la frecuencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico en hombres y mujeres trabajadores administrativos de la industria y determinar si existe diferencia significativa.
- Proponer estrategias que ayuden a disminuir la prevalencia síndrome metabólico y el riesgo aterogénico en trabajadores administrativos.

HIPÓTESIS

Ho. Los trabajadores que laboran en el área administrativa en una industria presentan la misma frecuencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico.

H1. Los trabajadores que laboran en el área administrativa en una industria presentan distinta frecuencia de síndrome metabólico y riesgo aterogénico.

MARCO TEÓRICO

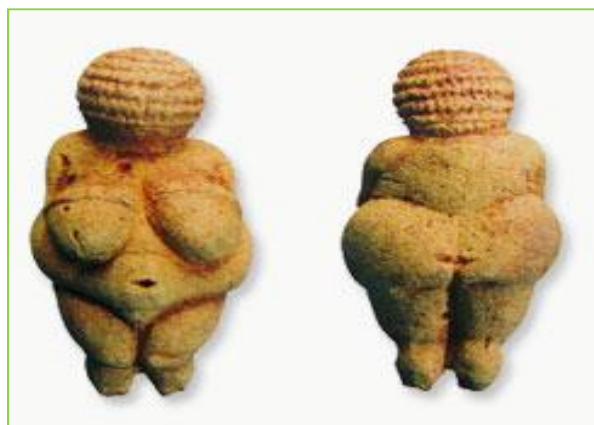
Antecedentes Históricos del Síndrome Metabólico

Aunque existen diferencias entre las descripciones de esta relativamente joven entidad, todas coinciden en que se distingue por obesidad, hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial. De acuerdo con Cordova-Pluma y colaboradores (2014), para hablar de los antecedentes del síndrome metabólico debemos revisar la historia de cada uno de sus componentes y cómo fue que entraron en conjunción.

Obesidad

La obesidad es tan antigua como la humanidad, durante la prehistoria, cuando las causas de muerte eran pestes y hambrunas, la selección natural eligió a los individuos que podían acumular la mayor cantidad de grasa del menor alimento posible. Esto se puede apreciar en las figuras de la Edad de Piedra, como la Venus de Willendorf y de Hohle Fels (Fig. 1); ambas tienen mamas péndulas, asimétricas, abdómenes flácidos y glúteos redondeados, que no son compatibles con embarazo.

Figura 1. Venus de Willendorf de 25,000 años de antigüedad.



La agricultura y ganadería gradualmente redujeron el precario suplemento de alimentos. El concepto religioso del un paraíso donde abunda el alimento, ofrendas a los dioses y celebrar eventos con festines, así como los registros de periodos de hambrunas, lograron que la obesidad se considerara buena, deseable y símbolo de estatus. Por ejemplo, la Reina de Punt es representada como una figura obesa; la Biblia refiere que el rey Moab era “un hombre muy gordo” (Jue 3:17) y las mujeres ricas de Samaria son llamadas “vacas de Basán” (Am 4:1).

Sushruta (600 aC) reconoció a la obesidad como un problema y consideró que se debía a la vida sedentaria. Hipócrates (460-370 aC) reportó que “la muerte súbita es más común en los que son naturalmente gordos”, la asoció con infertilidad y con fatigabilidad. A pesar de los escritos hipocráticos, el ideal de belleza femenino era ser obesa, hecho que persistió hasta las primeras décadas del siglo XX; los personajes literarios obesos son descritos como alegres, amables y adorables, mientras que los delgados tienen personalidades caóticas. De hecho, el término “obesidad” aparece en el lenguaje inglés en el siglo XVII; en 1620, Tobías Venner publicó “Vía recta ad vitam longam”, donde decía: “ Dejen que aquellos que temen a la obesidad, esto es, los que no quieren ser gruesos... no sólo preservarán su salud, sino que también mantendrán sus cuerpos de ser indecorosamente corpulentos”.

Durante el siglo XIX u principios del XX, la opinión médica era que tener 20 a 50 libras de exceso de peso era saludable, pues proveía una reserva de vitalidad para soportar una enfermedad, mientras que ser delgado no era sano y se atribuía a neurastenia. Las primeras alarmas del sobrepeso sonaron gracias a las campañas de seguros, porque estudios actuariales lo ligaron a un aumento en la mortalidad; para el decenio de 1960 que empezó el estudio de la obesidad y la grasa corporal se describió como un órgano con sus propias hormonas, receptores, genética y biología celular.

Diabetes mellitus

El primer registro que se tiene acerca de la diabetes mellitus data de 1552 aC y se encuentra en el Papiro de Ebers (Fig. 2), donde el médico egipcio Hesy-Ra describió “orinar en exceso con pérdida de peso”. En 600 aC Sushruta la explicó como una enfermedad con producción de orina dulce en exceso y la llamó “madhumeha”, que significa “miel como orina”. Alrededor de 120 dC, Areteo de Capadocia proporcionó la primera descripción médica completa de diabetes mellitus, a la que equiparó con “el derretimiento de la carne y las extremidades hacia la orina”; la palabra diabetes proviene del griego “diabaino” que significa “a través” o “sifón”. Avicenna (980-1037 dC) observó gangrena diabética y creó un remedio herbal. En 1798 John Rollo añadió el término “mellitus” para diferenciarlo de otras formas de diabetes, en las que la orina no tenía sabor. Apollinaire Bouchardat reportó la desaparición de glucosuria en sus pacientes diabéticos bajo racionamiento durante el sitio de París (1871), por lo que indicó dietas individualizadas para tratar la enfermedad.

Figura 2. Papiro de Ebers 1,550 aC. Primera descripción de diabetes mellitus



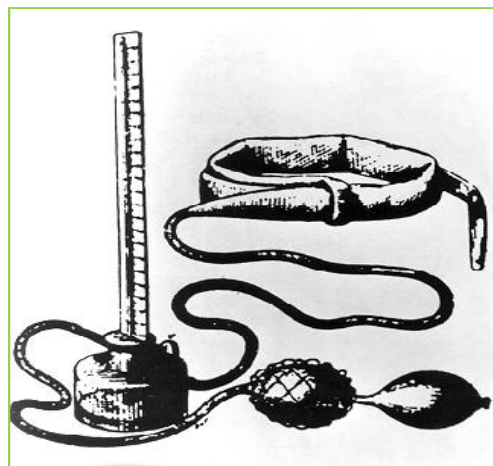
Minkowski y von Mering (1889) demostraron que extirpar el páncreas causa diabetes mellitus y en 1901 Opie estableció una conexión con insuficiencia de los islotes de Langerhans. En 1921 Banting y Best (posteriormente se unieron Macleod y Collip) descubrieron la “isletina”; el término insulina fue usado por

primera vez en 1922, cuando Macleod se presentó ante la Asociación de Médicos Americanos y en 1923, Banting y Macleod fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina, que compartieron con Best y Collip. Para finalizar en 1936 Himsworth publicó que la diabetes mellitus se divide en base en “insensibilidad a insulina”, lo que llevó a su clasificación en tipos 1 y 2.

Hipertensión

La “enfermedad del pulso fuerte” era tratada mediante acupuntura, flebotomía y sanguijuelas desde 2600 aC. La historia moderna empezó cuando en 1628 William Harvey describió al sistema circulatorio y en 1733 Stephen Hales hizo la primera medición de presión arterial. En 1896 se reconoció como una entidad clínica, gracias al invento del esfigmomanómetro por Riva-Rocci (Fig. 3) y en 1913 Janeway acuñó el término “enfermedad vascular hipertensiva.

Figura 3. Esfigmomanómetro de Riva-Rocci



Obesidad+ Disglucemia+ Hipertensión+ Dislipidemia= Síndrome Metabólico

A partir de los primeros hallazgos de los estudios Framingham se ha volcado el interés hacia los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. El término síndrome metabólico surgió en 1988, cuando Gerald Reaven, durante su

conferencia en Banting ante la Asociación Americana de Diabetes, llamó “síndrome X” a la frecuente asociación de hipertensión arterial, alteración en la tolerancia a la glucosa, trastorno del metabolismo de los lípidos y resistencia a la insulina y adjudicó a ésta ser el mecanismo fisiopatológico común. Sin embargo, esta asociación se conoce desde hace siglos; el análisis de la momia de Hatshepsut reveló que la reina-faraón de Egipto (1490-1468aC) padeció diabetes mellitus, obesidad y cáncer. En la India, Sushruta (600 aC) asoció la diabetes mellitus con obesidad y alteraciones cardíacas y recomendó la práctica del ejercicio físico para tratarlas. Morgagni (1682-1771 dC), en su libro “De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata”, describió la asociación de obesidad, con énfasis en la central, con datos sugerentes de hipertensión arterial, aterosclerosis, diabetes mellitus e hiperuricemia.

En la época moderna, la primera referencia a la asociación de diabetes mellitus y obesidad la hizo Apollinaire Bouchardat en 1875, tras su experiencia en París durante la guerra franco-prusiana y en 1910 Neubauer la hizo entre hipertensión arterial y diabetes mellitus. En 1920, Paulescu, al hablara de obesidad y diabetes mellitus dijo: “con mucha frecuencia, la gente obesa se vuelve glucosúrica, como si las dos afecciones representaran dos fases consecuentes del mismo proceso patológico”. Hitzemberger y Richter-Quittner discutieron la interdependencia entre hipertensión arterial metabólica y vascular, así como la relación entre hipertensión arterial y diabetes mellitus, pero publicaron sus resultados al terminar la Primera Guerra Mundial, porque ambos vivían en Viena. El sueco Kylin en 1921 y el español Gregorio Marañón en 1922 publicaron, en alemán y en la misma revista, dos artículos de título idéntico: “Hipertensión arterial y diabetes mellitus”; un año después, Kylin expandió sus observaciones al añadir concentraciones altas de ácido úrico y describir el “síndrome hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia”. Marañón en 1927, utilizó el término “prediabetes” para describir estados previos a la enfermedad ante obesidad e hipertensión arterial. En 1947, Jean Vague dio a conocer la diferencia entre obesidad androide y ginecoide y asoció la obesidad

androide con diabetes mellitus, aterosclerosis, gota y formación de cálculos de ácido úrico.

Durante el decenio de 1960, Albrink y Meigs reconocieron que el tipo de obesidad es un factor decisivo con la dislipidemia e hiperglucemia. En esta década inició la serie de denominaciones para síndrome metabólico; como la de Camus, quien llamó “trisíndrome metabólico” a la asociación de gota, diabetes mellitus e hiperlipidemia. Avogaro y Crepaldi decidieron que la hipertensión arterial, hiperglucemia y la obesidad recibiera el nombre de “síndrome plurimetabólico”. Hanefeld y Leonhardt acuñaron el término “síndrome metabólico” en 1982 y Vague utilizó el término “obesidad diabetógena” en el Quinto Congreso de Obesidad.⁷

Tabla 1. Resumen de nombres propuestos para el síndrome metabólico

Nombre	Autor(es), año
Hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia	Kylin, 1923
Trisíndrome metabólico	Camus, 1966
Síndrome plurimetabólico	Avogaro y Crepaldi, 1967
Síndrome de afluencia	Mehnert y Kuhlmann, 1968
Síndrome metabólico	Hanefeld y Lonhardt, 1981
Obesidad diabetógena	Vague, 1987
Síndrome X	Reaven, 1988
El cuarteto de la muerte	Kaplan, 1989
Síndrome X plus	Serjenston y Zimmet, 1991
Síndrome de resistencia a la insulina	DeFronzo y Ferrannini, 1991, Haffner, 1992
Diabesity	Shafir, 1996
Síndrome de la grasa visceral	Matsuzawa, 1997

Fuente: Cordova-Pluma VH y col. Breve crónica de la definición del síndrome metabólico (2014).

Antecedentes del cociente CT/HDL Índice de Castelli

Aunque no en todas las publicaciones de los grandes estudios observacionales o de intervención se utilizan cocientes lipoproteicos en los cálculos, los datos de los estudios de Framingham en 1986, LRCP en 1994 y PROCAM en 1998 confirman que el cociente CT/HDL es un predictor de riesgo coronario más potente que el CT, LDL y HDL utilizados de forma independiente. De hecho, se ha incluido en la ecuación de Framingham para mejorar la predicción del riesgo. En los estudios WOSCOPS (1997), 4S (1998) y AFCAPS/TexCAPS (2000) el valor predictivo del desarrollo de episodios coronarios del índice CT/HDL en los grupos placebo fue superior al de otros parámetros lipídicos. Kinoshian (1994) también analizó la capacidad del cociente CT/HDL para predecir el riesgo coronario, y la comparó con la de otras variables del metabolismo lipídico. Los resultados sugieren que el cociente CT/HDL añade poder predictivo del riesgo a los valores de colesterol total y LDL, lo que no hizo, en cambio, ninguna otra variable del perfil lipídico. Como ejemplo del poder predictivo del índice de Castelli en varones, es representativo un subanálisis de la cohorte de 14,916 varones del Physicians Health Study (1991), en el que se compararon distintas variables lipídicas basales (CT, HDL y apolipoproteínas A-I, A-II y B) entre 246 casos de infarto de miocardio y 246 controles a los 5 años del seguimiento. El cociente CT/HDL fue el que mejor definió el riesgo. Además, tras ajustar en función a otros factores, se observó que cada incremento de una unidad de este cociente se asociaba a un aumento del 53 % del riesgo de infarto de miocardio. Otro estudio, esta vez en mujeres, es el Women's Health Study (2000), que analizó una cohorte de 28.263 mujeres posmenopáusicas, seguidas durante 3 años; entre todas las variables las únicas que fueron predictoras independientes del riesgo de sufrir un episodio de enfermedad CV fueron la PCR y el cociente CT/HDL. El aumento de CT/HDL supone también un mayor riesgo cardiovascular porque, frecuentemente, se asocia a hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, todos ellos componentes de SM. También se ha

constatado que los valores altos de los cocientes se asocian a inflamación e inestabilidad de las placas de ateroma. En un estudio de autopsias en 1997, los pacientes que fallecieron de forma súbita debido a la rotura de una placa de ateroma y trombosis coronaria aguda tenían un cociente CT/HDL significativamente mayor que los pacientes que fallecían debido a una trombosis coronaria sin rotura de placa o por una estenosis coronaria severa sin trombosis. Por último, se ha observado, además, que el cociente CT/HDL es un buen predictor del grosor íntima-media de la arteria carótida, con un poder superior al de las variables aisladas y similar al del colesterol no HDL y al del cociente Apo-B/Apo-AI. Globalizando las cifras, los propios investigadores del estudio de Framingham concluyeron que, en prevención primaria, el riesgo promedio aumenta a partir de un cociente CT/HDL >5 en los varones y $>4,5$ en las mujeres. Además, este parámetro es muy importante cuando el perfil lipídico se halla dentro de los límites deseables. En un estudio retrospectivo en 2003 con un seguimiento de 20 años a 1.439 varones y 2.812 mujeres con enfermedad cardiovascular, los autores concluyeron que los varones con LDL elevado no tienen que ser tratados agresivamente si el índice CT/HDL es bajo, y que las elevaciones modestas de LDL deben tratarse de forma más agresiva si el índice CT/HDL es alto. Estos datos indican que el índice CT/HDL es un magnífico predictor de riesgo cardiovascular y un buen parámetro para decidir en cada situación la intensidad y necesidad de intervención terapéutica.⁸

EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO

La prevalencia del SM varía dependiendo de la definición que se utilice para determinarla, así como la edad, sexo, origen étnico y estilo de vida. Cuando se usan criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía de 1.6 a 15%, respecto a la población estudiada y el rango de edad. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el continente americano, además de ser motivo de discapacidad, muerte prematura y gastos excesivos destinados para su prevención y control. Cada año mueren alrededor de 17

millones de personas en el mundo por enfermedad cardiovascular, cada cuatro segundos ocurre un evento coronario. Durante 2010 la hipertensión arterial (HTA) se registró dentro del séptimo lugar general de las 20 principales causas de morbilidad en el país con un total de 539,232 nuevos casos.⁹ En 2015, la FID estima que el 49.8% de los adultos mexicanos padecen SM.¹⁰ Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos fue de 71.3% (que representan a 48.6 millones de personas). La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%) que en el masculino (26.8%), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.5% y el femenino de 35.9%. La prevalencia más alta se presenta en el grupo de edad de 40 a 49 años en hombres y de 50 a 59 años en mujeres. La prevalencia de diabetes mellitus fue de entre 9% y 14% entre 2012 y 2015.¹¹ Según la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE), una persona con sobrepeso gasta 25% más en servicios de salud, gana 18% menos que el resto de la población sana y presenta ausentismo laboral. El costo directo anual de atención médica para el sistema público de salud de 14 complicaciones derivadas de cuatro grupos de enfermedades vinculadas con la obesidad se estimó 42 mil millones de pesos para 2008 bajo un escenario base equivalente al 13% del gasto total en salud en ese año. El costo indirecto por pérdida de productividad se estimó para ese mismo año en 25 mil millones de pesos. En 2017 se estima que el costo directo fluctúe entre 78 mil y 101 mil millones de pesos y el indirecto entre 73 mil millones y 101 mil millones de pesos si no se aplican intervenciones preventivas costo-efectivas.⁵

CONCEPTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico son un conjunto de anomalías metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus y esta caracterizado por obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica e hipertensión arterial.

DEFINICIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

Desde su descubrimiento cuatro grupos han sido los que, fundamentalmente, han planteado criterios diagnósticos definitorios de SM: la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo de Estudio para la Resistencia a la Insulina (EGIR), el consenso del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) y el consenso de la Federación Internacional de Diabetes (IDF). De todos ellos, los consensos de la IDF y del NCEP ATP III son los más difundidos y usados (Tabla 2). En general, todos los grupos mantienen ciertos criterios comunes, aunque tales criterios pueden discrepar en su medición y puntos de corte. En consecuencia, dependiendo del criterio empleado, la edad, el género o la raza, la prevalencia de SM varía.⁸

Tabla 2. Definiciones del síndrome metabólico

	IDF	ATP III	OMS
Circunferencia Cintura (cm)	80 M, 90 H	88 M, 102 H	
Glucosa en ayuno (mg/dl)	100	110	DM, IG, GAA
Triglicéridos (mg/dl)	150	150	150
HDL (mg/dl)	<40 M, <50 H	<40 M, <50 H	<40 M, <35 H
Tensión arterial (mmHg)	130/85	130/85	140/90
ÍCC (CCi cm/CCa cm)			>.85 M, >.90 H
IMC (Kg/m²)			> 30
Microalbuminuria (µg/min)			> 20

HDL: Lipoproteína de alta densidad, ICC: Índice cintura cadera, CCi: Circunferencia cintura, CCa: Circunferencia cadera, IMC: Índice de masa corporal, DM: Diabetes mellitus, IG: Intolerancia a la glucosa, GAA: Glucosa en ayuno alterada, M: Mujer, H: Hombre.

