

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN LEON
CIENCIAS MEDICAS**



Tesis para optar al título de medico y cirujano

Prevalencia del síndrome en pacientes adultos del casco urbano del municipio de San Juan de Limay, Estelí en el período comprendido julio – septiembre del 2011

Autores

Bra. Karinne Esmeralda Jirón Machado
Br. Arnoldo Enmanuel Loáisiga Sáenz

Tutor Bioquímico
Dr. Efrén Castellón
Nutricionista – bioquímico

Asesor Metodológico
Dra. Indiana López

Tutor Clínico
Dr. Edgar Delgado
Médico Internista
Toxicólogo

León, Octubre 2011



INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	3
III.	JUSTIFICACION.....	5
IV.	OBJETIVOS	6
V.	MARCO TEORICO	7
VI.	DISEÑO METODOLOGICO	21
VII.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	26
VIII.	RESULTADOS	28
IX.	DISCUSION.....	32
X.	CONCLUSIONES	35
XI.	RECOMENDACIONES	36
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	37
XIII.	ANEXOS.....	40



INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) denominado también El Cuarteto de la Muerte, Síndrome X o Síndrome de Resistencia Insulínica ha existido como concepto por al menos 80 años. Esta constelación de disturbios metabólicos, todos factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares fue descrito en primera instancia en la década de 1920 por Kylin. Después se relacionó el fenotipo obeso con anomalías metabólicas asociadas a diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares¹.

El concepto de SM ha evolucionado con los años y los estudios realizados, sin embargo en la actualidad no existe un consenso universal y para muchos investigadores el tratar de lograr uno sería un error por los diferentes determinantes en los diferentes lugares del mundo².

El SM se ha relacionado con el aumento del riesgo de enfermedades como la Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares². Sin embargo hay que señalar que adoptar el diagnóstico de SM y la predicción del riesgo para enfermedades antes mencionadas no ha de sustituir los actuales acápites para el cálculo de riesgo de estas enfermedades, principalmente cardiovascular.

El diagnóstico precoz del SM permitiría orientar de manera temprana a los pacientes hacia un estilo de vida más saludable y de esta forma evitar los riesgos que predice el diagnóstico del mismo, se le ha denominado “**el maestro del disfraz**”, esto porque son muchas las enfermedades a las que predispone y por otro lado el paciente puede alcanzar el **cuarteto de la muerte** aún antes de que se desarrolle una falla total en las células β pancreáticas responsables de la secreción de insulina, principal protagonista del SM.

En Nicaragua la obesidad es un problema en aumento lo que nos indica que existe latente los factores condicionantes necesarios para el desarrollo del Síndrome X., todo esto gracias a la nueva era en la que se fomenta la vida sedentaria donde se ha cambiado los deportes por la tecnología.



A través de este estudio pretendemos determinar la prevalencia en una población blanco de nuestro país así como orientar cuales son los criterios más prevalentes y como consecuencia donde debemos actuar con mayor ímpetu ya que la intervención temprana evitaría posibles eventualidades cardiovasculares.



ANTECEDENTES

A nivel mundial se han realizado diversos estudios, inclusive a nivel hispano, sin embargo no existe en nuestro país, estudios relevantes acerca del Síndrome X. Esta no es una enfermedad actual en un sentido estricto. En 1966, se encontraron una asociación entre hipertensión arterial e hiperinsulinemia³. En 1985, se describió, entre los hipertensos, una prevalencia de hiperinsulinemia y tolerancia alterada a los glúcidos mayor que en la población general³. Estudios como el Framingham o el MRFIT ya demostraban que la prevalencia de hiperlipidemia e hiperglucemia era mayor entre la población hipertensa³.

Las personas con Síndrome Metabólico, representan el 20 a 25 % del total de la población mundial². Los resultados de estudios internacionales han puesto de manifiesto que el SM es altamente prevalente en América Latina (entre 20 y 30%)³. En algunos estudios como el NHANES III en Estados Unidos y el MESYAS en España, el SM ha sido identificado en 24% y 10.2% respectivamente³.