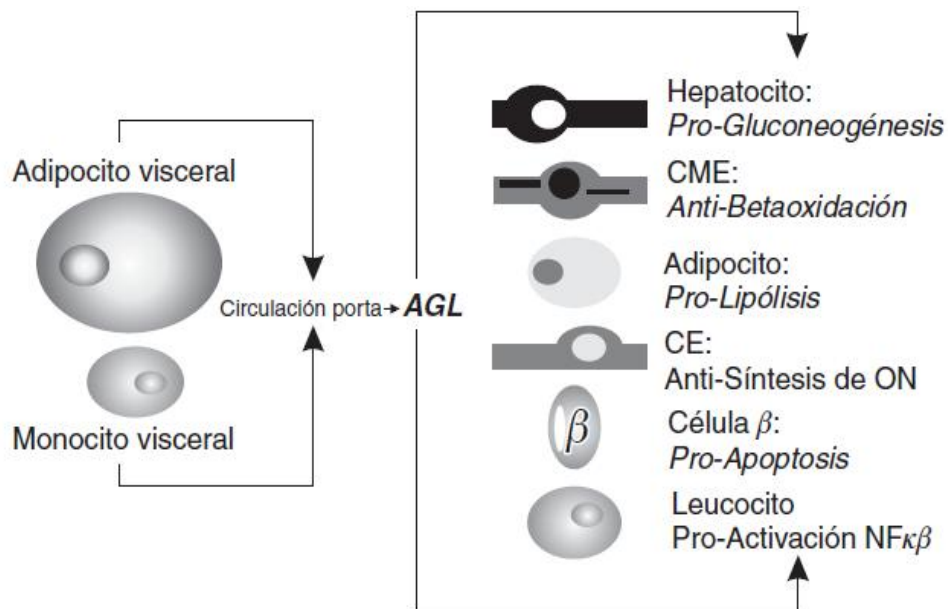
FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO

La fisiopatología del SM ha sido objeto de importantes revisiones y análisis, al poder ser considerada como una entidad única o como una mera asociación casual de diversas alteraciones metabólicas de etiopatogenia común. Inicialmente se consideró al SM como la expresión fenotípica de la resistencia a la insulina

(RI), debida a la alteración en la respuesta del organismo a la acción insulínica en los tejidos periféricos. Por esta RI las células β pancreáticas aumentan su secreción de insulina compensatoriamente, produciendo hiperinsulinemia, la cual se pensó que era responsable de muchos de los fenómenos del SM. Actualmente esa teoría ha sido parcialmente modificada, identificándose en la etiopatogenia del SM los siguientes factores:

a) Obesidad: El tejido adiposo en los obesos es insulinoresistente, lo que eleva los ácidos grasos libres (AGL) en el plasma. Éstos tienen un efecto directo en los órganos diana de la insulina, como son el hígado y el músculo, mediante acciones específicas que bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina. Este fenómeno, conocido como «lipotoxicidad», sería responsable de la RI y la falta de regulación pancreática a la glucemia elevada. Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y de disminuir la reactividad vascular. Los AGL, a través de la inhibición de la acción insulínica, determinan una supresión insuficiente de la lipasa hormonosensible del adipocito, lo que generaría un mayor incremento de AGL y una autoperpetuación del ciclo.

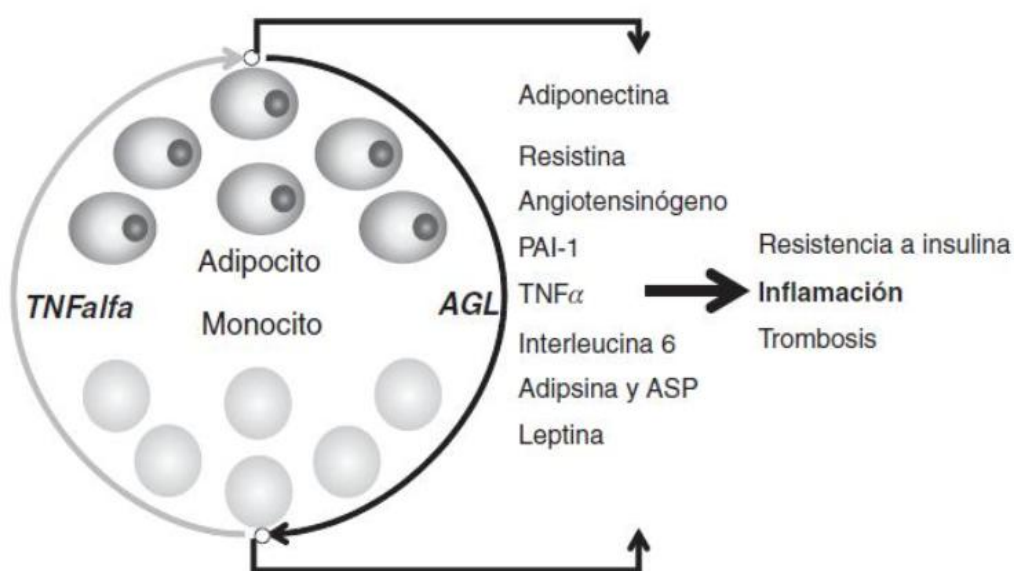
Figura 4. Lipotoxicidad



En los pacientes con SM el tejido adiposo es de predominio central o androide, asociado a mayor cantidad de grasa visceral. Se da la circunstancia de que estos adipocitos son metabólicamente más activos y liberan mayor cantidad de AGL y citoquinas inflamatorias que drenan directamente al hígado a través de la circulación portal. El procedimiento ideal para la medición de este tipo de grasa abdominal es la tomografía computarizada o la resonancia magnética, pero son procedimientos que por su coste, tiempo, riesgo potencial y disponibilidad sólo se aplican en el contexto de la investigación. En la práctica clínica el índice de masa corporal (IMC), el perímetro abdominal y el cociente cintura/cadera son los parámetros antropométricos mejor establecidos y relacionados con el SM.

b) El adipocito como célula inflamatoria: El estado proinflamatorio asociado a la obesidad (y por tanto al SM) se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos. Se ha observado un aumento de moléculas como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), interleuquina 6 y leptina, y una disminución de la adiponectina, las cuales tienen la capacidad de modular reacciones inflamatorias, trombóticas y vasoactivas.

Figura 5. Disfunción adipocitaria en el SM



El efecto de las citoquinas inflamatorias sobre la sensibilidad insulínica es bien conocido. El TNF- α produce una fosforilación anormal del sustrato del receptor de la insulina (IRS) que, a su vez, produce una nueva fosforilación en un sitio incorrecto del receptor de insulina (serina en lugar de tirosina) y, con esto, una alteración en su transducción. El mecanismo por el cual las citoquinas inflamatorias alteran la fosforilación normal del receptor de insulina es mediante la activación del «Suppressor of cytokine signalling 3» (SOCS-3), una proteína capaz de interferir con dicha fosforilación y también de degradar al IRS. La adiponectina es una citoquina antiinflamatoria producida exclusivamente por los adipocitos. Es capaz de aumentar la sensibilidad a la insulina y de inhibir varios pasos en el proceso inflamatorio. También disminuiría la producción hepática de glucosa y la lipólisis. La disminución de adiponectina se asocia, en modelos experimentales y clínicos, con el SM y la progresión de enfermedad cardiovascular. Toda esta inflamación crónica subclínica se expresa con el aumento en el plasma de los pacientes de ciertos marcadores inflamatorios, como la PCR, que pueden traer consecuencias negativas como disminuir la angiogénesis, favorecer la apoptosis de células endoteliales, disminuir la supervivencia y diferenciación de células endoteliales progenitoras e incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión.

c) Efectos globales de la insulina: La insulina posee efectos vasodilatadores, antitrombóticos, antiinflamatorios, antioxidantes y natriuréticos, que se verían alterados en caso de RI. Así, se transforma en un estado capaz de determinar un mayor riesgo de eventos cardiovasculares por sí mismo, y no sólo asociado a los FRCV independientes. Las consecuencias sistémicas de la RI determinan un aumento de las especies reactivas de oxígeno y una disminución de la actividad de la enzima óxido nítrico sintetasa endotelial. Esto se acompaña de aumentos a nivel local y sistémico de endotelina y angiotensina, potentes moléculas vasoconstrictoras e inflamatorias, que también están involucradas en la generación de estrés oxidativo. Además, ese aumento provocaría la activación del

sistema renina-angiotensina y la mayor absorción renal de sodio y agua, desembocando todo ello en hipertensión arterial. La propia activación del sistema renina-angiotensina produce disfunción endotelial con crecimiento vascular, disfunción plaquetaria y activación inmunológica e inflamatoria.

Por otra parte, se ha demostrado que el PAI-1 se correlaciona positivamente con la TA sistólica y diastólica, y el tejido adiposo visceral es, como se ha dicho más arriba, significativamente más productor de PAI-1 que el subcutáneo, lo que ayudaría al estado de HTA.

d) Factores genéticos: Se han descrito varios polimorfismos en genes que se asocian a una mayor adiposidad, como los de los genes de la proteína desacoplante de la termogénesis (UCP1), del receptor β_3 adrenérgico, del receptor β_2 -adrenérgico, el gen de la leptina, el de la proteína adiponectina, el del TNF α y el del neuropéptido γ . Otros genes implicados serían los relacionados con la sensibilidad a la insulina (como el gen de los receptores nucleares tipo PPAR γ), el gen de la glucoproteína de membrana PC-1, el gen de la calpaína 10 (relacionado con susceptibilidad a DM) y otros relacionados con el metabolismo lipídico (genes de la lipoproteinlipasa, de la lipasa hepática, de la proteína transferidora de ésteres de colesterol y de la proteína de la unión de elementos reguladores de esteroides 1C). Los PPAR (receptor del proliferador peroximal activado) son receptores intracelulares capaces de modular el funcionamiento de los órganos metabólicamente activos. Existen tres tipos de PPAR (α , β y γ). Los PPAR γ son esenciales para la diferenciación y la proliferación normal de los adipocitos y para el almacenamiento de los ácidos grasos en ellos. Son capaces de aumentar la síntesis de adiponectina y de evitar la salida de AGL a la circulación. No está clara la regulación endógena de los PPAR γ , pero su modulación mediante agonistas puede determinar una disminución de la RI y, con esto, una mejoría en el SM. Además, existen enfermedades monogénicas del tejido adiposo causantes de SM, como la lipodistrofia por mutaciones en el gen de la laminina A/C, AGP-TA y seipina. Los factores genéticos explicarían la RI en

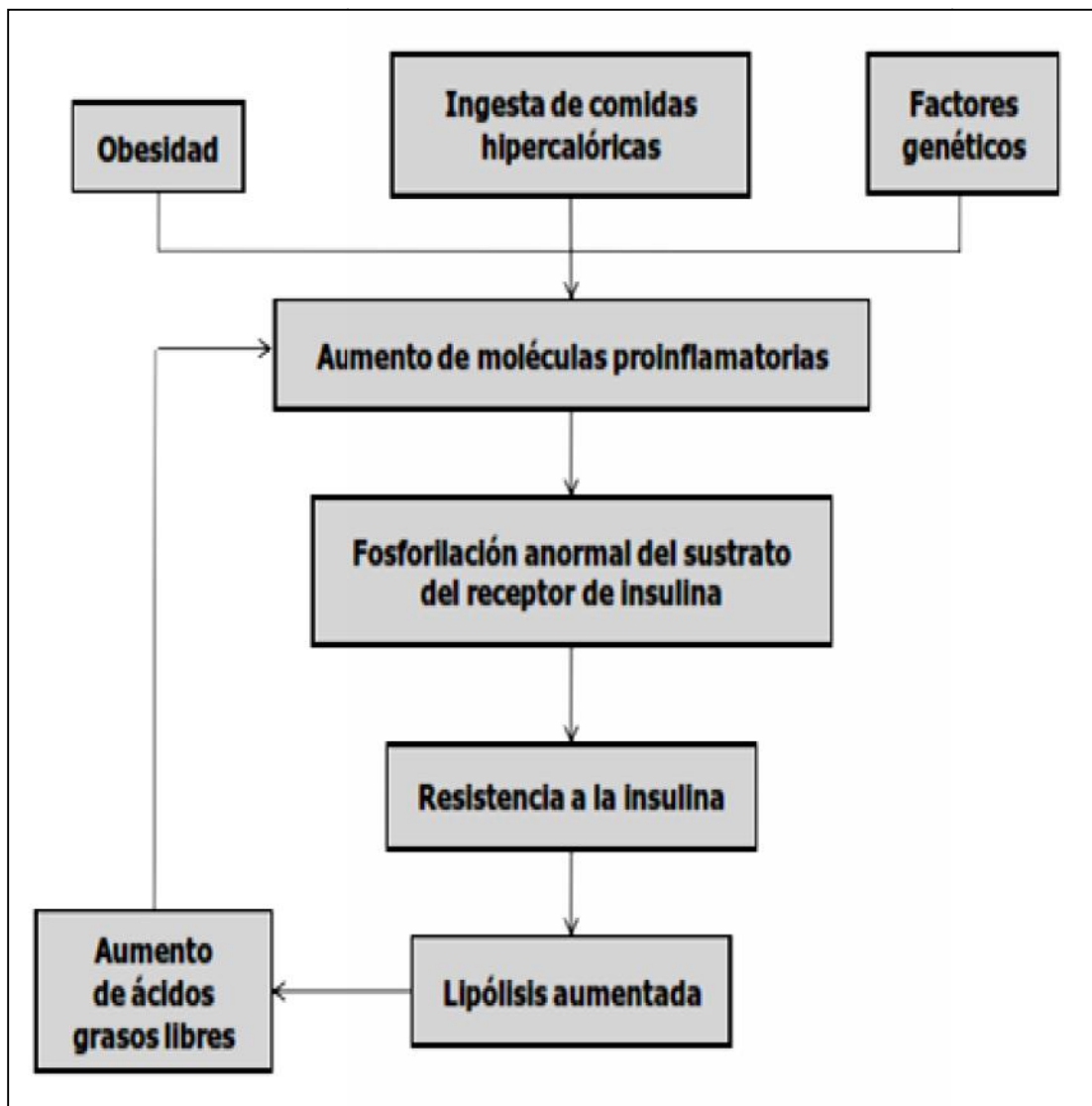
individuos no obesos, poblaciones asiáticas y parientes directos de personas diabéticas. El polimorfismo de la «Fatty Acid Binding Protein 2» (FABP2) es uno de los genes candidatos que han sido asociados con RI y obesidad. Esta proteína participa en el transporte de ácidos grasos de cadena larga a nivel intestinal. Los portadores de un alelo específico (Thr54) en FABP2 tienen el doble de afinidad por ácidos grasos de cadena larga que aquellos con la forma nativa, lo cual podría llevar a un aumento de los AGL en la circulación con la consecuente lipotoxicidad.

e) factores ambientales: Las dietas hipercalóricas, ricas en ácidos grasos saturados y carbohidratos, y el estilo de vida sedentario, llevan a un desbalance entre la energía aportada y la «quemada», y producen obesidad, adiposidad y desarrollo de RI y SM. Los alimentos se han involucrado en el estado proinflamatorio asociado a la obesidad. Aljada mostró que la ingesta de un menú de comida rápida era capaz de producir un estado proinflamatorio a través de la activación del factor nuclear kappa B (FN- κ B). Esto mismo se ha repetido al realizar una infusión intravenosa de triglicéridos en sujetos sanos. Desde este punto de vista, parece razonable plantear que una disminución en la ingesta calórica podría disminuir el estado proinflamatorio y de estrés oxidativo. Fármacos como los corticoides, antidepresivos, antipsicóticos o antihistamínicos pueden generar ganancia de peso y, en algunos casos, favorecer la intolerancia a la glucosa, predisponiendo al enfermo a padecer SM. Los inhibidores de las proteasas utilizados en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia y RI. La infección también puede favorecer el desarrollo de SM y aterosclerosis, al menos teóricamente, por diferentes mecanismos: reactividad cruzada, incremento de citocinas inflamatorias y protrombóticas, disfunción endotelial, disminución de la capacidad antiinflamatoria de las HDL e incremento del tráfico de macrófagos dentro de la pared arterial.

Por tanto, como se puede comprobar, en la etiopatogenia del SM intervienen distintos factores (figura 3), algunos de ellos ajenos a la RI, que justifican nuevas

intervenciones terapéuticas. En consecuencia, la idea inicial de que síndrome metabólico es sinónimo de resistencia a la insulina se encuentra actualmente abandonada, aun cuando la insulinoresistencia es uno de los elementos patogénicos más frecuentemente presentes. Pero más allá de ser una única alteración, el síndrome metabólico, como su propio nombre indica, es un síndrome clínico que puede ser común a distintas situaciones clínicas: insulinoresistencia, diabetes mellitus tipo 2, obesidad visceral, hipertensión arterial, etc.

Figura 6. Hipótesis etiopatogénica del SM



Síndrome metabólico y Diabetes Mellitus: Existen discrepancias acerca de la extrema dependencia o independencia del SM y la DM motivadas básicamente por la heterogeneidad de los criterios diagnósticos de SM ya que, como se ha comprobado anteriormente, unos excluyen a la DM como requisito para el diagnóstico mientras otros sólo requieren de la existencia de glicemia de ayuno alterada, sin especificar un valor superior, con la consiguiente inclusión de pacientes diabéticos. En pacientes que cumplen los criterios de SM pero que no tienen DM, el riesgo de desarrollar esta enfermedad aumenta alrededor de 6 veces. En el estudio de Framingham aproximadamente el 50 % de los casos aparecieron entre los sujetos con SM al inicio del seguimiento. Además, el riesgo de DM en sujetos con SM parece independiente de la historia familiar de DM, lo que sugiere que los factores ambientales asociados al SM también son los responsables a largo plazo de desarrollar DM. Por otra parte, se ha comprobado que la presencia de SM en individuos diabéticos también constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente, al aumentar en cinco veces los accidentes cardiovasculares.

Dislipidemia del síndrome metabólico: Los trastornos cualitativos y cuantitativos de las lipoproteínas plasmáticas son constantes en el SM y, posiblemente, son uno de los principales responsables del aumento de la morbimortalidad asociada al mismo. Las anomalías lipídicas y del metabolismo en el síndrome metabólico son muy variadas y afectan prácticamente a todas las familias de lipoproteínas. El perfil característico está formado por concentraciones normales o discretamente elevadas de colesterol total (CT) pero con una distribución anómala de partículas, con aumento de remanentes de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, ricas en triglicéridos) o de densidad intermedia (IDL, también ricas en triglicéridos) y quilomicrones, aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas y descenso de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL). El número total de partículas remanentes de LDL está aumentado, por lo que su proteína mayoritaria, la apolipoproteína B (apo B), se encuentra de forma casi constante

aumentada, en niveles >125 mg/dl, y es un buen parámetro de diagnóstico y control de la dislipidemia del SM. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen de número y se altera su composición, predominando también las partículas más pequeñas y densas (HDL3). Asimismo, la concentración de triglicéridos se encuentra habitualmente elevada por el aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) pequeñas.

a) Colesterol HDL: Las HDL son un grupo heterogéneo de partículas. Se han identificado hasta ocho subpoblaciones de HDL, que difieren en tamaño, composición de apolipoproteínas y lípidos, densidad, carga y función metabólica. Sus dos subclases principales son las partículas grandes ricas en lípidos (HDL2) y las más pequeñas y densas (HDL3). Debido a estas diferencias parece que el potencial antiaterogénico y la utilidad como marcadores de riesgo son distintos para las diferentes subpoblaciones. La obesidad, la DM2 y la resistencia a la insulina, componentes todos ellos del SM, se asocian a valores bajos de HDL grandes y a valores altos de HDL pequeñas comparados con sujetos control.

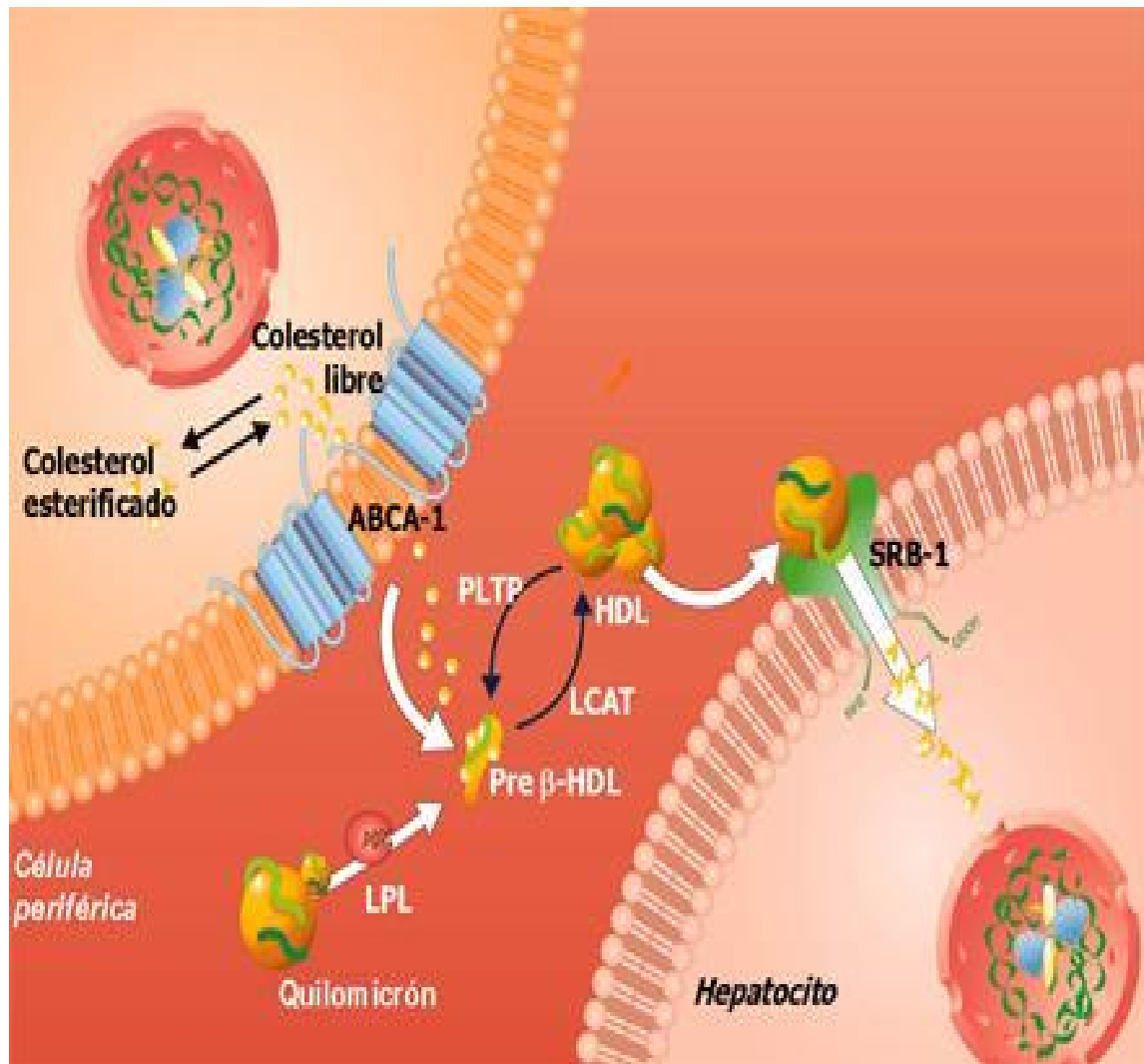
El efecto protector de las HDL contra la aterosclerosis está mediado por varios mecanismos:

- **Transporte reverso de colesterol (TRC):** En este proceso el exceso de colesterol en los tejidos, incluyendo los vasos sanguíneos, es removido y transportado por las HDL hacia el hígado, órgano en el que el colesterol es reutilizado o es excretado en la bilis. Existen publicaciones que señalan a las HDL grandes (subpoblación HDL2) como las partículas con papel más importante en el TRC (figura 7).

El eflujo de colesterol de las células periféricas hacia las HDL es considerado el primer paso en el transporte reverso del colesterol. La reducción en el eflujo de colesterol se ha confirmado en sujetos con hipertrigliceridemia pero no en aquellos con HDL bajo como única anomalía, aunque existen otros estudios que se contraponen a esta idea, por lo que sería importante en el futuro dilucidar el papel

de cada una de las alteraciones lipídicas en la modificación del TRC en los pacientes con SM.

Figura 7. Esquema del transporte reverso del colesterol



La proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP), cuyo origen principal es el tejido adiposo, participa en el transporte reverso del colesterol. Esta proteína transfiere triglicéridos de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (LRT) a las HDL y LDL en intercambio por ésteres de colesterol (EC). En sujetos normolipidémicos la

CETP promueve principalmente la transferencia de EC de las HDL a las LDL. Por esta vía el colesterol captado de los tejidos por las HDL es depurado a través del receptor hepático para LDL. Por el contrario, en pacientes con TG altos los EC son transferidos en proporciones mayores de las HDL a las VLDL, lo que da lugar a la reducción de HDL y a la formación de LDL pequeñas y densas. En pacientes con SM se ha encontrado aumento en la concentración de CETP.

- **Actividad antioxidante:** Parte del efecto antiaterogénico se debe al alto contenido de antioxidantes en las HDL, a los efectos antioxidantes de la apo A-I y a la presencia en las HDL de varias enzimas como la paraoxonasa (PON), factor activador de plaquetas, acetilhidrolasa y la glutatión peroxidasa, las cuales evitan la oxidación de las LDL y sus efectos nocivos sobre la función endotelial. Por su alto contenido en paraoxonasa, las HDL pequeñas tienen mayor actividad antioxidante que las partículas grandes.

El estudio de Hansel demostró en 2004 que la actividad antioxidante de las HDL pequeñas y densas está disminuida en los pacientes con SM, provocando una elevación del estrés oxidativo sistémico y la resistencia a la insulina. El estudio también reveló una disminución significativa en el contenido de ésteres de colesterol y una tendencia al enriquecimiento en triglicéridos de las HDL de pacientes con el síndrome. La actividad de la enzima paraoxonasa no fue diferente entre pacientes y controles. Con base a sus hallazgos los autores concluyeron que el mayor contenido de triglicéridos en las HDL o alteraciones funcionales de la apo A-I podían ser las causas de la deficiente actividad antioxidante observada en el SM.

- **Actividad antiinflamatoria:** La aterosclerosis es considerada un trastorno inflamatorio crónico de la pared vascular. Quizás no un proceso inflamatorio en el sentido clásico, sino un estado inflamatorio subclínico y atemperado. Lo cierto es que, como consecuencia de ello, el endotelio lesionado expresa varias proteínas de adhesión, como la molécula-1 de adhesión de células vasculares (VCAM-1), la

molécula-1 de adhesión intercelular (ICAM-1) y la E-selectina. Las HDL, principalmente las partículas pequeñas, inhiben la expresión de estas moléculas de adhesión inducida por citocinas.

b) Colesterol LDL: El incremento de partículas LDL pequeñas y densas que se observa en los pacientes con SM es una consecuencia de la hipertrigliceridemia. La llegada masiva de ácidos grasos no esterificados al hepatocito se convierte en un estímulo directo para la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), mediante la acción de la proteína microsomal transferidora de triglicéridos. Las VLDL resultantes suelen ser grandes y ricas en triglicéridos. Durante el periodo en el que permanecen en el plasma, las lipoproteínas sufren una transformación metabólica mediada por la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP), intercambiando las VLDL y las LDL triglicéridos por ésteres de colesterol. En condiciones normales, la acción de la CETP produce unas LDL que ceden parte de su colesterol a cambio de triglicéridos, que se eliminarán posteriormente por la acción de lipasas diversas, como la lipoproteinlipasa (LPL) y la lipasa hepática (LH). En situaciones de aumento de triglicéridos, en cambio, resultan unas partículas LDL enriquecidas con triglicéridos y empobrecidas de forma relativa en colesterol (y consiguientemente «ricas» en términos relativos de proteína apo-B). Estas partículas LDL, después de la pérdida del exceso de triglicéridos por la acción de las lipasas, pasan a ser partículas más pequeñas y densas, dado que contienen menor número de moléculas lipídicas en proporción con el mismo contenido proteico. El predominio de estas LDL pequeñas y densas se ha asociado a un mayor riesgo coronario al tratarse de un fenotipo altamente aterogénico. La disposición de la molécula de apo-B100 facilita la acción de radicales libres y, por tanto, se oxidan con mayor rapidez. Además, estas partículas tienen una mayor tendencia a glucarse y aumentar su depósito en la pared vascular. También se ha observado que tienen una mayor afinidad por los glucosaminoglucanos de la matriz extracelular y quedan atrapadas durante más tiempo en la zona subendotelial, lo que aumenta su posible exposición a

sustancias oxidantes. Se ha establecido que la producción de LDL pequeñas y densas, secundaria a hipertrigliceridemia, se puede ya iniciar con trigliceridemias iguales o superiores a 150mg/dl.

La hiperinsulinemia que coexiste generalmente con la RI es también un estímulo directo para la síntesis de VLDL. La insulina tiene una acción antilipolítica en el tejido adiposo. En la RI se aumenta la liberación de ácidos grasos libres, que llegan en gran cantidad al hígado, donde se utilizan para la síntesis de triglicéridos que, posteriormente, se incorporan a las partículas VLDL. Otro mecanismo que puede colaborar en el aumento de VLDL en el plasma de pacientes con SM es la reducción de su catabolismo como consecuencia de la disminución de la actividad de LPL, que está regulada por la insulina. Todo ello determina un aumento de la lipemia posprandial. La RI y la hiperinsulinemia estimulan, además, la síntesis hepática de apo-B100.

Por otra parte, la RI o la hiperinsulinemia estimulan la síntesis de colesterol y disminuyen su tasa de absorción intestinal en sujetos normoglucémicos. El aumento de la síntesis se debe a un estímulo de la insulina sobre los receptores X del hígado (LXR), lo que, a su vez, podría determinar el incremento de la expresión de los genes intestinales ABCG5 y ABCG8, que explicaría la disminución de su absorción.

c) Triglicéridos: Los efectos de los triglicéridos sobre la pared arterial parecen depender de la partícula lipoproteica que los contiene. En los pacientes con SM se produce una acumulación posprandial de remanentes de quilomicrones y, especialmente, de VLDL o IDL, por lo que el riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta. También se asocian a un cierto estado de hipercoagulabilidad. En general, la hipertrigliceridemia aislada es poco frecuente en el SM y, frecuentemente, se constituye junto a otras alteraciones lipídicas ya reseñadas como una «tríada aterogénica». En otros casos, cuando la hipertrigliceridemia se

asocia a un HDL bajo y al fenotipo de LDL pequeñas y densas, dicha dislipemia se conoce como «dislipemia aterogénica».

d) Tríada aterogénica: Se trata de una situación propia del SM que puede definirse por un aumento plasmático de triglicéridos (>150 mg/dL), un aumento de apo-B100 (>120-125 mg/dL) y una disminución de colesterol HDL (<40 mg/dl en varones y <50 mg/dl en mujeres). Ante esta situación el clínico debe interpretar que el paciente presenta una alteración global de su situación metabólica, a pesar de no tener, en ocasiones, un incremento cuantitativo de LDL. Las partículas LDL serán pequeñas y densas, más tóxicas y oxidables y, además, las partículas HDL serán incapaces de oponerse al desarrollo de la lesión vascular.

Desde el punto de vista clínico, por tanto, el colesterol HDL y la concentración de apo-B y de TG son los parámetros mejor relacionados con la dislipemia del SM, pero sólo la medición de los dos últimos se recomienda en la práctica clínica en el momento actual. Por otra parte, los pacientes con SM representan un grupo de alto riesgo que se beneficiaría particularmente del tratamiento para aumentar el colesterol HDL.

Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular:

Existen distintos estudios que señalan el síndrome metabólico como un factor de riesgo cardiovascular. De forma sinóptica, aquellos que han aportado más luz al respecto han sido los siguientes:

- El estudio DECODE, en pacientes con SM no diabéticos, mostró riesgos ajustados mayores de enfermedad cardiovascular (OR 2'26 para hombres y 2'78 para mujeres) y de muerte (OR 1'44 para hombres y 1'38 para mujeres)
- Un estudio prospectivo en Finlandia siguió durante 11 años a 1.209 varones de entre 42 y 60 años, libres de enfermedad cardiovascular, cáncer o DM. Se estudió la mortalidad coronaria, cardiovascular y total en función de la presencia o no del SM al inicio del seguimiento. Los sujetos con SM tuvieron aproximadamente 4

veces más mortalidad coronaria, 2'5 veces más mortalidad cardiovascular y 2 veces más mortalidad total que los sujetos sin SM al inicio, a pesar de ajustar por edad, consumo de tabaco, concentración de LDL e historia familiar de enfermedad coronaria.

.- En el estudio INTERHEART, distintos componentes del SM, como dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, DM y obesidad abdominal fueron reconocidos como factores de riesgo cardiovascular (FRCV) independientes a nivel poblacional, y su asociación determinó un riesgo mucho mayor.

- En un metaanálisis, con 172.573 pacientes, se concluyó que hay un riesgo cardiovascular y de muerte significativamente mayor en personas con SM y que éste no es solamente explicable por sus componentes por separado.

- En el estudio NHANES III se analizó la prevalencia de enfermedad coronaria, ajustada por edad, en función de la presencia de SM y/o DM, en mayores de 50 años. Como se observa en la figura 6, la prevalencia fue más alta entre los sujetos con DM y SM simultáneamente (19,2 %), seguida por los sujetos con SM pero sin DM (13,9 %) y muy superior a la prevalencia observada entre los diabéticos sin SM (7,5 %) o en la población sin DM ni SM (8,7 %).

- En el estudio Framingham el SM por sí solo fue capaz de predecir aproximadamente el 25 % de los accidentes cardiovasculares. En ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular, el riesgo de enfermedad coronaria se situó entre el 10 %-20 % a los 10 años para los varones, y fue inferior al 10 % en mujeres. Hay que señalar, sin embargo, que el diagnóstico de SM no supuso una ventaja adicional en la predicción coronaria cuando se comparó con los factores de riesgo clásicos y, por este motivo, el ATP-III no incluyó el SM en la fórmula para realizar el cálculo del riesgo cardiovascular global individual mediante el empleo de tablas de riesgo.

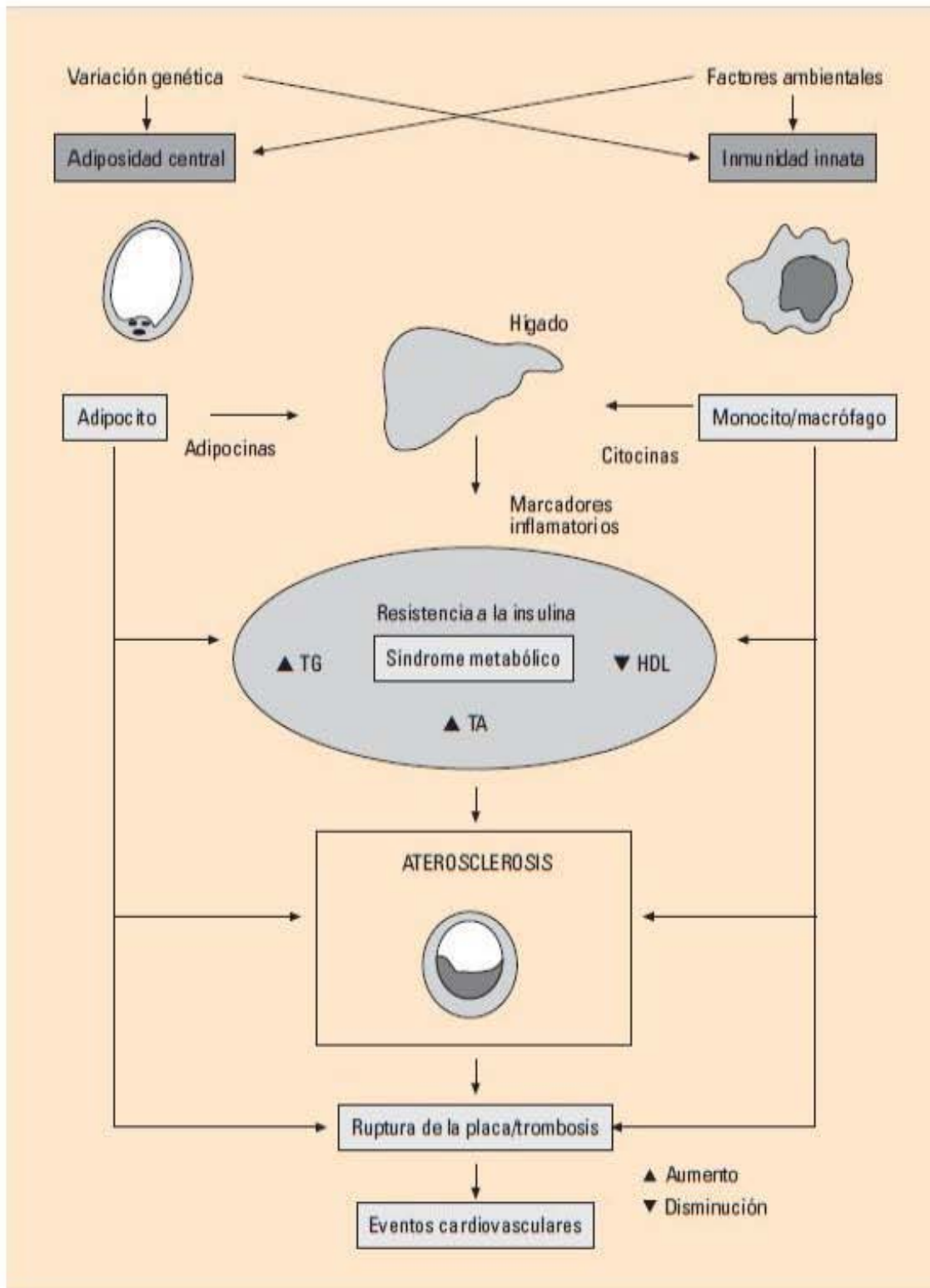
Por otro lado, la Asociación Americana de Diabetes reconoce que algunos FRCV tienden a asociarse, pero plantea la falta de evidencia respecto a si en el SM el riesgo se produce únicamente por la suma de esos factores de forma independiente. Gerald Reaven, por su parte, ha planteado dudas acerca de la utilidad y la capacidad predictiva del diagnóstico de SM; considera la medida de la circunferencia abdominal inadecuada para evaluar grasa visceral y cuestiona la utilidad de hacer el diagnóstico de SM, ya que podría no tener implicancias terapéuticas.

Independientemente de la utilidad del diagnóstico del SM, un enfoque global del paciente, orientado a intervenciones sistémicas que logren identificar y reducir en conjunto los factores de riesgo cardiovascular presentes en los enfermos con síndrome metabólico, representa un acercamiento racional y necesario para alcanzar el objetivo de una prevención cardiovascular adecuada.

Índices aterogénicos

El riesgo cardiovascular puede predecirse mediante las concentraciones de las lipoproteínas ya que, como se ha demostrado de forma concluyente en numerosas ocasiones, las alteraciones del metabolismo lipoproteico son el principal factor de la aterosclerosis y representan alrededor del 50 % del riesgo atribuible para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Figura 8).