Con respecto al estudio realizado en Estados Unidos por la NHANES III (1988-1994) en el que se informó de que la prevalencia del síndrome metabólico ajustada según la edad en los adultos era de 23,7% en estado unidenses y 31,9% en las personas de origen hispano lo cual parece asociarse con la alta prevalencia de obesidad en ese grupo de población⁴.

En Europa, la prevalencia global del síndrome metabólico estimada por criterios de la OMS (excluyendo diabéticos) es del 23% en varones y 12 % en mujeres, con límites de 7 y 36% para varones según la edad y entre el 5 y 22% en mujeres entre 40 y 55 años. Si se sigue la definición EGIR, en individuos no diabéticos, se ha obtenido una menor prevalencia del síndrome en Europa: 16% en varones y 9,7% en mujeres³.

Otros estudios (sujetados a los parámetros de la ATP III), han demostrado una prevalencia en Francia (entre las edades de 30-64 años) de 5.6% a 17.5%, siendo más



frecuente en hombres, lo que difiere de los datos obtenidos de Estados Unidos, Irán y Turquía, en donde está claro que es más prevalente en mujeres³.



JUSTIFICACIÓN

El impacto del síndrome metabólico sobre la población mundial es enorme, su prevalencia asciende desde un 20% a un 25%². El número de personas afectadas aumenta día con día debido fundamentalmente a los malos hábitos alimenticios y demás factores relacionados al síndrome.

Por otro lado el aumento de la prevalencia del síndrome metabólico se asocia a la expansión mundial de la Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Se ha afirmado pues que las personas con este síndrome tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y una probabilidad dos veces mayor de morir de estas causas en relación con las personas que no lo padecen^{2,5}.

Es importante señalar que el diagnóstico a tiempo del Síndrome metabólico permitiría aplicar intervenciones tempranas para propiciar cambios a estilos de vida más saludables, así como tratamientos preventivos.

Debido pues a este enorme y creciente impacto del síndrome metabólico sobre la población mundial y principalmente sobre los hispanos; agregando la falta de estudios en nuestro país que nos brinden datos sobre su prevalencia es que hemos decidido realizar este trabajo investigativo con la esperanza de instar a la realización de estudios más extensos y especializados en nuestra Nicaragua.



OBJETIVOS

GENERAL:

Describir la prevalencia del síndrome metabólico en la población con edad ≥ 40 años del sector urbano del municipio de San Juan de Limay, Estelí julio-septiembre del 2011.

ESPECÍFICOS:

1. Identificar los criterios para síndrome metabólico presentes en la población en estudio.
2. Describir las características generales de la población en estudio según la presencia del síndrome metabólico.
3. Relacionar los factores asociados al síndrome metabólico.



MARCO TEÓRICO



¿QUÉ ES EL SÍNDROME METABÓLICO?

Evolución de su Definición

En 1988, Reaven fue el primero en describir el síndrome metabólico, al cual denominó síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina, caracterizado por obesidad central, hiperinsulinemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia e incremento en la incidencia de enfermedad coronaria⁵. En la actualidad se afirma que el síndrome incluye diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia y un medio vascular inflamatorio protrombótico⁵. Se ha descrito en el síndrome además de hipertensión, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, hipercoagulabilidad y defectos del sistema fibrinolítico, al hígado graso – esteatosis no alcohólica y al hiperandrogenismo- síndrome de ovario poliquístico⁵.

Durante las últimas dos décadas, ha habido un llamativo aumento del número de personas con síndrome metabólico en países en vías de desarrollo⁶. Sin embargo, no disponemos de cifras precisas sobre su prevalencia. Esto se debe en parte a la falta, hasta el momento, de una definición del síndrome con consenso internacional⁶. La Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), el Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional para la Educación sobre el Colesterol de los EEUU (NCEP ATP III) y la Federación Internacional de Diabetes (FID) han preparado distintos criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico^{6,7}.