El empleo de las concentraciones aisladas de las distintas fracciones lipídicas (colesterol total y triglicéridos), las distintas lipoproteínas (VLDL, LDL y HDL, principalmente) o las distintas apoproteínas (apo-B, apo-AI, apo-AII y apo-C, principalmente) aporta una información «cuantitativa» particularmente importante, pero no aporta información acerca del balance entre lipoproteínas aterogénicas y antiaterogénicas. Por tanto, parece razonable que la evaluación del riesgo coronario basado exclusivamente en la concentración de lipoproteínas (colesterol unido a LDL y/o HDL) no es óptima, especialmente en los individuos de riesgo intermedio.



Con el propósito de simplificar la valoración del riesgo derivada de las concentraciones de las distintas fracciones lipídicas y ponderarlas en una única cifra, mejorando así la capacidad predictiva, se han propuesto varios «cocientes o índices lipoproteicos». Estos cocientes están formados, generalmente, por un numerador que contiene una variable lipídica con asociación positiva con el riesgo cardiovascular (por ejemplo colesterol total o LDL) y un denominador que tiene una asociación negativa con el mismo (por ejemplo HDL). Por tanto, cuanto mayor sea el valor de estos cocientes mayor será el riesgo. Tal aumento podría deberse, en la práctica, a un incremento de las variables aterogénicas contenidas en el numerador, a un descenso de la variable antiaterogénica del denominador o a ambos.

Como se desprende de lo anterior, el empleo de índices aterogénicos es una forma sencilla de valorar las concentraciones de las distintas apo-lipo-proteínas o fracciones lipídicas, ponderando la relación entre ellas y, en consecuencia, valorando lo que puede ser «un riesgo vascular final» derivado del perfil lipídico global. Hay dos aspectos específicos que deben ser considerados al emplear los índices aterogénicos. Por una parte, el debate existente acerca de si es mejor emplear ciertos puntos de corte para cada uno de los índices aterogénicos o es mejor el empleo de quintiles; los primeros podrían proporcionar información clínica relevante en relación a la comparación de índices, pero podría ser más lógico utilizar quintiles a nivel de cohortes o de poblaciones. Por otra parte, la disparidad que supone considerar los índices como marcadores biológicos adecuados para valorar de forma sencilla el riesgo individual y la ausencia total de los mismos en los instrumentos estandarizados para calcular dicho riesgo (tablas de riesgo). En este sentido, también es necesario resaltar que, a pesar de su potencial importancia en la evaluación del riesgo cardiovascular y en la intervención sobre el mismo, la mayoría de guías terapéuticas sobre dislipidemia no los consideran aún en sus recomendaciones, o los consideran con un nivel de recomendación IIc, C⁸.

La relación colesterol total (CT)/colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), denominada índice aterogénico o de Castelli, y la relación cLDL/cHDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados, ya que reflejan 2 potentes componentes de riesgo vascular. En este sentido, el aumento de la concentración del CT, y específicamente del LDL, es un marcador de las lipoproteínas aterogénicas, mientras que una disminución de la concentración de HDL se correlaciona con numerosos factores de riesgo, entre los que cabe destacar los componentes del síndrome metabólico y, probablemente, conlleva un riesgo independiente. Cuando se compara el CT, el HDL y el índice CT/HDL en una población aparentemente sana y en otra de supervivientes de un infarto de miocardio, se comprueba que la relación CT/HDL es la que presenta la menor superposición de poblaciones. De ello se deduce el alto poder diferenciador de enfermedad cardíaca coronaria que presenta el cociente CT/HDL, además de una gran capacidad predictiva. Cabe subrayar el valor de este parámetro cuando el perfil lipídico se halla dentro de los límites deseables. Por ejemplo, para un CT de 231 mg/dl (5,89 mmol/l) y un HDL de 42 mg/dl (1,09 mmol/l), corresponde una relación CT/HDL de 5,5, indicando un riesgo aterogénico moderado. En cambio, con el mismo nivel de CT, si el HDL fuera de 60 mg/dl (1,55 mmol/l), el índice sería de 3,8. Debido a que el cociente CT/lipoproteínas de alta densidad (HDL) se considera un índice más sensible y específico del riesgo cardiovascular que el CT, el grupo de trabajo canadiense ha escogido este índice lipídico como un objetivo secundario de tratamiento. La relación LDL/HDL tiene aparentemente la misma utilidad que el cociente CT/HDL. La similitud entre ambos cocientes se explica porque aproximadamente dos tercios del colesterol plasmático se encuentra en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y, por tanto, existe una relación muy estrecha entre el CT y el LDL. Al igual que el cociente CT/HDL, el LDL/HDL puede aumentar su poder predictivo si se tiene en cuenta la trigliceridemia. De todas formas, aunque un incremento en estos índices predice un riesgo cardiovascular mayor en un margen amplio de valores de colesterol o triglicéridos (TG), este riesgo es significativamente superior

en casos donde coexista una hipertrigliceridemia, como se ha visto en el Helsinki Heart Study. Sin embargo, es evidente que cuando no se dispone de una medida fiable de LDL, como sucede cuando la trigliceridemia supera los 300 mg/dl (3,36 mmol/l), es preferible utilizar el cociente CT/HDL; además, en los individuos con concentraciones elevadas de TG hay un enriquecimiento en colesterol de la fracción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), por lo que el cociente LDL/HDL puede infraestimar la magnitud de la alteración lipoproteica en estos pacientes. Los individuos con un cociente CT/HDL o LDL/HDL alto tienen un riesgo cardiovascular mayor, debido a la existencia de un desequilibrio entre el colesterol vehiculizado por las lipoproteínas aterogénicas y las lipoproteínas protectoras. Este desequilibrio puede deberse a un incremento de las variables aterogénicas contenidas en el numerador, a un descenso de la variable antiaterogénica del denominador o a ambos. Tenemos datos para pensar que estos índices lipoproteicos fundamentalmente el CT/HDL, ya que se basa en la relación de 2 valores medidos directamente en el laboratorio clínico, que nos indican de la relación o proporción entre la fracción lipídica aterogénica y la antiaterogénica tienen un poder estadístico predictivo de enfermedad cardiovascular y disminución del riesgo cardiovascular tras intervención superior a los parámetros lipídicos clásicos y deberían utilizarse en la práctica clínica habitual. Los índices CT/HDL y LDL/HDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo superior al de los parámetros aislados utilizados de forma independiente. Ambos índices pueden considerarse similares, habida cuenta de que las dos terceras partes del colesterol plasmático se encuentran en las LDL y, por tanto, hay una correlación estrecha entre CT y LDL. La capacidad predictiva de los cocientes se apoya en datos que indican que el aumento del HDL se asocia, de forma más prevalente, a la regresión de la placa, mientras que el descenso de LDL frenaría la progresión. Ambos cocientes predicen un riesgo cardiovascular mayor ante un amplio margen de concentraciones de colesterol. Sin embargo, cuando no se dispone de una medida fiable para estimar el LDL, por ejemplo en casos de hipertrigliceridemia, es preferible utilizar el cociente CT/cHDL.

Ello es particularmente interesante en los pacientes con características de síndrome metabólico. La Apo B constituye la mayor parte del contenido proteico de las LDL, lo mismo que la Apo A-I lo es de las HDL, incluso como parámetros sometidos a menor grado de variación. En consecuencia, el cociente Apo B/Apo A-I es también de gran valor a la hora de detectar el riesgo aterogénico y, frecuentemente, superior a la relación CT/HDL y LDL/ HDL. Millán en 2009 en su publicación “Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular”, sugiere que en las recomendaciones futuras para el diagnóstico y el tratamiento de la dislipidemia, incluidos los instrumentos para el cálculo del riesgo cardiovascular o las guías de actuación, se incorporen los índices lipoproteicos con mayor poder predictor y que, a la luz de los resultados, no son otros que los que incluyen el HDL y de momento, propone que los cocientes lipoproteicos se calculen de forma sistemática en la evaluación de las enfermedades lipídicas aterogénicas, especialmente las caracterizadas por un incremento en los valores de triglicéridos plasmáticos².

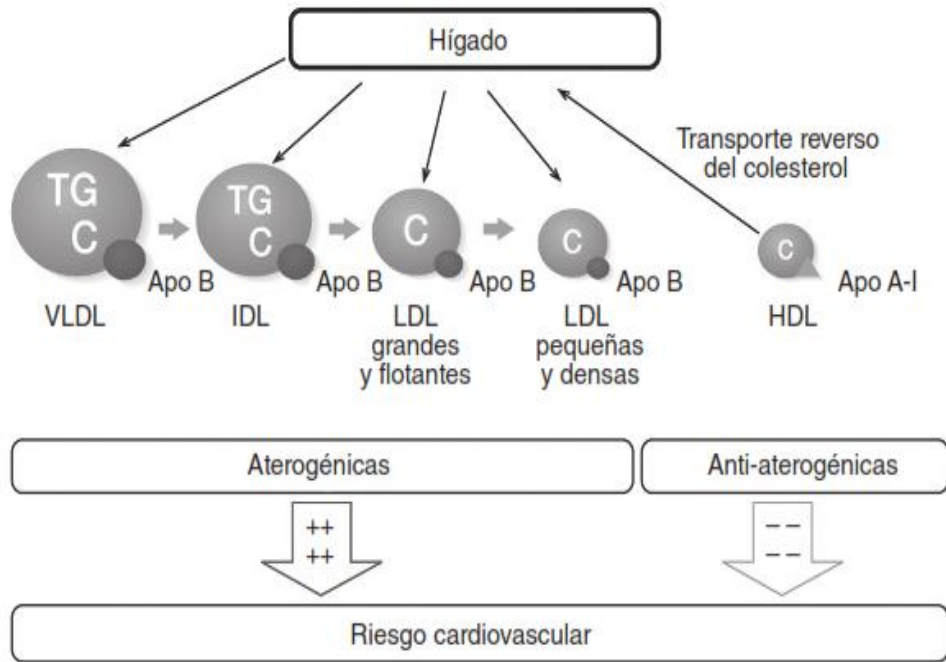
Tabla 3. Categorías de riesgo y puntos de corte para los principales índices aterogénicos estratificados por sexo

Cociente	Prevención primaria				Prevención secundaria*			
	Cifra de riesgo		Objetivo		Cifra de riesgo		Objetivo	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
CT/cHDL	> 5,0	> 4,5	< 4,5	< 4,0	> 4,0	> 3,5	< 3,5	< 3,0
cLDL/cHDL	> 3,5	> 3,0	< 3,0	< 2,5	> 3,0	> 2,5	< 2,5	< 2,0
Apo B/Apo A-I	> 1,0	> 0,9	< 0,9	< 0,8	> 0,8	> 0,7	< 0,7	< 0,6

Apo: apolipoproteína; cHDL: colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total.

*O situación de riesgo equivalente.

Figura 9. Lipoproteínas aterogénicas y lipoproteínas antiaterogénicas.



El esquema muestra que hay una sola molécula de apolipoproteína B (Apo B) en cada partícula de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL), de baja densidad (LDL) grandes y flotantes, así como pequeñas y densas. Por lo tanto, la Apo B representa el número total de partículas potencialmente aterógenas. La Apo A-I es el principal componente proteico de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y es la causa del inicio del transporte reverso del colesterol. El equilibrio entre Apo B y Apo A-I indica riesgo cardiovascular; a mayor ratio, mayor es el riesgo. C: colesterol; TG: triglicéridos; ++: riesgo aumentado; —: riesgo disminuido².

Utilización de los índices aterogénicos para monitorizar el tratamiento hipolipemiante

Se ha comprobado que las cuatro clases principales de fármacos hipolipemiantes (resinas de intercambio aniónico, estatinas, ácido nicotínico y fibratos) tienen efectos sobre el metabolismo lipídico y sobre los cocientes lipoproteicos. Ello ha

permitido emplear los índices aterogénicos para monitorizar la respuesta al tratamiento hipolipemiante. Se trata de una forma sencilla y clara de ofrecer un resultado terapéutico valorado mediante el balance de las lipoproteínas. Algunos de los resultados en este sentido se exponen a continuación:

- Las resinas de intercambio aniónico, como la colestiramina y el colestipol, fármacos principalmente hipocolesterolemiantes, a dosis de 8-20 g/día, reducen el LDL un 15-30 %, aumentan discretamente el HDL y no modifican, o aumentan ligeramente, la concentración de TG. El efecto de las resinas sobre los cocientes no es llamativo, pero es valorable. En un estudio comparativo con gemfibrozilo realizado en pacientes hipercolesterolémicos, el filicol (un análogo microporoso de la colestiramina), a dosis de 9 g/día, redujo el LDL un 20 %, aumentó el HDL un 5 % y redujo el cociente LDL/HDL un 21 %. Los cambios del cociente CT/HDL en el grupo tratado con colestiramina del estudio LRC-CPPT fueron predictores del beneficio clínico, al igual que en dos estudios angiográficos utilizando colestiramina como hipolipemiante

- Los fibratos, que disminuyen triglicéridos y aumentan cHDL, aceleran el catabolismo intravascular de las lipoproteínas ricas en TG, disminuyéndolos hasta un 50 %, y aumentan recíprocamente el HDL hasta un 15 %; el LDL puede disminuir hasta un 20 %, no verse afectado o aumentar si la trigliceridemia basal era muy alta, pero la respuesta es muy variable. Debido a esta variabilidad, el efecto sobre los cocientes es escaso en algunos individuos y puede ser notable en otros. En el estudio citado anteriormente, el gemfibrozilo redujo el LDL un 18 % y los TG un 35 %, con un aumento del HDL del 16 %, por lo que el cociente LDL/HDL disminuyó un 29 %. La magnitud de la reducción de los cocientes con los fibratos depende de su eficacia para reducir el LDL (escasa en las situaciones de hipertrigliceridemia) y los TG (muy buena cuando están elevados); cuanto mayor sea la reducción de TG, más aumentará el HDL. En la hipotalipoproteinemia aislada, el gemfibrozilo disminuye el cociente LDL/HDL

>20 %, mientras que su combinación con ácido nicotínico puede lograr descensos superiores al 50 %.

- Las estatinas inhiben la síntesis intracelular de colesterol y estimulan la captación de LDL mediada por receptores, sobre todo en los hepatocitos. Se consideran los mejores agentes hipolipemiantes, con clarísimos efectos beneficiosos para reducir la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares. Pueden reducir la concentración de LDL en más del 50 %. Asimismo, disminuyen los TG de forma variable, en general un 10-30 %, y aumentan el HDL un 5-10 %. En la dislipidemia mixta las estatinas mejoran los cocientes CT/HDL y LDL/HDL más que los fibratos. Insull realizó un estudio clínico que comparó los efectos hipolipemiantes de dos dosis de cerivastatina (0'4 mg y 0'8 mg) y placebo en cerca de 1.000 pacientes con hipercolesterolemia y dislipidemia mixta; con ambas dosis de cerivastatina, el aumento del HDL y consiguiente reducción de los cocientes fueron proporcionales a la cifra de TG basales. En combinación, las estatinas asociadas a fibratos tienen un efecto más favorable sobre el perfil lipídico y sobre los cocientes que ambos fármacos administrados individualmente o que las estatinas junto a resinas. En un estudio cruzado en pacientes con un fenotipo grave de dislipidemia mixta tratados con 40 mg de gemfibrozilo o lovastatina, y después con ambos fármacos durante un año, el cociente LDL/HDL se redujo un promedio de 12 % con el gemfibrozilo, 26 % con la lovastatina y 42 % con el tratamiento combinado.

- El ácido nicotínico y sus derivados son los hipolipemiantes con mayor capacidad para aumentar el HDL, al margen de su efecto hipocolesterolemia y hipotrigliceridemia. Con dosis bajas o medias de la formulación convencional de ácido nicotínico (1-1'5 g/día), el HDL aumenta por encima de un 20 %, pero a dosis más altas pueden lograrse aumentos adicionales del HDL y también reducciones del LDL de hasta un 25 %, y de triglicéridos de hasta un 50 %, por lo que puede disminuir considerablemente el cociente LDL/HDL. En el estudio de Zema el tratamiento con ácido nicotínico consiguió una disminución de LDL/HDL cercana al 40 %. Por tanto, podría considerarse, al haberse demostrado que los

cocientes son mejores predictores de riesgo coronario que otras variables lipídicas, que la efectividad e idoneidad de un fármaco hipolipemiente podría ser tanto mayor cuanto más potentes son sus efectos sobre los cocientes, y que la reducción de estos sería el principal predictor del beneficio del tratamiento de las dislipidemias. Desafortunadamente, tampoco en los grandes estudios de intervención farmacológica, los resultados publicados de la relación entre los cambios lipídicos y el beneficio clínico de los grandes estudios clínicos tienen en consideración frecuentemente tales cocientes⁸.

FACTORES DE RIESGO DE SÍNDROME METABÓLICO

- Exceso de peso: IMC > 25 o circunferencia de la cintura > 40 pulgadas en hombres y >35 pulgadas en mujeres (10-15% menos en no caucásicos)
- Estilo de vida sedentario
- Edad > 40 años
- Etnicidad no caucásica (latino, hispanoamericano, afroamericano, nativo americano, asiático-americano, de las Islas del Pacífico)
- Antecedentes familiares de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular
- Antecedentes de intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional
- Acantosis nigricans
- Síndrome de ovario poliquístico
- Hígado graso no alcohólico⁸

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Tabla 4. Criterios diagnósticos del SM ATP III. Se requiere poseer al menos tres

Criterio	Punto de corte categórico
Aumento de la circunferencia de la cintura*†	≥ 102 cm (≥ 40 pulgadas) en hombres ≥ 88 cm (≥ 35 pulgadas) en mujeres
Aumento de triglicéridos	≥150 mg/dL (1.7 mmol/L) o en tratamiento‡ < 40 mg/dL (1.0 mmol/L) en hombres
Reducción del colesterol HDL	<50 mg/dL (1.3 mmol/L) en mujeres o en tratamiento‡
Aumento de la presión arterial	sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg o en tratamiento‡
Aumento de la glucosa en ayuno	≥100 mg/dL (5.6 mmol/L) o en tratamiento

* Para medir la circunferencia de la cintura, se debe localizar la espina iliaca anterosuperior derecha; coloque una cinta métrica en un plano horizontal alrededor del abdomen a nivel de la cresta iliaca. Asegúrese de que la cinta esté firme, pero no comprima la piel ni su piso paralelo; la medición se hace al final de una espiración normal.

† Algunos adultos estadounidenses de origen no asiático (blancos, negros, hispánicos) con circunferencia de la cintura marginalmente aumentada (94-101 cm, 37-39 pulgadas en hombres y 80-87 cm, 31-39 pulgadas en mujeres) pueden tener una contribución genética fuerte a resistencia a la insulina y se benefician con cambios en el estilo de vida. Un punto de corte más bajo (90 cm, 35 pulgadas en hombres y 80 cm, 31 pulgadas en mujeres) parecer ser apropiado para asiático-americanos.

‡ Los medicamentos prescritos con más frecuencia para tratar triglicéridos altos y colesterol HDL bajo son los fibratos y el ácido nicotínico, por lo que si el paciente los consume, se puede asumir que padece la alteración⁷.

Tabla 5. Definición de síndrome metabólico Federación Internacional de Diabetes

Criterio	Punto de corte categórico
Obesidad central *	Circunferencia de la cintura ≥ 94 cm en hombres europeos y ≥ 80 cm para mujeres europeas, con valores especiales por etnicidad (ver tabla 6 anexo)
Aumento de triglicéridos	≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) o en tratamiento específico de esta entidad
Disminución del colesterol HDL	< 40 mg/dL (1.03 mmol/L \blacklozenge) en hombres y < 50 mg/dL (1.29 mmol/L \blacklozenge) en mujeres o en tratamiento específico de esta entidad
Aumento de la presión arterial	Sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg o en tratamiento específico de esta entidad
Aumento de la glucosa en ayuno	≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o con diagnóstico previo de diabetes mellitus 2. Si se encuentra por encima de los valores descritos, se recomienda realizar prueba de tolerancia a la glucosa, mas no es necesario para definir la existencia del síndrome metabólico

* Si el IMC es > 30 kg/m², se puede asumir que hay obesidad central y no se necesita determinar circunferencia de la cintura.

\blacklozenge Estos valores se actualizaron de los originalmente presentados para ser consistentes con los de ATP III.

† En la práctica clínica, también es aceptable una alteración en la tolerancia a la glucosa, pero todos los reportes de prevalencia de síndrome metabólico sólo deben usar glucosa en ayuno y existencia de diabetes mellitus 2 previamente diagnosticada para definir hiperglucemia⁷.

Tabla 6 anexo. Valores étnicos específicos para circunferencia de la cintura, los datos deben considerarse de acuerdo con el origen étnico, no con el país de residencia.

País/grupo étnico	Género	Valor
Európidos (personas de origen europeo)*	Hombres	≥ 94 cm
En Estados Unidos los valores ATP III (102 cm en hombres y 88 cm en mujeres) deben seguirse usando con fines clínicos	Mujeres	≥ 80 cm
Surasiáticos. Basado en poblaciones chinas, malayas y del sur de la India	Hombres	≥ 90 cm
	Mujeres	≥ 80 cm
Chinos	Hombres	≥ 90 cm
	Mujeres	≥ 80 cm
Japoneses**	Hombres	≥ 90 cm
	Mujeres	≥ 80 cm
Centro y sudamericanos étnicos	Usar valores para surasiáticos hasta disponer de datos específicos	
Africanos subsaharianos, mediterráneos del este y árabes de Oriente Medio	Usar valores para europeos hasta disponer de datos específicos	
* En estudios epidemiológicos futuros de poblaciones de origen európedo, la prevalencia debe estimarse tomando en cuenta los puntos de corte para europeos y estadounidenses.		
** Originalmente se propusieron valores diferentes para los japoneses, pero nuevos datos apoyan estos valores.		

En México, la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 23 de noviembre de 2010, describe: “3.62. Síndrome metabólico: constelación de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren simultáneamente y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina y, por ende, incrementar el riesgo de diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Entre estas entidades se encuentran: obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia (hipertrigliceridemia, HDL bajo, o ambos), conforme al Apéndice Normativo A”. El Apéndice Normativo A contiene los criterios ATP III y de la

Federación Internacional de Diabetes en un cuadro comparativo prácticamente idéntico, a excepción de los valores de glucosa, que para ATP III son > 110 y para la Federación Internacional de Diabetes son >100 (Tabla 7).

Tabla 7. Apéndice normativo A del Diario Oficial De La Federación publicado el 23 de noviembre 2010. Criterios de síndrome metabólico⁷

Criterio	ATP III	IDF
Presión arterial (mmHg)	≥ 130/85	≥ 130/85
Triglicéridos (mg/dL)	> 150	> 150
Colesterol HDL (mg/dL) en hombres	< 40	< 40
Colesterol HDL (mg/dL) en mujeres	< 50	< 50
Circunferencia abdominal (cm) en hombres	> 90 modificada	> 90 modificada
Circunferencia abdominal (cm) en mujeres	> 80 modificada	> 80 modificada
Glucosa plasmática en ayuno (mg/dL)	> 110	> 100

Se deberán cumplir tres a cinco criterios diagnósticos establecidos por ATP III y la Federación Internacional de Diabetes (IDF).

LABORATORIO Y GABINETE

Laboratorio:

- Biometría hemática completa
- Química sanguínea incluyendo glucosa, ácido úrico, urea y creatinina
- Perfil de lípidos (triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, LDL, VLDL,)
- Proteína C reactiva.
- Insulina sérica basal
- Curva de tolerancia a la glucosa en caso de ser necesario
- Perfil hepático en caso de ser necesario

Gabinete:

- Electrocardiograma en reposo Tele de Tórax 6.3¹²

Estudios Especiales

- Evaluación morfofuncional

La evaluación morfofuncional se realizará de acuerdo a lo establecido en el Manual de Operaciones de Medicina del Deporte (MOP-SMD-01), tomando en cuenta las indicaciones y contraindicaciones para la prueba de esfuerzo, y previa firma de los consentimientos informados correspondientes.

Contraindicaciones para la prueba de esfuerzo

Absolutas

- Cambio significativo reciente en el ECG de reposo que sugiera isquemia, infarto agudo al miocardio reciente (2 días previos), o algún otro evento cardiaco agudo.
- Angina inestable
- Arritmias cardiaca no controlado que provocan síntomas de compromiso hemodinámico.
- Estenosis aórtica severa sintomática
- Insuficiencia cardiaca
- Embolia pulmonar o infarto pulmonar
- Miocarditis o pericarditis aguda

Relativas ^a

- Estenosis de la coronaria izquierda
- Estenosis valvular moderada
- Alteraciones electrolíticas (ejem: hipokalemia, hipomagnasemia)

- Hipertensión arterial severa (ejem: TAS > de 200mmHg y/o TAD >110mmHg) en reposo.
- Taquidisritmia o bradisritmia
- Cardiomiopatía hipertrófica y otras formas de obstrucción del flujo
- Padecimientos neuromusculares, músculo-esqueléticos o reumatoides que se exacerban con el ejercicio.
- Bloqueo auriculo-ventricular de alto grado
- Enfermedad metabólica descontrolada (ejem: diabetes, tirotoxicosis o mixedema) • Enfermedad infecciosa crónica (ejem: mononucleosis, hepatitis, SIDA)
- Discapacidad mental o física que provoquen dificultades para realizar el ejercicio adecuadamente.

^a Contraindicaciones relativas pueden ser no tomadas en cuenta, si los beneficios superan los riesgos del ejercicio. En algunas circunstancias, estos individuos pueden ejercitarse con precaución y/o utilizando intensidades y puntos de finalización bajos, especialmente si se encuentran asintomáticos en el reposo¹².

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Está encaminado a la disminución de los factores de riesgo cardiovascular y metabólico y a evitar o postergar la aparición de diabetes mellitus tipo II mediante la práctica de actividad física y cambios en el estilo de vida, procurando retrasar el inicio de la farmacoterapia o disminuirla. Se prescribirá un programa de ejercicios cuya modalidad, intensidad, duración y frecuencia será individualizado y ajustado de acuerdo a los resultados obtenidos en las evaluaciones de ergometría (capacidad aeróbica) y riesgo cardiovascular. Se trabajará en forma conjunta con el área de Nutrición para incidir en los hábitos alimenticios, disminuir el peso corporal y el perímetro de cintura; y con el área de Psicología para reforzar la motivación y adherencia a los programas establecidos¹².

Medicamentos

El uso de medicamentos se aplicará únicamente en pacientes que por la naturaleza de su padecimiento requieran el uso de antilipemiantes (estatinas, fibratos, ácido nicotínico, inhibidores de la reductasa de HMG-CoA, etc), antihipertensivos, hipoglucemiantes, tiazolidinedionas y aquellos utilizados en el tratamiento de la obesidad.

Plan de ejercicio

Se realizará la prescripción de ejercicio físico con objetivo aeróbico, iniciando con un periodo de adaptación de 4 semanas durante las cuales la frecuencia y duración del ejercicio irá aumentando hasta alcanzar las siguientes características:

- Volumen: 60 min
- Intensidad: 60-70% de la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo
- Frecuencia: 5 días por semana
- Tipo: Caminata, bicicleta o ergómetro de manivela

Seguimiento del plan de ejercicio

Citas al servicio cada 6-8 semanas para evaluación morfofuncional y ajuste del programa de ejercicios. Evaluación bioquímica cada 12 semanas.

Psicología del deporte

Está orientado a la evaluación y entrenamiento de habilidades psicodeportivas que permitirán al paciente adherirse a los programas de ejercicio establecidos, así como lograr un rendimiento físico óptimo y satisfactorio.

Evaluación en psicología del deporte

La evaluación es un proceso continuo que incluye una fase inicial, una de seguimiento y una de valoración total del proceso, se realiza 3 veces al año y consiste en:

- Determinación de línea base a través de la respuesta fisiológica (pulso cardiaco) para establecer una lectura objetiva del nivel de desarrollo de habilidades psicodeportivas (relajación, activación).
- Determinación del nivel de motivación hacia la práctica deportiva
- Determinación de la presencia de alteraciones cognitivas y emocionales
- Identificación de hábitos alimentarios y de actividad física

Seguimiento psicología del deporte

Se establece un plan individualizado en entrenamiento psicodeportivo con una duración aproximada de 10 sesiones, el cual puede variar de acuerdo a las necesidades del paciente, con el objetivo de: fomentar e incrementar la adherencia al programa de entrenamiento de actividad física-deportiva para mejorar la calidad de vida, desarrollar las habilidades psicológicas para manejo de estrés y modificar creencias perjudiciales si así fuera necesario (mejorar autoestima, disminuir síntomas de ansiedad o depresión).

Nutrición

El manejo nutricional consistirá en la evaluación cuantitativa y cualitativa del estado nutricional, mediante la aplicación de encuesta de dieta habitual así como de hábitos alimentarios, parámetros bioquímicos, clínicos y antropométricos. Con base a los resultados obtenidos se elaborará y diseñará un plan de alimentación individualizado, a través del Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes con una disminución energética de 500 a 1000 calorías al día, cuya distribución de macronutrientes será: a) Hidratos de Carbono: 40 a 50% ($\leq 10\%$ de hidratos de carbono simples) del valor calórico total. b) Proteína: 20 a 30% (2:1 proteína de origen animal y de origen vegetal, respectivamente) del valor calórico total. c)

Lípidos: 25 a 30% (\leq 7% saturados, \leq 10% poliinsaturados y \leq 15 monoinsaturados, colesterol \leq a 200 mg al día) del valor calórico total. Con el objetivo de disminuir el peso corporal de 0.5 a 1kg por semana y una reducción del 5 al 10% de peso inicial a los 6 meses.

Evaluación del estado nutricional

Para la evaluación del estado nutricional se empleará la Historia Clínica Nutricional conformada por:

- Ficha de identificación
- Antecedentes personales y heredo-familiares patológicos y no patológicos.
- Pruebas bioquímicas: Química clínica básica (glucosa sanguínea, ácido úrico, urea y creatinina), perfil de lípidos (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta, baja y muy baja densidad), biometría hemática y en casos especiales se solicitará perfil hepático. Con la finalidad de detectar alteraciones metabólicas que aumenten el riesgo de desarrollar otras enfermedades como diabetes mellitus tipo2 y riesgo cardiovascular, de igual forma identificar deficiencia de micronutrientes.
- Encuesta de dieta habitual. Interrogatorio sobre el tipo, cantidad y preparación de alimentos que se consumen cotidianamente para calcular el contenido energético y el porcentaje de macronutrientes, con la finalidad de determinar el contenido nutricional y la idoneidad de la ingestión del paciente.
- Parámetros antropométricos. Son otro componente de la valoración del estado de nutrición del paciente, se emplearán para vigilar los efectos de la intervención nutricional. Las medidas antropométricas utilizadas son:

a) Estatura Posición del sujeto: El paciente estará parado con los pies juntos y los talones, glúteos y parte superior de la espalda en contacto de la escala, con la cabeza en plano de Frankfort. Método: Coloque sus manos lo suficientemente separadas al margen de la mandíbula del paciente para asegurara que la tracción hacia arriba se transfiera al proceso mastoideo. Indique al paciente que tome y

sostenga una inspiración profunda y mientras se mantiene la cabeza en plano Frankfort aplique una tracción moderada en dirección hacia arriba en el proceso mastoideo. Ubique la escuadra firmemente sobre el vértex, comprimiendo el cabello lo más posible. Observe que los pies estén sobre el suelo y que la posición de la cabeza se mantenga en plano de Frankfort. La medida se toma al final de una inspiración profunda.

b) **Peso** Posición del sujeto: El paciente se coloca en el centro de la bascula, su peso deberá estar distribuido equitativamente en ambos pies Método: La medida es con el mínimo de ropa posible, se coteja que la báscula esté colocada en cero y es entonces que se le pide al paciente subir a ésta, se tomará la lectura de la medición cuando se mantenga estable.

c) **Circunferencia cintura umbilical y de cadera**, de acuerdo al Manual de Operaciones de Medicina del Deporte (MOP-SMD-01).

d) **Índice de masa corporal (IMC)** Resultado de la división del peso en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado.

Seguimiento del estado nutricional

Citas al servicio de nutrición de 6 a 8 semanas en donde se aplicará encuesta de seguimiento nutricional para evaluar los cambios antropométricos. Asimismo, mediante el recordatorio de dieta habitual conocer el grado de adherencia al plan de alimentación y con ello ajustar, reorientar y/o mantener el tratamiento nutricional prescrito.

Evaluación del resultado

Cuantitativo

Antropometría	Densidad corporal, composición corporal (porcentaje de masa grasa y masa muscular), índice de masa corporal, perímetro de cintura
Ergometría	Equivalentes metabólicos (METs), frecuencia cardiaca máxima alcanzada, % alcanzado de la frecuencia cardiaca máxima teórica, índice de eficiencia miocárdica, respuesta cronotrópica, respuesta tensora, respuesta tensora de recuperación PBP3, recuperación de la frecuencia cardiaca al 1º y 2º minuto.
Bioquímica	Biometría hemática, química sanguínea (glucosa, ácido úrico, urea, creatinina), perfil de lípidos, insulina sérica, proteína C reactiva, curva de tolerancia oral a la glucosa de 2 horas, perfil hepático.
Hábitos alimenticios	Balance de ingestión y porcentaje de nutrimentos

Cualitativo

Psicología del deporte

Habilidades psicodeportivas	Activación, relajación
Actitud hacia la actividad físico-deportiva	Motivación, interés
Perfil de alimentación	Relación entre hábitos de alimentación y estados emocionales
Escalas de depresión-ansiedad	Presencia de alteraciones emocionales

Criterios de alta

De acuerdo a los resultados obtenidos durante el proceso de atención, y cuyos objetivos fueron planteados para cada una de las intervenciones (médico, nutricional y psicológico), se dará de alta al paciente cuando 1) el peso corporal

haya disminuido del 10 al 15% con respecto al inicial, 2) la circunferencia de cintura y los parámetros bioquímicos se encuentren dentro de los rangos saludables (triglicéridos <150 mg/dL, HDL >40 mg/dL en hombres y >50 mg/dL en mujeres, glucemia <100 mg/dL), 3) la presión arterial sistólica sea <130 mmHg y la diastólica <85 mmHg, 4) se alcance una capacidad funcional I (7-10 METs). Adicionalmente, por tratarse de pacientes con un riesgo moderado de tener enfermedad coronaria, la meta de colesterol LDL debe ser <130 mg/dL. Cuando se asocia el síndrome metabólico con una enfermedad coronaria, la meta del LDL debe ser al menos de 70 mg/dL. El alta definitiva se otorgará cuando 1) el paciente no haya cumplido con los planes de tratamiento médico, nutricional o psicológico, 2) la pérdida de peso no alcance el porcentaje señalado en un plazo de 12-18 meses (de acuerdo al IMC) y sea debido a falta de adherencia, 3) el paciente así lo decida, 4) por defunción¹². (Flujograma anexo).

METODOLOGÍA

Investigación de tipo observacional, prospectivo, transversal y analítico, nivel relacional y diseño epidemiológico. La muestra está conformada por 107 trabajadores, hombres y mujeres mayores de 40 años del área administrativa en una empresa de la industria alimenticia. Las variables estudiadas son: sexo, edad, circunferencia de cintura, índice de masa corporal, glucosa y lípidos en sangre venosa, tensión arterial. Previo consentimiento informado se registró peso y talla en báscula con estadiómetro, la circunferencia de cintura se midió con cinta métrica, la presión arterial se midió con baumanómetro aneroide. Para determinar la prevalencia de síndrome metabólico se utilizaron los criterios del NCEP ATP III y la IDF, el riesgo aterogénico se determinó en base al índice aterogénico de Castelli. Se elaboró una base de datos utilizando Excel y SPSS v 20 para el análisis estadístico, para comparar dos variables numéricas paramétricas se aplicó t de Student (U de Mann Whitney para las no paramétricas) y la chi cuadrada para las variables nominales

Criterios de inclusión: Trabajadores del área administrativa, hombres y mujeres mayores de 40 años.

Criterios de exclusión: Trabajadores del área administrativa, hombres y mujeres menores 40 años.

Criterios de eliminación: Trabajadores que no asistieron el día de la aplicación de los instrumentos, antropometría y toma de muestras sanguíneas.

Aspectos éticos: Se consideró el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud artículos 1, 5, 23, 77, 84, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 102bis, 104, 110, 133 y 158, previo consentimiento informado se aplicó el cuestionario “Tiene diabetes y no lo sabe” (SSA), la toma de muestra de sangre, medidas antropométricas y aceptaron la participación.

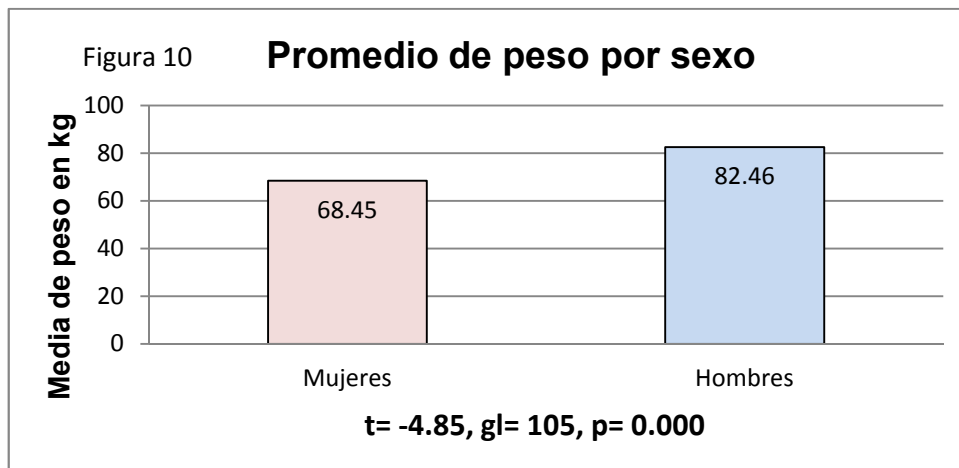
RESULTADOS

Participaron un total de 107 trabajadores del área administrativa en una empresa, en relación al sexo el 23.4% mujeres y el 76.6% corresponde a hombres, la media de edad para las mujeres fue de 47.24 ± 5.83 y de 48.23 ± 5.87 en hombres. La media de los hombres fue significativamente más alta en comparación con las mujeres en las variables de peso 82.14 ± 12.69 ($p= 0.000$), talla $1.70 \pm .068$ ($p= 0.000$), circunferencia de cintura 100.39 ± 8.97 ($p= 0.001$), glucosa en sangre 94.38 ± 15.66 ($p= 0.001$), triglicéridos 232.74 ± 121.66 ($p= 0.000$), índice aterogénico de Castelli 5.30 ± 1.27 ($p= 0.000$). Las mujeres tuvieron medias de HDL 57.08 ± 15.02 ($p= 0.000$) significativamente más elevadas que los hombres (Figuras 10 a 15). No se encontraron diferencias significativas en los valores de edad, índice de masa corporal, colesterol total, lípidos de baja densidad y tensión arterial entre hombres y mujeres. (Tabla 8)

Tabla 8. Características clínicas y metabólicas de trabajadores administrativos de la industria alimenticia.