La definición del síndrome metabólico y sus criterios han sido modificados a través del tiempo y se podría decir que han sido tres grandes momentos. La primera definición formalizada del Síndrome fue propuesta en 1998 por la OMS⁸ este grupo hacía énfasis en la insulino resistencia como el mayor factor de riesgo y por tanto requería de sus evidencias para el diagnóstico más la presencia de otros dos factores de riesgo que incluían obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, reducción del HDL y microalbuminuria⁹. Posteriormente en el año 2001 ATP III lanzó sus criterios que fueron ampliamente aceptados por los clínicos por ser más práctica ya que no requería de la



demostración de la insulino resistencia por sí misma. Se basaba en encontrar tres de cinco criterios que incluían obesidad abdominal (altamente correlacionada con la insulino resistencia), aumento de la presión arterial, aumento del colesterol, triglicéridos y glucosa en ayuna así como la reducción del HDL. En el 2005 tanto la International Diabetes Federation y la American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute debatieron en un esfuerzo de unificar criterios. Por su parte la IDF negó necesario la demostración de la insulino resistencia, en contra de lo que establecía la OMS; pero determinaba que la obesidad abdominal debía ser un criterio obligatorio en la identificación del síndrome, el resto de los criterios eran básicamente los publicados por ATP III. Su debate con la AHA/NHLBI consistía en que la IDF recomendaba que el punto de corte para la circunferencia abdominal que definiría la obesidad central debía adoptar diferentes valores en diferentes grupos étnicos; así en los europeos establecía ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres (valores que correspondían a un IMC de 25 kg/m² según la National Institutes of Health obesity guidelines¹⁰), por su parte la AHA/NHLBI establecía valores superiores que correspondían a un IMC de 30 kg/m² (≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres). No fue hasta muy recientemente que ambos lados se pusieron de acuerdo, estableciendo que la obesidad abdominal no debe ser un prerrequisito para el diagnóstico del síndrome sino uno más de los 5 criterios establecidos; por tanto la presencia de cualesquiera de tres de ellos constituye el diagnóstico⁹. Por otro lado también recomendaron que los puntos de corte de la circunferencia abdominal que definían obesidad central debían ser establecidos según la población específica proponiendo para ello los publicados por la AHA/NHLBI en su guía para el reconocimiento del síndrome metabólico (tabla No.)¹¹.



TABLA No 1. CRITERIOS PARA DIAGNÓSTICAR SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN DISTINTAS INSTITUCIONES	
	CRITERIOS
Propuesto por Reaven	<ol style="list-style-type: none"> 1. Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina. 2. Intolerancia a la glucosa. 3. Hiperinsulinemia. 4. Aumento de triglicéridos en las VLDL. 5. Disminución del colesterol de las HDL. 6. Hipertensión Arterial.
OMS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Glucemia en ayunas alterada (GAA), tolerancia a la glucosa alterada (TGA) o DM y/o RI (definida como una captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglucemia). 2. Además, 2 o más de los componentes siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ☞ Tensión arterial elevada ($\geq 140/90$ mmHg). ☞ Triglicéridos plasmáticos elevados (1,7 mmol/L; 150 mg d/L) y/o colesterol. ☞ HDL bajo $< 0,9$ mmol/L (35 mg d/L) en hombres; $< 1,0$ mmol/L (39 mg d/L) en mujeres. ☞ Obesidad abdominal (OA) (relación cintura-cadera $\geq 0,90$ en hombres y 0,85 cm para mujeres) y/ o índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m².
AACE	<p>Personas que no tengan diabetes y reúnan 2 o más de los criterios siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Triglicéridos ≥ 150 mg/dL. ✓ Colesterol HDL ≤ 40 en hombres y a 50 en mujeres ✓ HTA $\geq 130/85$ mmHg o uso habitual de medicación antihipertensiva. ✓ Prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O) con glucemia a las 2 h de la carga de glucosa ³ 140 mg/dL y < 200 mg/dL.
NCEP ATP III	<ol style="list-style-type: none"> 1. Obesidad abdominal: circunferencia de la cintura ≥ 102 cm (40 pulgadas) en hombres y >88 cm (35 pulgadas) en mujeres. 2. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o a 1,7 mmol/L. 3. Colesterol HDL ≤ 40 mg/dL o a 1,03 mmol/L en hombres y a 50 mg/dL o 1,4 mmol/L en mujeres. 4. Hipertensión arterial $\geq 130/85$ mmHg. 5. Diagnóstico previo de diabetes tipo 2 o hiperglucemia en ayunas ≥ 110 mg/dL o 6,1 mmol/L.
IDF/AHA/NHLBI	<ol style="list-style-type: none"> 1. Circunferencia abdominal elevada definida según población específica. 2. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o a 1,7 mmol/L. 3. Colesterol HDL ≤ 40 mg/dL o a 1 mmol/L en hombres y a 50 mg/dL o 1,3 mmol/L en mujeres. 4. Presión arterial sistólica ≥ 130 y/o diastólica ≥ 85 mmHg. 5. Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL.