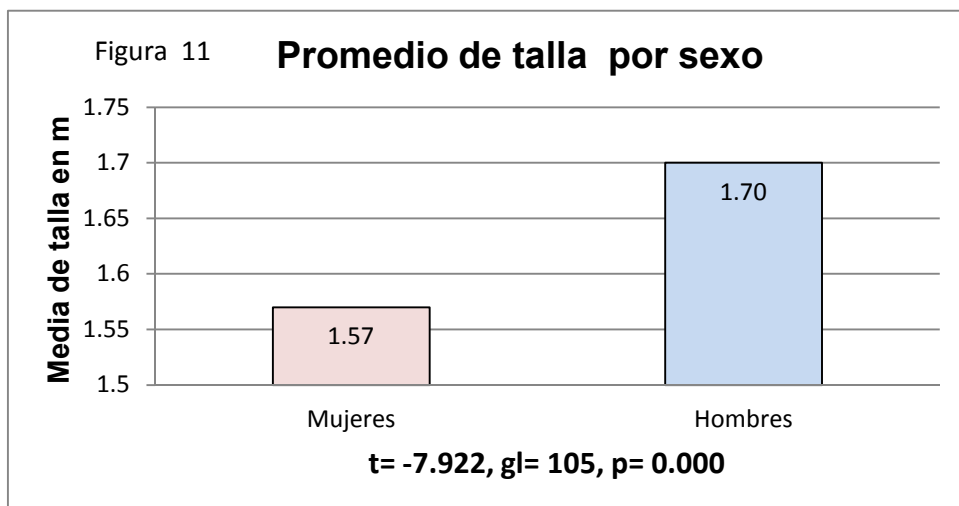
	Media	Desv. Típ.	Error típ.	Mediana	Mínimo	Máximo
Edad (años)	48	5.850	.566	47	40	62
Peso (kg)	78.947	13.599	1.3147	76.4	51.2	116.5
Talla (m)	1.6746	.08651	.00836	1.69	1.48	1.90
IMC (kg/m ²)	28.091	3.8721	.3743	27.3	20.6	38.8
CC (cm)	98.58	10.109	.977	97	77	124
Glucosa (mg/dl)	92.60	14.254	1.378	91	73	184
Colesterol (mg/dl)	199.02	33.213	3.211	195	109	308
HDL (mg/dl)	43.15	13.157	1.272	41	18	88
LDL (mg/dl)	114.59	27.582	2.666	110	25	194
Triglicéridos (mg/dl)	212.19	116.270	11.240	188	23	631
I. Aterogénico (CT/HDL)	4.929364	1.37402	.1328310	4.9375	2.2	10.61
T/A sistole (mmHg)	119.34	11.651	1.132	120	100	140
T/A diástole (mmHg)	78.87	8.544	.830	80	60	110

Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014



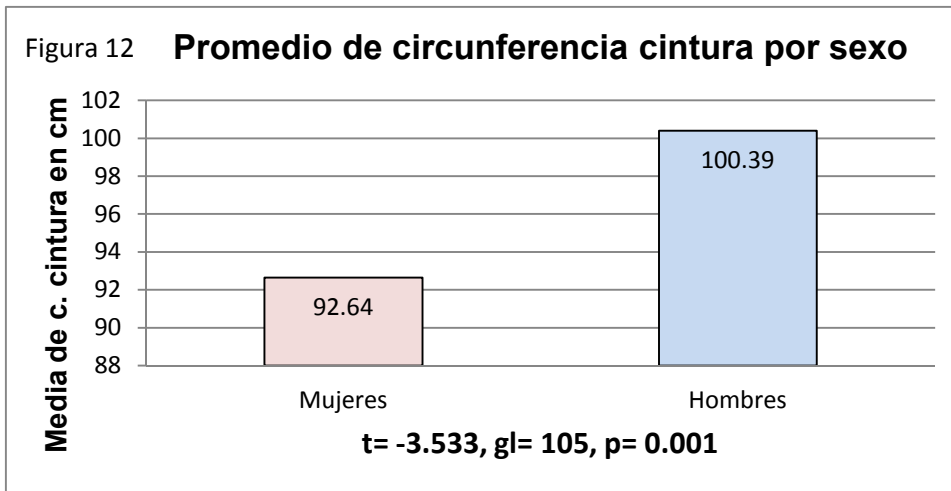
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En relación al peso, se encontró diferencia significativa entre hombres y mujeres ($t=4.85$, $gl=105$, $p=0.000$). Como puede observarse en la gráfica los hombres tienen promedio más alto en peso (82.46kg), en comparación con el de las mujeres (68.45kg).



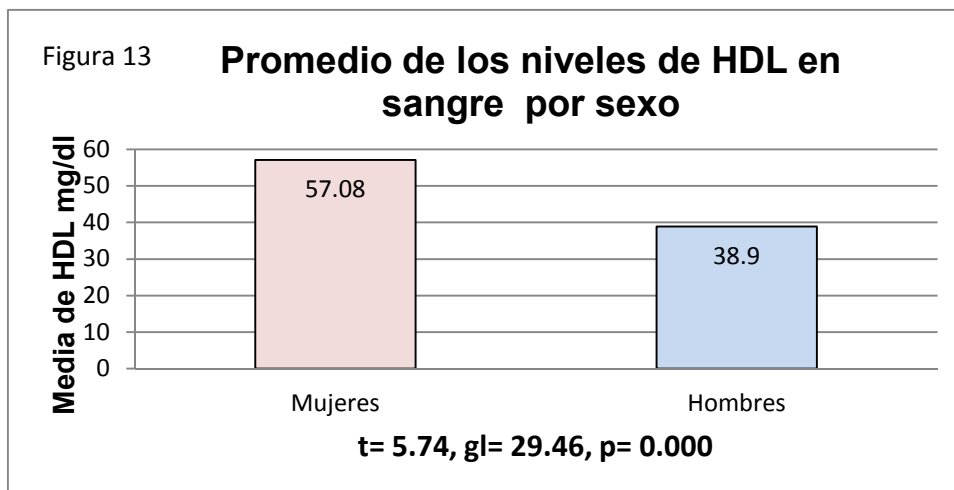
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En cuanto a la talla, se encontró diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres ($t=7.922$, $gl=105$, $p=0.000$). Como se observa en la gráfica el promedio de estatura fue mayor en hombres (1.70m), en comparación con el de las mujeres (1.57m).



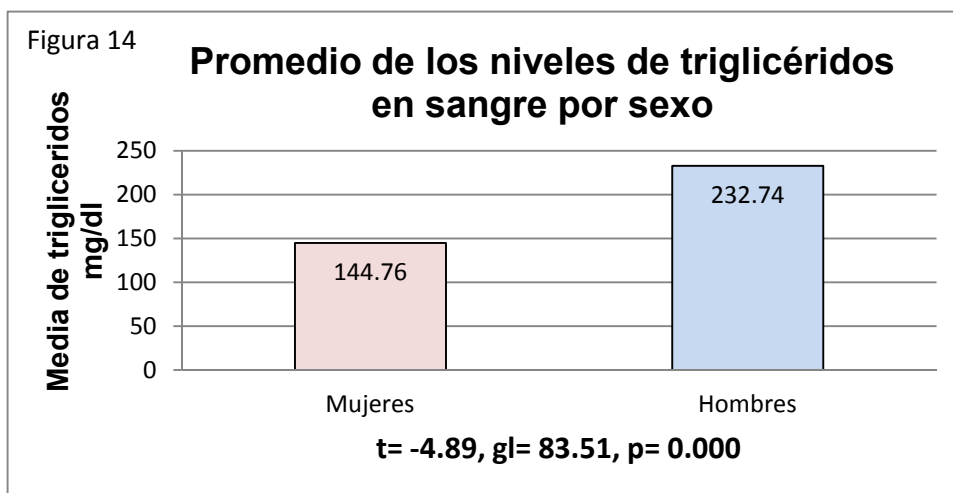
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En lo que respecta a la circunferencia de cintura existe diferencia significativa entre hombres y mujeres ($t=3.533$, $gl=105$, $p=0.001$). En la gráfica se observa que el promedio de circunferencia de cintura fue más alto en hombres (100.39cm) que en mujeres (92.64cm).



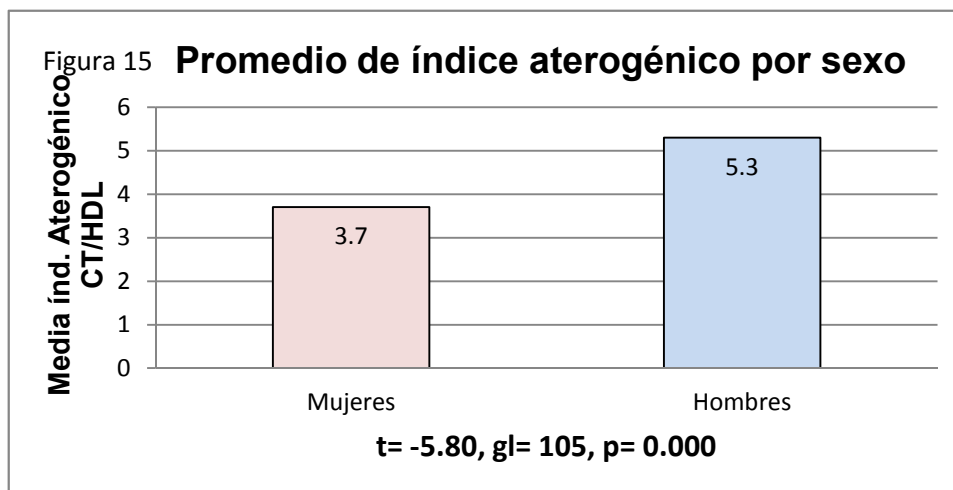
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En cuanto a las lipoproteínas de alta densidad se encontró diferencia significativa entre mujeres y hombres ($t=5.74$, $gl=29.46$, $p=0.000$). Como se observa en la gráfica las mujeres tienen un promedio más alto en los niveles de HDL en sangre (57.08mg/dl) que los hombres (38.9mg/dl).



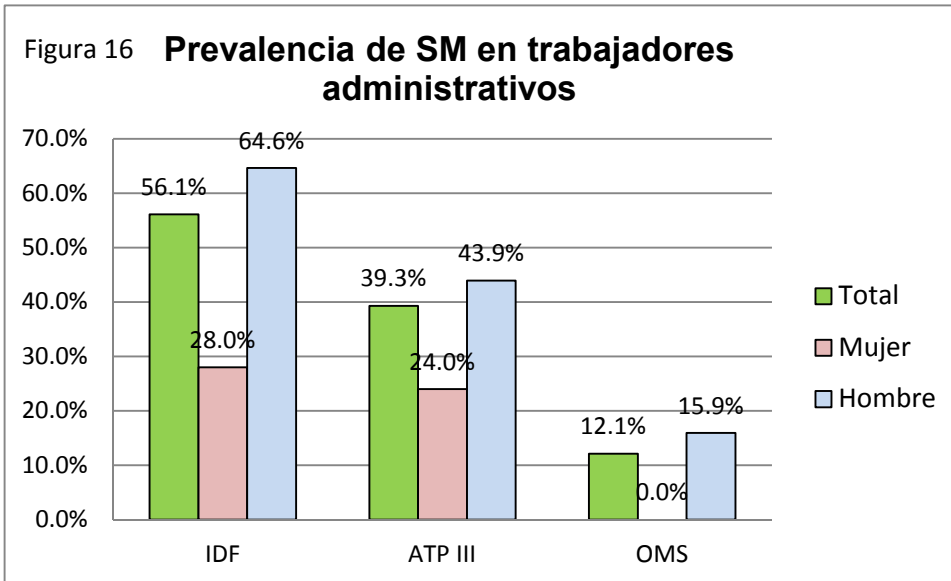
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En lo que respecta a los niveles sanguíneos de triglicéridos se encontró significancia estadística entre hombres y mujeres ($t=4.89$, $gl=83.51$, $p=0.000$). Como se observa en la gráfica el promedio de niveles sanguíneos de triglicéridos es más alto en hombres (232.74mg/dl) que en mujeres (144.76mg/dl).



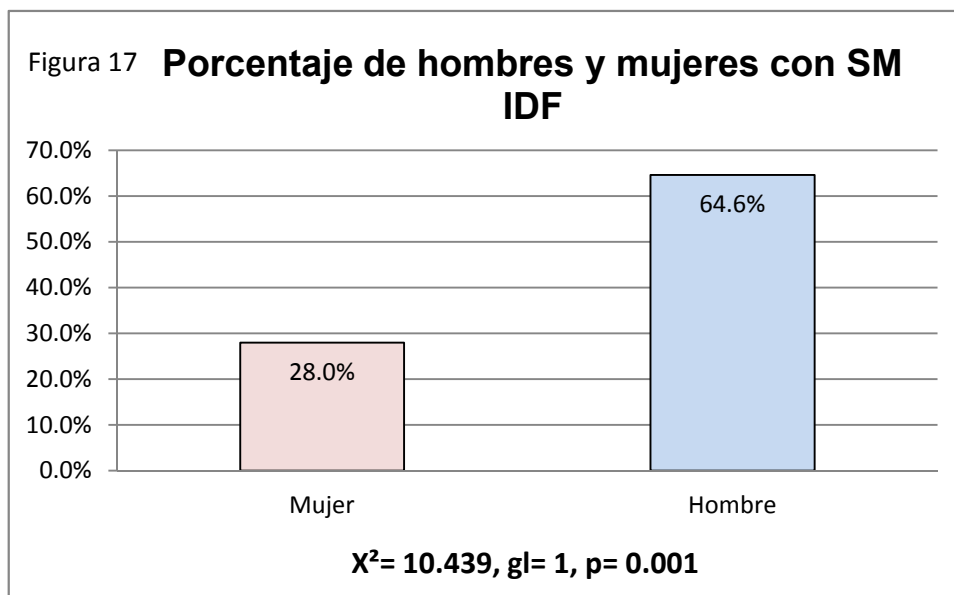
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En lo que respecta al índice aterogénico existe diferencia significativa entre hombres y mujeres ($t=5.80$, $gl=105$, $p=0.000$). La grafica muestra que el promedio de índice aterogénico fue más alto en hombres (5.3) que en mujeres (3.7).



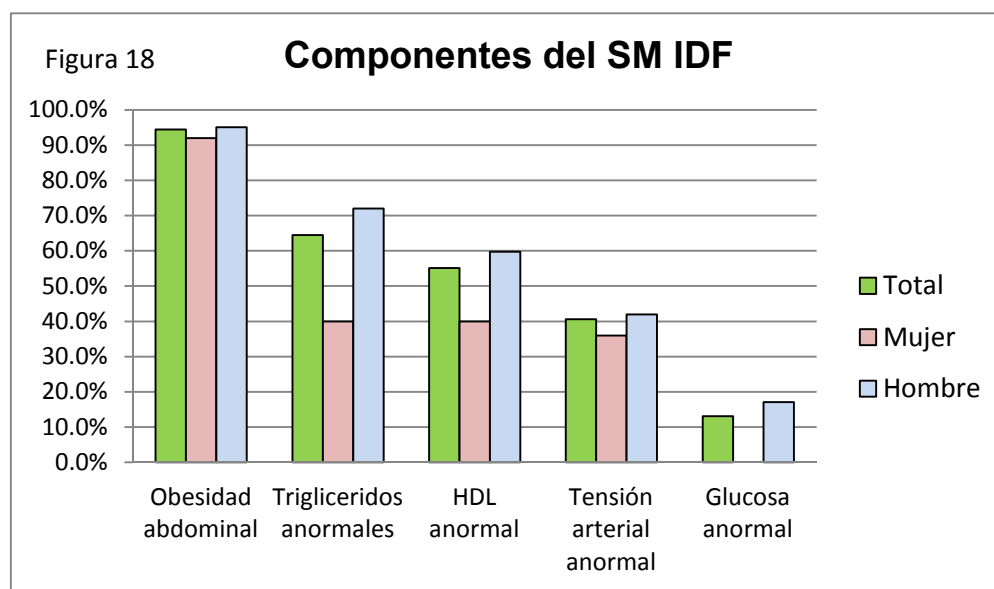
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

La prevalencia de SM de acuerdo a los criterios de la IDF fue de 56.1%, mientras que para el ATP III fue de 39.3%. La prevalencia de SM según los criterios del ATP III fue más alta en hombres 43.9%, mientras que las mujeres tuvieron una prevalencia del 24% sin diferencia significativa entre sexo.



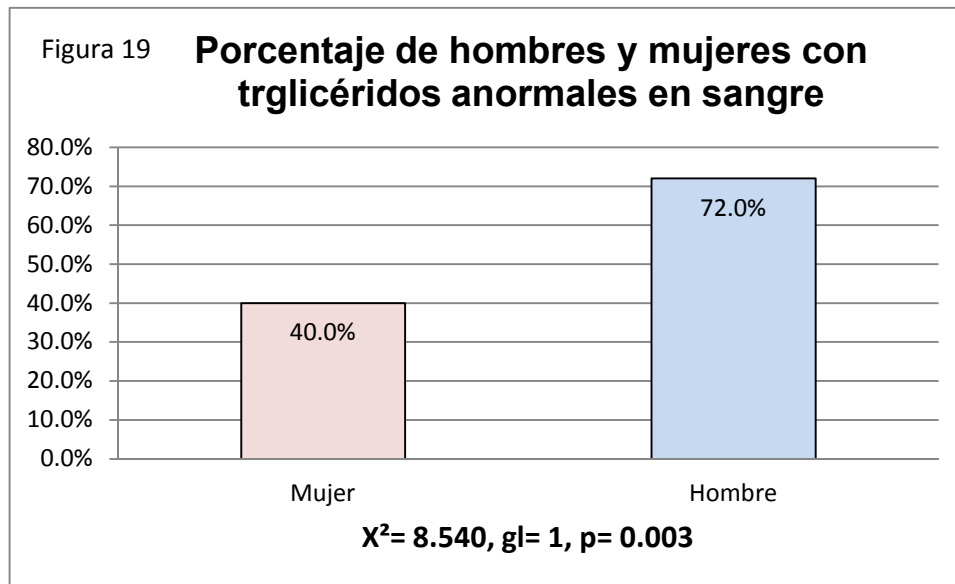
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Se encontró diferencia significativa entre el SM y el sexo con los criterios de la IDF ($X^2=10.439$, $gl=1$, $p= 0.001$). En la gráfica se observa que el porcentaje de hombres con SM por criterios de IDF es más alto en hombres (64.6%) que en mujeres (28%).