PATOGENIA DEL SINDROME METABOLICO

La causa específica aún no se comprende bien, pero se conocen- los factores que contribuyen a que ocurra esta condición en las que se encuentra la genética, el exceso de grasa y el sedentarismo.

El punto central en la fisiopatología es la resistencia a la insulina además de la interacción de la insulina con sus hormonas contrarreguladoras¹². Los mecanismos por lo que se genera la resistencia a la insulina pueden ser múltiples y variables de un sujeto a otro. Se han descrito casos en los que la alteración que desencadena la resistencia a la insulina se produce a nivel pre-receptor o a nivel de la unión hormona-receptor, pero los defectos más frecuentes son lo que se dan a nivel post-receptor¹³.

Algunas de las posibles alteraciones a nivel post-receptor son¹³:

- ⊕ Defectos en las vías de transmisión de señales generadas por la unión de la insulina al receptor.
- ⊕ Antagonismo a la acción de la insulina por la adipocitocinas derivadas del tejido adiposo (ej: TNF alfa, leptina, adiponectina).
- ⊕ Antagonismo por ácidos grasos no esterificados o por ácidos grasos libres cuyas concentraciones plasmáticas notablemente aumentadas en la DM tipo 2 y en la obesidad.
- ⊕ Estrés oxidativo asociado a la disfunción endotelial que acompaña a componentes del síndrome metabólico como la diabetes y la obesidad, inhibe la señalización del receptor de insulina y reduce la eficacia de su unión promoviendo o potenciando la resistencia insulínica.

Por otro lado Los datos disponibles de estudios de familia y poblacionales muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. Dicha predisposición genética está modulada por factores ambientales relacionados con los hábitos de vida



como: la dieta rica en calorías, grasas saturadas y pobre en fibras, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol y tabaquismo¹³.

A continuación incluimos los genes considerados mejor estudiados y o más relevantes (Tabla 2):

Genes relacionados con la obesidad	Genes relacionados con la insulina	Genes relacionados con la sensibilidad/resistencia a la insulina	Genes relacionados con el metabolismo lipídico.
Proteína desacoplante de la termogénesis UCP1.	Gen del Sustrato del Receptor de Insulina (IRS 1).	PPAR gamma.	Lipoproteína lipasa.
Receptor Beta 3 adrenérgico		Glicoproteína de membrana (PC-1).	Lipasa hepática.
Receptor Beta 2 Adrenérgico			Proteína intestinal de unión a ácidos grasos.
Leptina y Receptor de leptina			
Adiponectina			
Factor de necrosis tumoral alfa			
Calpaina 10			

Como hemos descrito el punto central es la resistencia a la insulina que con el tiempo genera una gran cantidad de cambios en el funcionamiento normal del organismo humano dando lugar al SM.

Los cambios asociados a la resistencia insulínica se mencionan a continuación¹:



Estilo de vida	Lipo Proteínas	Estado protrombótico	Marcadores inflamatorios	Vascular	Otros
Tabaquismo Sedentarismo	Apo B ↑ Apo A-1 ↓	Fibrinógeno ↑ Inhibidor del activador del plasminógeno ↑ Viscosidad ↑	Leucocitos ↑ IL-6 ↑ TNF α ↑ Resistina ↑ PCR ↑ Adiponectina ↓	Microalbuminuria Dimetilarginina aumentada asimétricamente	BUN ↑ Homocisteína ↑ Esteatohepatitis no alcohólica Síndrome de ovario poliquístico.
	LDL ↑ HDL ↓ Apo C III ↑				

En sí la fisiopatología del SM implica hasta lo que hoy se comprende una especie de lucha entre la hormona endocrina pancreática Insulina (la número uno en muchas cosas como la primera sintetizada sintéticamente, aislada, codificada sin embargo una de las que menos se conoce en cuanto a su mecanismo de acción) y sus contrarreguladoras. Se entiende actualmente que las hormonas contrarreguladoras y los ácidos grasos compiten crónicamente con la insulina, causando una cascada de interacciones bioquímicas que resultan en insulino resistencia, hipertensión y dislipidemia. Aun antes que las células β pancreáticas fallen y se presente la diabetes tipo 2, el llamado cuarteto de la muerte (también denominado Síndrome X y hoy Síndrome metabólico) se alcanza silenciosamente¹².

La actividad contrarreguladora está determinada por¹²:

- Glucocorticoides.
- Catecolaminas.
- Glucagón.
- Ácidos grasos libres.



Todos ellos llevan a final de cuenta a:

- Dislipidemia.
- Obesidad visceral.
- Presión arterial elevada.
- Incremento del ritmo cardíaco.
- Intolerancia a la glucosa.
- Disfunción endotelial (hoy uno de los principales componentes fisiopatológicos de la aterogénesis)

FACTORES DE RIESGO PARA EL SINDROME METABOLICO

Un factor de riesgo es aquello que incrementa su probabilidad de contraer una enfermedad o condición.

Los factores genéticos y/o ambientales que se incluyen dentro factores de riesgo para SM tenemos¹⁴(Tabla No. 4):

Edad	La prevalencia del SM incrementa con la edad. Entre las personas de 40 años o más, el 40% tiene SM
Obesidad	Principalmente la distribución de grasa en la cintura que es una mejor guía para el SM que el Índice de Masa Corporal (IMC)
Genes	Un historial familiar de SM, aumenta las probabilidades de padecerlo.
Diabetes	Por la deficiencia en la producción y/o utilización de la insulina.
Hipertensión	Relacionado estrechamente con la diabetes.
Dislipidemia	Desequilibrio depósito y remoción de lípidos.
Etnicidad	Los hispanos según los estudios tienen mayor probabilidad de padecer SM
Inactividad Física y mala dieta	Se relaciona estrechamente con la obesidad.
Fumar y otros hábitos no saludables	Los fumadores crónicos padecen una disminución de su HDL y un aumento de sus lipoproteínas de baja y muy baja densidad.



Sin embargo los criterios que utiliza la ATP III son los principales factores de riesgo:

La distribución de la grasa corporal mediante el perímetro abdominal o el índice cintura/cadera predice mejor la acumulación de grasa abdominal que IMC. La obesidad representa un papel fundamental, en el SM, debido a que es el principal parámetro más asociado al mismo. Quizás, por lo que el exceso de grasa está asociado en la actualidad con un alto riesgo de problemas cardiovasculares y consecuentemente con trastornos metabólicos¹.

Los triglicéridos, en elevadas concentraciones está fuertemente relacionado con trastornos cardiovasculares como la aterosclerosis. Por otro lado el HDL, al estar disminuida, entorpece el mecanismo de recaptación inversa del colesterol, generando un factor de alto riesgo cardiovascular¹.