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

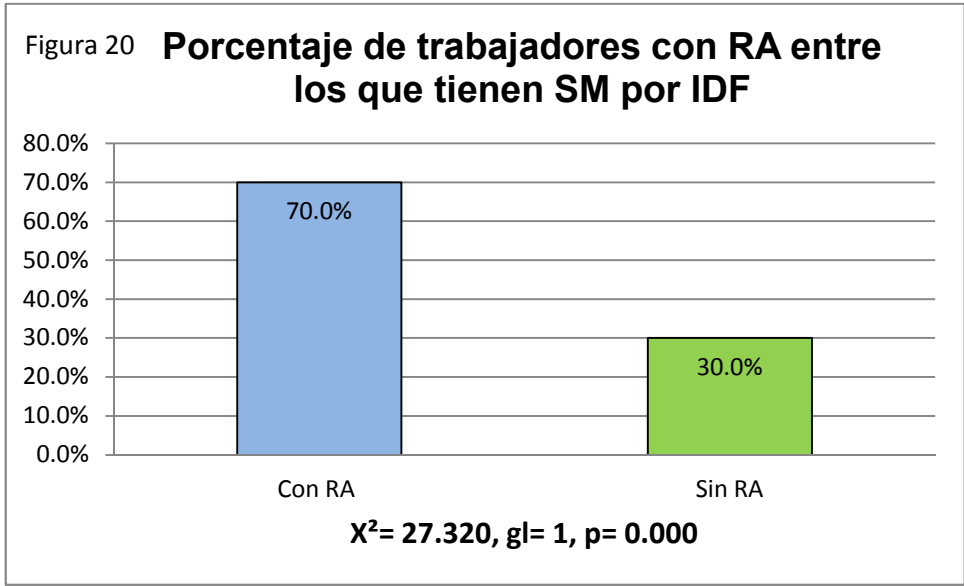
Los criterios predominantes del SM por IDF son en primer lugar la obesidad abdominal con 94.4% de los trabajadores, siendo mayor en hombres (95.1%) que en mujeres (92%), la hipertrigliceridemia con un 64.5%, siendo significativamente ($p= 0.003$) más elevado en hombres (72%) que en mujeres (40%), los niveles de HDL anormales con un 55.1% más elevado en hombres (59.8%) que en mujeres (40%), las cifras anormales de tensión arterial con 40.6% siendo más elevada en hombres (42%) que en mujeres (36%) y la glucosa anormal con 13.1% que se presenta solo en el 17.1% de los hombres y mujeres 0%.



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

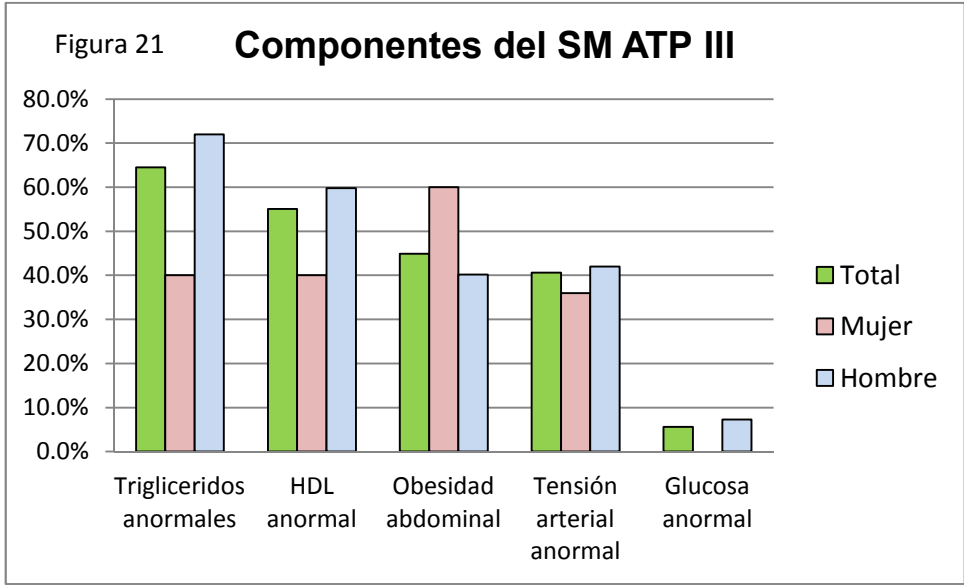
Se encontró diferencia significativa entre hombres y mujeres en relación al criterio de triglicéridos en sangre mayores a 150mg/dl ($X^2=8.540, gl=1, p=0.003$). El porcentaje de hombres con niveles anormales de triglicéridos en sangre es mayor (72%) en comparación con el de las mujeres (40%).

Del total de sujetos con SM por IDF el 100% presenta obesidad abdominal dado que es el criterio principal para el diagnóstico del SM, el 95% presenta hipertrigliceridemia, el 78.3% cifras anormales de HDL, el 57.6% con tensión arterial anormal, el 33.3% obesidad por IMC y el 21.7% cifras anormales de glucosa en sangre, el 15% presenta DM diagnóstico previo, el 70% con índice aterogénico elevado con diferencia significativa ($p= 0.000$) y el 60% con antecedentes heredo familiares.



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

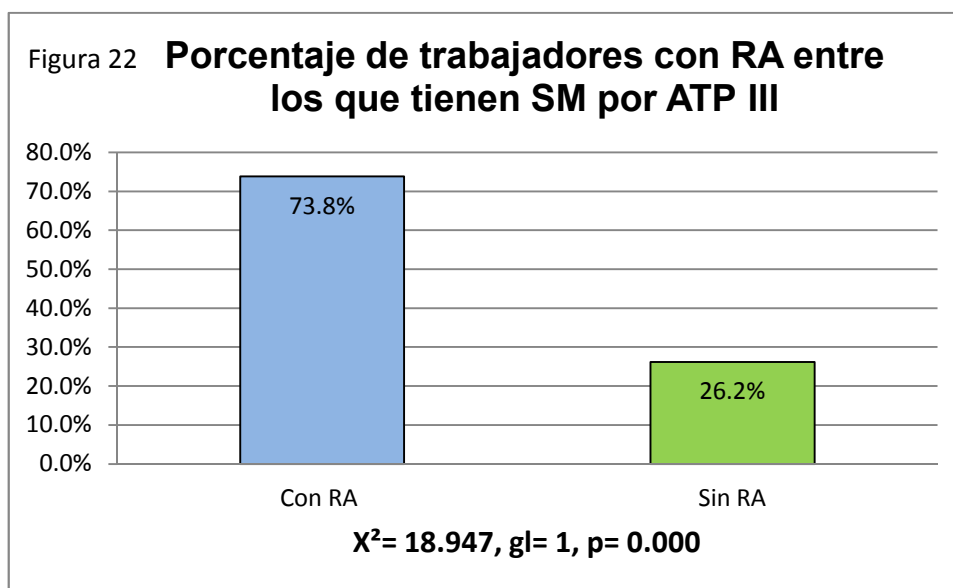
Se encontró diferencia significativa en la proporción de trabajadores que tienen SM por criterios IDF y los que tienen RA ($X^2=27.320, gl=1, p=0.000$). En la gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con riesgo aterogénico es más alto (70%) en comparación con los que no tienen RA (30%) entre la proporción de trabajadores que tienen SM por criterios de la IDF.



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

La gráfica muestra que los criterios predominantes del ATP III fueron la hipertrigliceridemia con un 64.5%, siendo significativamente ($p= 0.003$) más elevado en hombres (72%) que en mujeres (40%), los niveles de HDL anormales con un 55.1% más elevado en hombres (59.8%) que en mujeres (40%), la obesidad abdominal con 44.9%, más elevada en mujeres (60%) que en hombres (40.2%), las cifras anormales de tensión arterial con 40.6% siendo más elevada en hombres (42%) que en mujeres (36%) y por último las cifras anormales de glucosa con 5.6% solo en el 7.3% de los hombres y mujeres 0%.

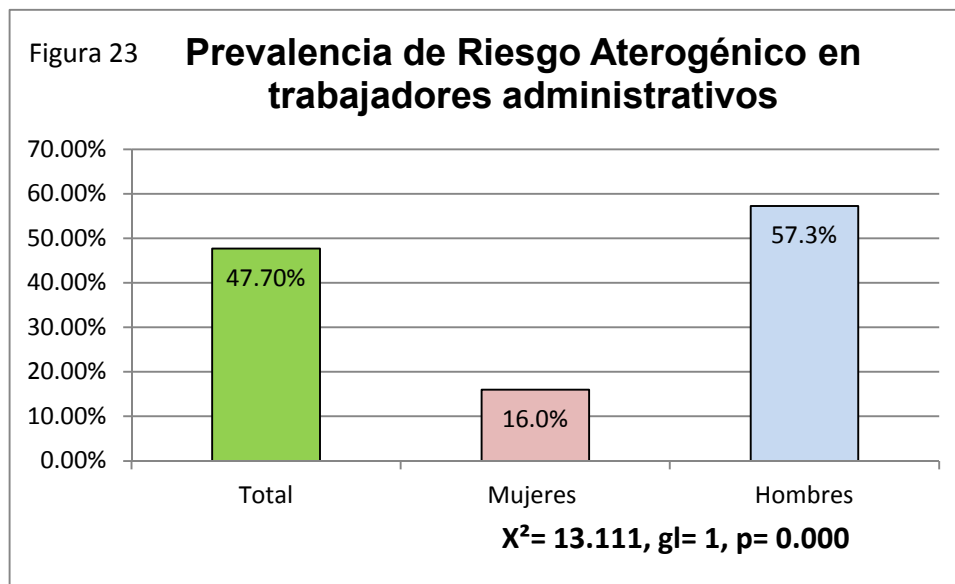
Del total de sujetos con SM por ATP III el 95.2% presento hipertrigliceridemia, el 81% valores anormales de HDL, el 76.2% obesidad abdominal, 42.9% obesidad por IMC, 73.2% tensión arterial anormal, el 19% con diagnóstico previo de diabetes mellitus, el 11.9% glucemia anormal, el 73.8% presenta índice aterogénico elevado con diferencia significativa ($p= 0.000$) y el 61.9% presenta antecedentes heredo familiares.



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

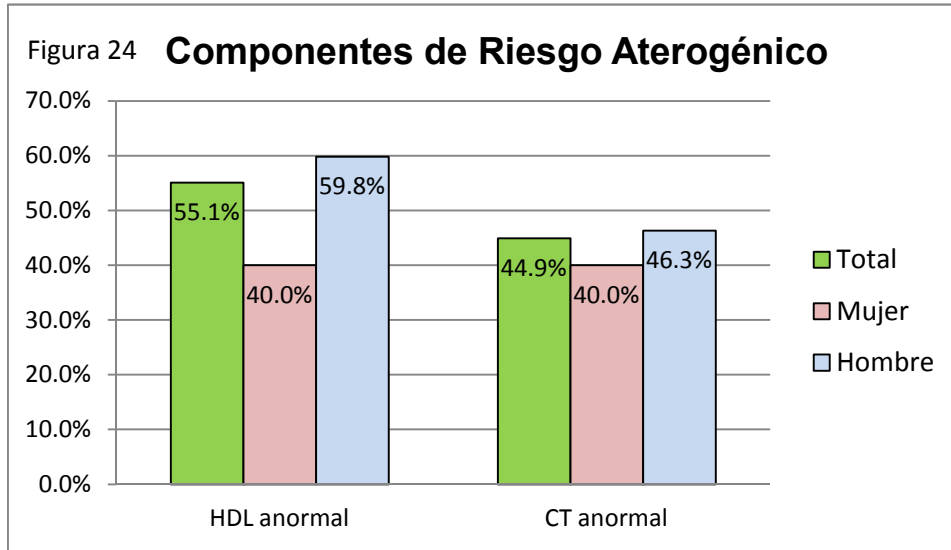
Se encontró diferencia significativa en la proporción de trabajadores que tienen SM por criterios ATP III y los que tienen RA ($X^2=18.947, gl=1, p=0.000$). En la

gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con riesgo aterogénico es más alto (73.8%) en comparación con los que no tienen RA (26.2%) entre la proporción de trabajadores que tienen SM por criterios de ATP III.



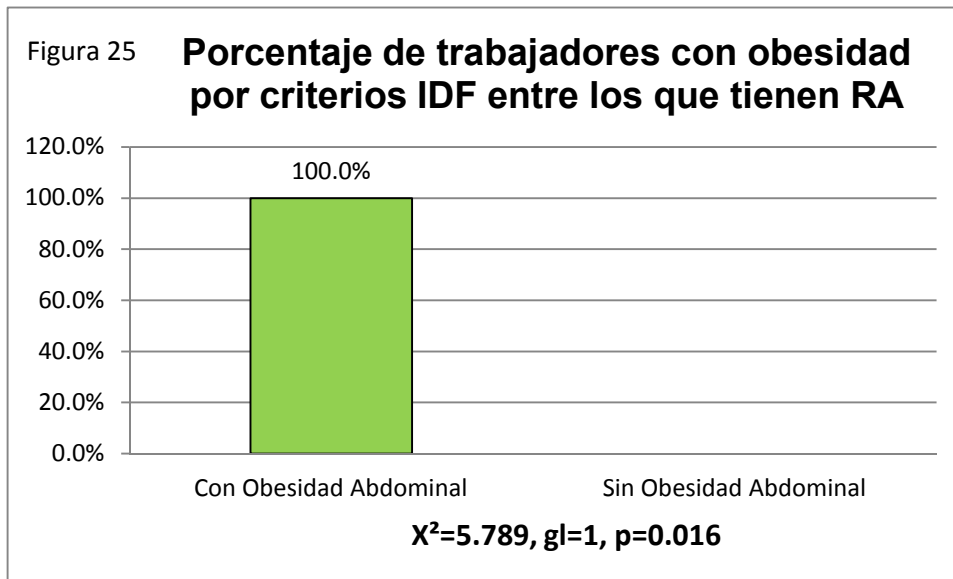
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

La prevalencia de Riesgo Aterogénico por índice de Castelli fue de 47.7% y se encontró diferencia estadísticamente significativa ($X^2=13.111, gl=1, p= 0.000$) más elevada en hombres (57.3%) que en mujeres (16%).



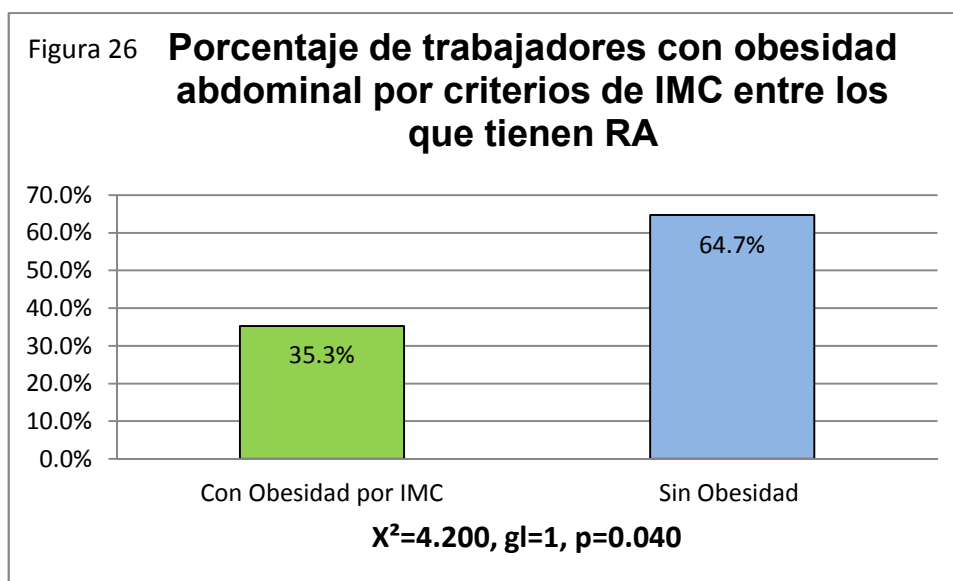
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

En relación a los componentes del riesgo aterogénico, la gráfica muestra que del total de la población el 55.1% presentan cifras anormales de HDL, más elevado en hombres (59.8%) que en mujeres (40%), el Colesterol Total 44.9%, siendo más elevado en hombres (46.3%) que en mujeres (40%).



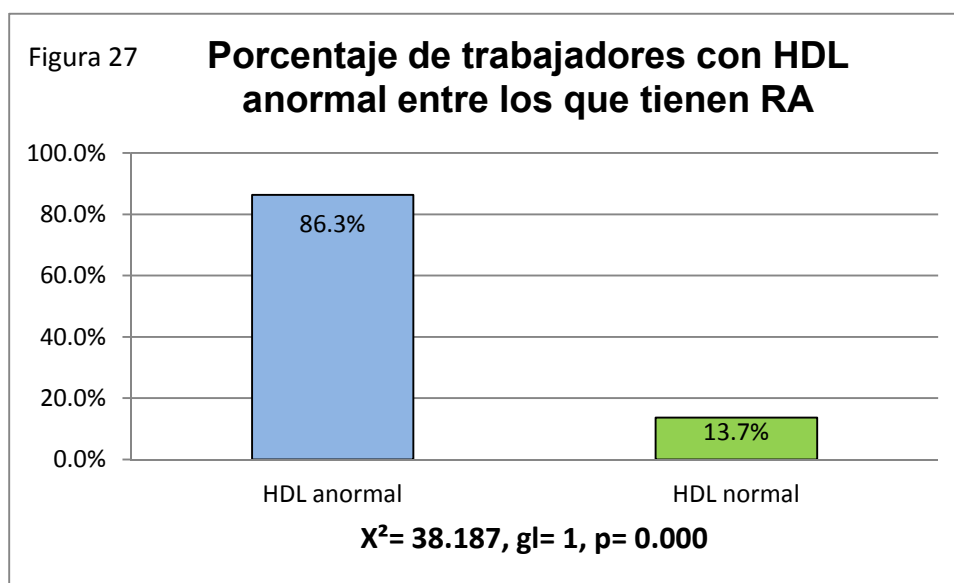
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Existe diferencia significativa entre la proporción de trabajadores con RA y los que tienen obesidad abdominal por criterios de IDF ($\chi^2=5.789, gl=1, p=0.016$, Estadístico exacto de Fisher Sig, Exacta bilateral=0.028). En la gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con obesidad abdominal es del 100% dentro de la proporción de trabajadores con RA.



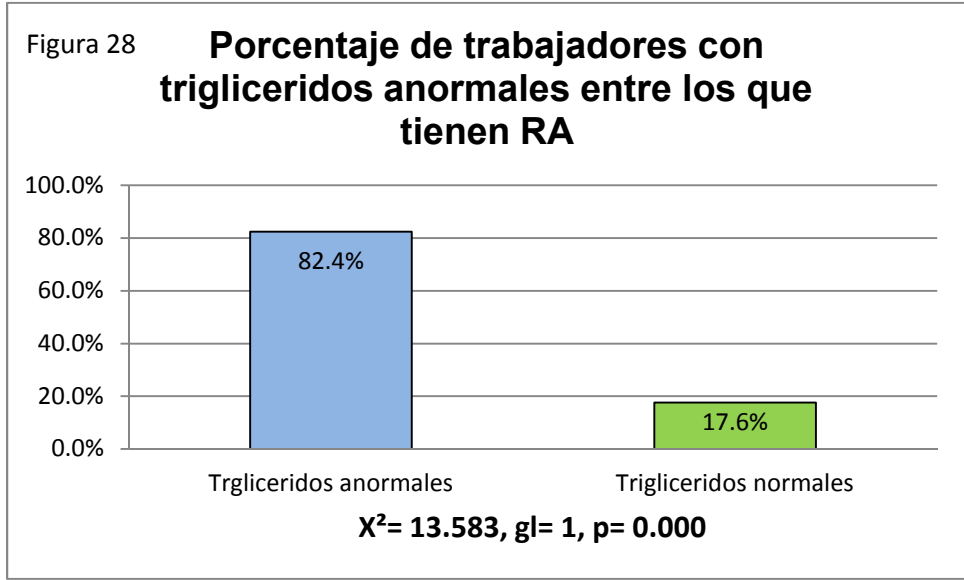
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Existe diferencia significativa entre la proporción de trabajadores con RA y los que tienen obesidad por criterios de IMC ($X^2=4.200$, $gl=1$, $p=0.040$). En la grafica se observa que el porcentaje de trabajadores con obesidad por criterios de IMC es de 35.3% entre la proporción de trabajadores con RA.