La hipertensión, un factor de riesgo muy importante, queremos destacar que tiene una alta relación con la resistencia a la insulina. La insulina es un vasodilatador, tomando en cuenta si se encuentra la persona en un peso ideal, con efectos secundarios de reabsorción de sodio en el riñón. Sin embargo, cuando existe resistencia a la insulina, se pierde el efecto vasodilatador, pero el efecto renal de reabsorción de sodio se preserva, provocando un aumento de volumen vascular y un efecto sobre el simpático¹.

La hiperglucemia está altamente relacionada con la resistencia a la insulina, debido a que cuando la insulina es incapaz de realizar sus efectos fisiológicos sobre la captación de glucosa, se desencadena un mecanismo compensador que consiste en producir más glucosa a través de la gluconeogénesis y glucogenólisis, lo que genera el estado hiperglucémico.



Se han descrito como factores de riesgo para el síndrome, la obesidad materna, la diabetes gestacional y la condición de recién nacido grande para la edad gestacional⁵.

LA OBESIDAD ABDOMINAL Y EL SINDROME METABOLICO

Uno de los principales factores de riesgo asociado al SM es la obesidad abdominal, tema que fue objeto de debate entre la Federación Internacional de Diabetes y la AHA/NHLBI. Son muchas las teorías sobre la causa de la obesidad abdominal y su estrecha relación con el SM. Expondremos algunas de las más relevantes y recientes¹⁵:

- Según algunos autores hay una amplia evidencia de que un desajuste en el metabolismo de los ácidos grasos no esterificados podría contribuir a la insulina resistencia tan característica del SM, pues este estado se observa con mucha frecuencia en los individuos con obesidad abdominal. Los adipocitos hipertrofiados intra-abdominales se caracterizan por un estado hiperlipolítico que es resistente al efecto antilipolítico de la insulina. Por tanto el flujo aumentado resultante de ácidos grasos no esterificados hacia el hígado puede desajustar el metabolismo hepático conllevando a un incremento de la producción de la glucosa hepática. Por otro lado la resistencia insulínica hepática se relaciona con un decremento de la degradación de la Apo B y un incremento en la producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos, que es también característico del SM¹¹. Todo lo anterior se ha demostrado en caninos mas no está aún muy demostrado en humanos.
- Hay evidencias de que el tejido adiposo no solo está especializado en el almacenaje y movilización de lípidos sino que también se posee una remarcable función endocrina liberando numerosas citokinas, incluyéndose entre otras la IL-6 y el TNF α , lo que podría contribuir al perfil inflamatorio



observado en la obesidad. Por otro lado se encargan de liberar adiponectina que contrario a las adipokinasproinflamatorias, se encuentra disminuida en la obesidad. Este último se observa en pacientes que cursan con obesidad visceral. Sin embargo la importancia del papel que juega la adiponectina es aún incierto¹⁵.

- Otra posibilidad es que el exceso de grasa intra-abdominal acumulada represente una inhabilidad marcada del tejido adiposo subcutáneo para actuar como un reservorio de energía, cuando un individuo consume mucho y degrada pocas calorías. Esta incapacidad podría llevar a la acumulación de grasa en sitios no deseados como hígado, músculo esquelético, corazón y hasta células β pancreáticas (fenómeno descrito como deposición de grasa ectópica).
- La obesidad abdominal también puede ser un marcador de una partición defectuosa de grasa entre el tejido adiposo, músculo esquelético, hígado y corazón.

Ya que la obesidad abdominal y más específicamente la obesidad visceral se correlaciona estrechamente con el SM, organizaciones mundiales han tomado como medida cruda la circunferencia abdominal como un indicador para el diagnóstico de este síndrome. Según las recomendaciones establecidas por la IDF/AHA/NHLBI se consideran diversos puntos de cortes en circunferencia abdominal para definir obesidad abdominal en relación a la población a estudiar. Estas se reflejan en la tabla siguiente.