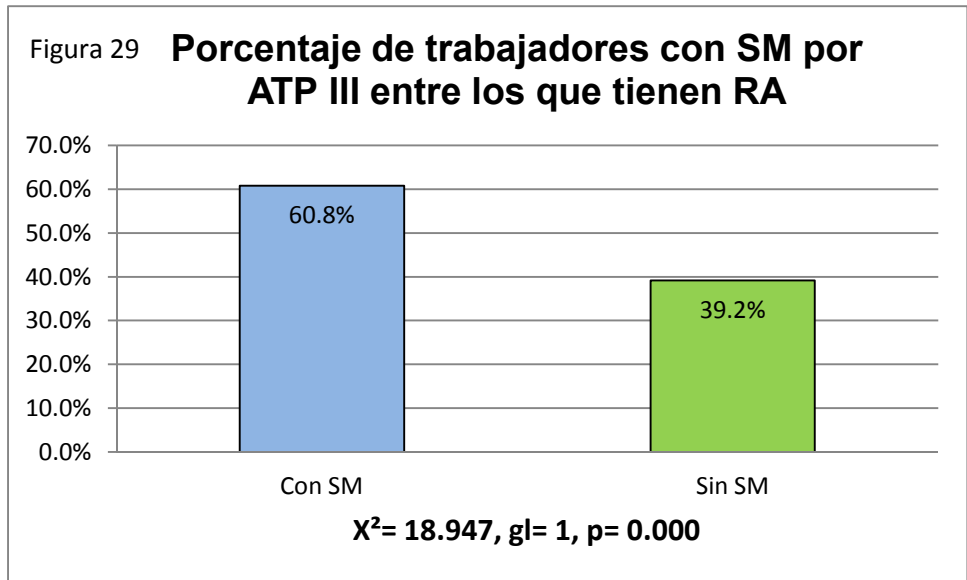
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Se encontró diferencia significativa en la proporción de trabajadores que presentan RA y los que tienen niveles anormales de HDL en sangre ($X^2=38.187$, $gl=1$, $p=0.000$). La gráfica muestra que el porcentaje de trabajadores con niveles anormales de HDL en sangre es más elevado (86.3%) en comparación con los que tienen cifras normales de HDL en sangre (13.7%) entre la proporción de trabajadores con RA.



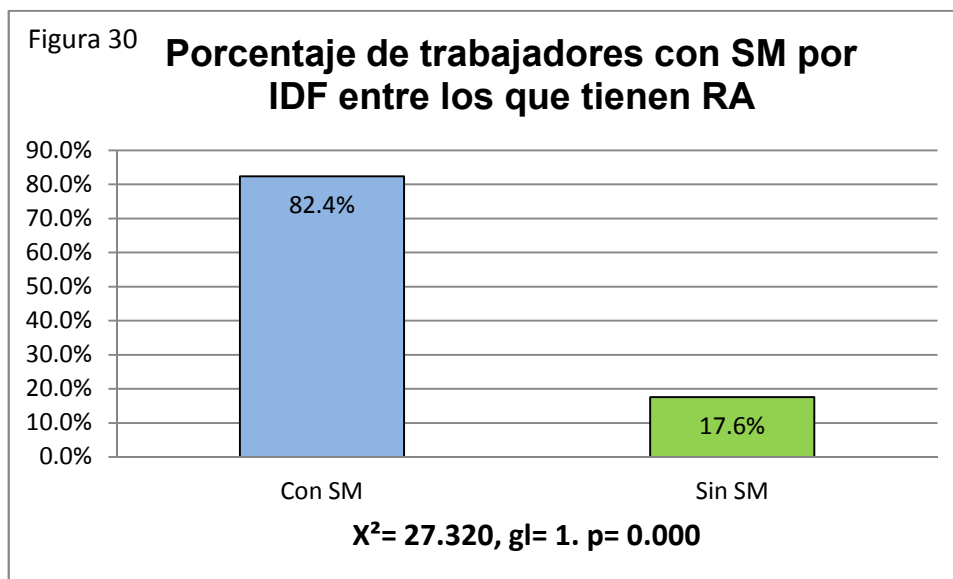
Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Existe diferencia significativa en la proporción de trabajadores que tienen RA y los que tienen niveles anormales de triglicéridos en sangre ($X^2=13.583, gl=1, p=0.000$). Como se observa en la gráfica el porcentaje de trabajadores con triglicéridos anormales en sangre (82.4%) es más alto en comparación con los que tienen triglicéridos normales (17.6%) entre la proporción de trabajadores con RA.



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

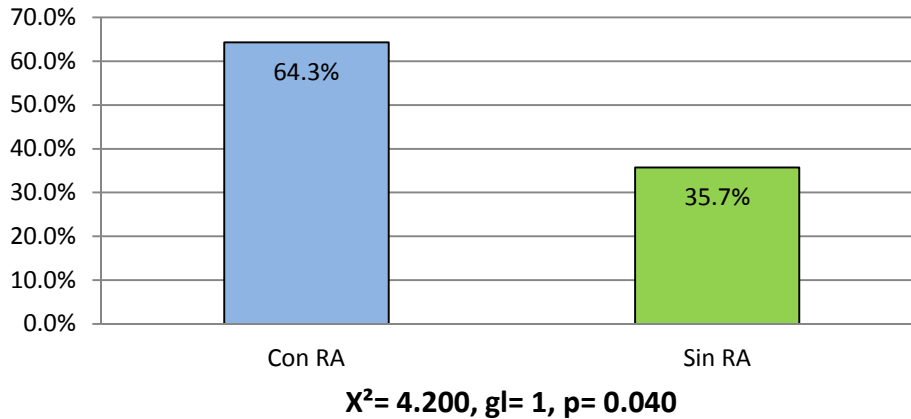
Existe diferencia estadísticamente significativa en la proporción de trabajadores que tienen RA y los que tienen SM por criterios de ATP III ($X^2=18.947$, $gl=1$, $p=0.000$). En la gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con SM ATP III (60.8%) es más elevado en comparación con los que no tienen SM (39.2%) entre la proporción de trabajadores con RA.



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Existe diferencia estadísticamente significativa en la proporción de trabajadores que tienen RA y los que tienen SM por criterios de la IDF ($X^2=27.320$, $gl=1$, $p=0.000$). En la gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con SM IDF (82.4%) es más elevado en comparación con los que no tienen SM (17.6%) entre la proporción de trabajadores con RA.

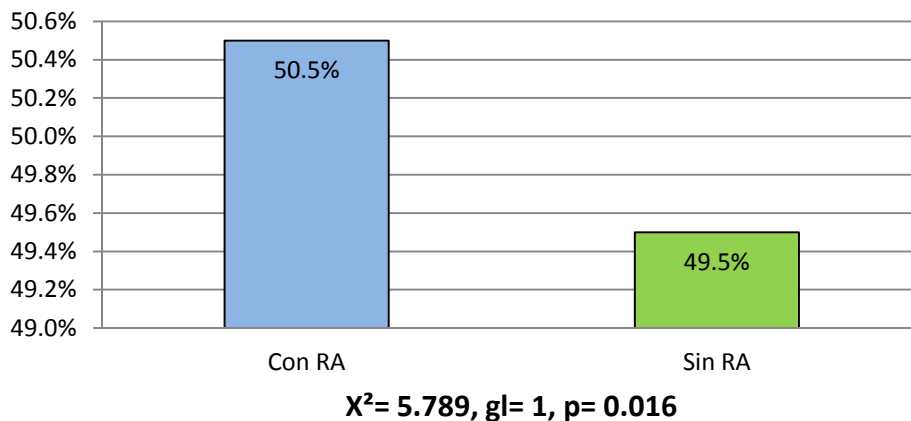
Figura 31 **Porcentaje de trabajadores con RA entre los que tienen obesidad por IMC**



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Existe diferencia significativa en la proporción de trabajadores con obesidad por criterio de IMC y los que tienen RA ($X^2=4.200, gl=1, p=0.040$). En la gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con RA (64.3%) es más alto en comparación con los que no tienen RA (35.7%) entre la proporción de trabajadores con obesidad por criterio de IMC.

Figura 32 **Porcentaje de trabajadores con RA entre los que tienen obesidad abdominal IDF**



Fuente: Encuestas aplicadas a trabajadores de una industria alimenticia octubre del 2014

Se encontró diferencia significativa en la proporción de trabajadores con obesidad abdominal por criterio de circunferencia de cintura de la IDF y los que tienen RA ($X^2=5.789$, $gl=1$, $p=0.016$). En la gráfica se observa que el porcentaje de trabajadores con RA (50.5%) es más alto en comparación con los que no tienen RA (49.5%) entre la proporción de trabajadores con obesidad abdominal por criterios de la IDF.

Del total de sujetos con RA, el 100% obesidad abdominal por criterios de la IDF, el 35.3% presenta obesidad por IMC. El 86.3% presenta valores anormales de HDL en sangre con diferencia significativa ($p= 0.000$), el 82.4% con niveles elevados de triglicéridos con significancia estadística ($p=0.000$), el 51% presenta valores elevados de colesterol total en sangre, el 31.4% con niveles elevados de LDL, el 45.1% presenta cifras anormales de tensión arterial, el 37.3% con cifras anormales de tensión arterial sistólica, el 25.5% con tensión arterial diastólica anormal, solo el 5.9% presenta cifras anormales de glucosa en sangre según ATP III y el 17.6% para IDF, el 9.8% presenta diagnóstico previo de diabetes mellitus, el 9.8% refiere el hábito de fumar, el 60.8% presenta SM por ATP III con diferencia significativa ($p=0.000$) y el 82.4% por IDF con diferencia significativa ($p=0.000$).

La prevalencia de diabetes mellitus diagnóstico previo es de 8.4% el cual se presenta solo en hombres (11%) y sin diferencia significativa. Los antecedentes heredo familiares de diabetes mellitus se presentan en 60.7% de los trabajadores siendo más alta en hombres (63.4%) que en mujeres (52%). Del total de sujetos con diagnóstico previo de DM el 100% presenta antecedentes heredo familiares de DM, el 88.9% presenta SM por ATP III y el 100% por IDF. Del total de sujetos con antecedentes heredo familiares el 40% presenta SM por ATP III y el 55.4% por IDF, ambas sin diferencia significativa. La prevalencia de obesidad por IMC fue de 26.2%, el 50.5% se encuentra en situación de sobrepeso y el 23.4% con IMC normal, el 24% de las mujeres presenta obesidad, el 44% sobrepeso y el 32% con IMC adecuado, en cuanto a los hombres el 26% se encuentra en situación de obesidad, el 52.4% en sobrepeso y el 20% con IMC normal. Se encontró

asociación entre obesidad por IMC y RA ($p= 0.040$) y entre la frecuencia de obesidad abdominal por criterios de la IDF y RA ($p= 0.016$).

DISCUSIÓN:

En la encuesta realizada en México en 1993 se encontró una prevalencia de 26.6% con los criterios de ATP III. Diversos estudios han demostrado que en los últimos 20 años la prevalencia del SM en México ha ido en aumento. En un estudio realizado por González y Simental a 189 adultos no diabéticos en 2008 reportaron una prevalencia de 46.5 y 43.3% para ATP III modificado e IDF respectivamente¹³. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 se reportó una prevalencia de SM de IDF en personas sin diabetes en México de 44%¹⁴. En un estudio en 2006 en 200 trabajadores de la salud Padierna y Ochoa encontraron una prevalencia de de SM con criterios del ATP III global de 29.9%¹⁵. En este estudio se observan prevalencias similares 39.3% para ATP III y 56.1% en IDF siendo significativamente ($p < 0.05$) mayor en hombres que en mujeres y considero que los criterios más apropiados para la población mexicana son los de la IDF y es importante destacar que se utilizaron los criterios de ATP III original y se observa que deja un porcentaje importante de sujetos sin identificar y en riesgo potencial, aun así considero que el ATP III sin modificar nos muestra una prevalencia muy elevada de SM. En cuanto a todos los componentes del SM y RA los datos más relevantes presentaron mayor prevalencia en hombres con una diferencias significativas ($p < 0.05$), en donde destacan las medias de peso, circunferencia de cintura, triglicéridos e índice aterogénico. En la hipertrigliceridemia se observa mayor prevalencia en hombres que en mujeres con diferencia significativa ($p < 0.05$). Un dato preocupante en este estudio es que independientemente de que se ha detectado o no la presencia de SM, el 94.4% presenta obesidad abdominal por IDF, más del 70% presenta una prevalencia de sobrepeso y obesidad combinada.

El índice aterogénico es un complemento de gran utilidad en el SM que nos ayuda en la identificación de sujetos en riesgo cardiovascular y que se ha venido utilizando en años recientes en numerosos estudios como el de Vázquez y Tamariz en 2012 y 2013 de perfil lipídico en pacientes con reciente diagnóstico de cardiopatía que reportan una prevalencia del 29.2% en riesgo aterogénico y otro estudio en 2012 de índice aterogénico como factor de riesgo para preeclampsia en donde Herrera y Sil observaron un 30%¹⁶. En 2012 Félix M. Domingo Serrano en su tesis doctoral "*Utilidad de los índices aterogénicos como marcadores biológicos en el síndrome metabólico*" concluye que la mitad de los sujetos estudiados cumplen con SM ATP-III y la mayor parte de sujetos son diagnosticados por reunir tres criterios. Por otra parte el estudio de Félix Serrano concluye que los índices aterogénicos muestran una sensibilidad y especificidad muy valorable en el diagnóstico de SM, y que es posible establecer puntos de corte con valor diagnóstico en su asociación con SM, considera que aquel más específicamente asociado a la presencia de SM es el coeficiente TG/HDL, lo que refleja la importancia de la dislipidemia aterogénica en dicho síndrome y que prácticamente todos los pacientes con SM presentan una cintura abdominal patológica. Los cocientes lipoprotéicos han resultado tan buenos marcadores de SM y de obesidad como la cintura hipertriglicéridémica.⁸

En la población estudiada se observa una prevalencia muy alta de RA con un 47.7% y hay una diferencia significativa ($p < 0.05$) con la prevalencia de SM de ATP III e IDF.

En 2015 la IDF estima que la prevalencia de SM en México es de 49.8%, dato que se aproxima a esta investigación ya que el 56.1% lo presenta. La ENSANUT 2012 observó una prevalencia de diabetes mellitus de 9% y en este estudio encontramos el 8.4% de los trabajadores con diagnóstico previo DM. Se determinó una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad por IMC de más del 70% de los trabajadores muy similar también a la encontrada por la ENSANUT 2012. La concordancia en los estudios anteriormente mencionados y esta investigación es

muy alta, lo que nos presenta un panorama epidemiológico en cuanto a enfermedades crónicas no transmisibles preocupante y la modificación del estilo de vida de la población es la estrategia para ayudar a disminuir este problema de salud pública y las intervenciones del profesional de enfermería a través de la educación para la salud son indispensables ante esta problemática.

CONCLUSIONES:

Los trabajadores administrativos mayores de 40 años presentan una prevalencia de 50% en SM y RA, por lo tanto, presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y/o enfermedad cardiovascular.

La utilidad demostrada de los índices lipoproteicos, así como la sencillez de su determinación y la rapidez de la misma, los convierten en marcadores útiles para incluirlos en las guías de práctica clínica para el diagnóstico de la aterogenicidad de una dislipidemia y la monitorización de la respuesta a las intervenciones de la misma.⁸

La identificación del síndrome metabólico y el riesgo aterogénico se debe considerar prioritaria para el profesional de enfermería en los diferentes niveles de atención aplicando los criterios de la IDF. Con el fin de modificar los estilos de vida y disminuir el riesgo de desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular, se deben aplicar medidas preventivas a través de la educación para la salud, que contribuyan a disminuir este problema de salud pública y disminuir morbi mortalidad en México.

Referencias bibliográficas

-
- ¹ Lizarzaburu Robles, J. Carlos (2013). *Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica*. Hospital central de la fuerza aérea peruana, Lima, Perú. An Fac med. 2013; 74(4):315-20.
- ² Millán Jesús et al. (2009). *Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención vascular*. Clin Invest Aterioscl. 2010; 22(1): 25-32.
- ³ Vásquez-Cedeño D. Antonio, Esteban Tamariz Amador, María Isabel Cevallos Abad. *Perfil lipídico en pacientes con diagnóstico reciente de cardiopatía isquémica: estudio transversal en 2012 y 2013, Hospital Luis Vernaza, Ecuador*. Medwave 2014 Ago; 14(7):e6007 doi: 10.5867/medwave.2014.07.6007.
- ⁴ Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Secretaría de Salud, México, 2012. Pág. 184
- ⁵ Gutiérrez Delgado, Cristina; Verónica Guajardo Barrón y Fernando Álvarez del Río. *Costo de la obesidad: las fallas del mercado y las políticas públicas de prevención y control de la obesidad en México*. En *Obesidad en México: recomendaciones para una política de Estado*, Rivera Dommarco, Juan Ángel, et. al. (2012).
- ⁶ Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, Obesidad y La Diabetes (2013). Primera Edición. Secretaria de Salud. Gobierno Federal de los Estados Unidos Mexicanos.
- ⁷ Córdova-Pluma VH, Castro-Martínez G, Rubio-Guerra A, Hegewisch ME. (2014). *Breve crónica de la definición del síndrome metabólico*. Med Int Méx 2014;30:312-328.
- ⁸ Domingo Serrano F. M. (2012). *Utilidad de los índices aterogénicos como marcadores biológicos en el síndrome metabólico*. Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina, Madrid, 2012.
- ⁹ González, Antonio, Lavalle, J. Fernando, Ríos, José de Jesús (2012). *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Obesidad, dislipidemia, hipertensión, prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina*. Cuarta edición. México. Intersistemas editores.
- ¹⁰ Conferencia Anual sobre Síndrome Metabólico (2015). Consultado el 27 de abril de 2015 el portal web de la séptima conferencia anual sobre síndrome metabólico del 13 al 15 de agosto de 2015 en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, México, D.F.
- ¹¹ Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Secretaría de Salud, México, 2012. Pág. 184

¹² Guía Clínica para el Tratamiento del Síndrome Metabólico (2011). Manual de guías clínicas, Dirección Médica, Subdirección de Medicina del Deporte, Secretaría de Salud de los Estados Unidos Mexicanos. F04-SGC-01. Rev.0

¹³ González Chávez Antonio, Simental Luis, Elizondo Argueta Sandra et al. (2008). *Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando las definiciones de la OMS, NCEP-ATP IIIa e IDF*. Rev Med Hosp Gen Mex 2008; 71 (1): 11-19.

¹⁴ Aida Jiménez Corona, Rosalba Rojas Martínez, Salvador Villalpando, Simón Barquera y Carlos Aguilar Salinas (2012). *Diabetes mellitus: La urgente necesidad de reforzar la respuesta en políticas públicas para su prevención y control*. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Consultado el 12 de marzo de 2015 en <http://ensanut.insp.mx/doctos/seminario/M0302.pdf>.

¹⁵ Padierna Luna José Luis, Ochoa Rosas Flavia Silvia, Jaramillo Villalobos Blanca (2006). *Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores del IMSS*. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (6): 593-599.

¹⁶ Herrera Villalobos Javier E., Sil Jaimes Paloma A., Pinal González Fausto M. et col. (2012) *índice aterogénico como factor de riesgo para el síndrome preeclampsia*. Corsalud 2012 Oct-Dic; 4(4):261-265.