Tabla No. 5 RECOMENDACIONES DE UMBRALES PARA OBESIDAD ABDOMINAL SEGÚN CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL⁶

POBLACIÓN	ORGANIZACIÓN	UMBRALES PARA OBESIDAD CENTRAL SEGÚN CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL	
		HOMBRES	MUJERES
Europoides	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucasicos	WHO	≥ 94 cm (riesgo aumentado)	≥ 80 cm (riesgo aumentado)
		≥ 102 cm (riesgo más alto)	≥ 88 cm (riesgo más alto)
Estados Unidos	AHA/NHLBI (ATP III)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Canadá	HealthCanada	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Europeos	European Cardiovascular Societies	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Asiáticos	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japoneses	JapaneseObesitySociety	≥ 85 cm	≥ 90 cm
China	CooperativeTaskForce	≥ 85 cm	≥ 80 cm
Mediterraneo	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Africanos Sub-Sahara	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Centro y Sur América	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm



METAS Y RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO CLINICO DEL SINDROME METABOLICO¹

La meta primaria en el manejo clínico de individuos con síndrome metabólico es reducir el riesgo de enfermedades ateroscleróticas. Aún en personas con síndrome metabólico la terapia de primera línea está dirigida a los factores de riesgo mayores (LDL, hipertensión y diabetes). El énfasis principal en el manejo es mitigar los factores de riesgo modificables como la obesidad, inactividad física y la dieta aterogénica a través de los cambios en el estilo de vida. Cambios en el estilo de vida efectivo reducirán todos los factores de riesgo del síndrome metabólico, sin embargo si el riesgo absoluto es lo suficientemente alto, se debe considerar la incorporación de medicamentos en el régimen terapéutico. La tabla siguiente resume las metas actuales y sus recomendaciones en el manejo de cada factor de riesgo en el síndrome metabólico. Estas recomendaciones se derivan en gran parte de las guías publicadas por la NHLBI, AHA y ADA para el manejo de estos factores de riesgo¹⁶.

En todo paciente con síndrome metabólico para determinar su manejo clínico se hace indispensable el cálculo de riesgo cardiovascular absoluto a los 10 años según las escalas ya publicadas; se entiende por tanto que el síndrome metabólico como tal no es una herramienta adecuada para la estimación del riesgo cardiovascular absoluto a los 10 años puesto que dentro de sus criterios no estiman factores de riesgo claves como la edad, sexo, tabaquismo, colesterol total entre otros.

Otra recomendación es la realización del test de tolerancia a la glucosa a todo paciente con el síndrome, sin embargo con la introducción de prediabetes y la utilización de un umbral más bajo para definir el mismo (100 mg/dl) la sensibilidad de la glicemia en ayuna se eleva y se hace un poco menos necesario la realización del test de tolerancia a la glucosa¹⁶.



TABLA No 6. METAS TERAPEUTICAS Y RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO CLINICO DEL SINDROME METABOLICO¹⁶

BLANCOS Y METAS TERAPEUTICAS	RECOMENDACIONES TERAPEUTICAS
<p>Obesidad Abdominal Reducir peso en un 7 – 10% durante el primer año. Continuar perdiendo peso hasta alcanzar un IMC deseable < 25kg/m²</p>	<p>Animar constantemente a la reducción y mantenimiento del peso a través de un balance apropiado en actividad física, ingesta de calorías para lograr y mantener una circunferencia menor a 40 pulgadas en varones y 35 en mujeres.</p>
<p>Inactividad Física Actividad física regular de intensidad moderada al menos 30 minutos de ejercicio continuo o intermitente (preferiblemente 60 min) 5 días a la semana (diario preferentemente)</p>	<p>En pacientes con enfermedad cardiovascular establecida determinar riesgo con una historia de actividad física completa y/o test de ejercicio para guiar la prescripción. Animar a 30 a 60 minutos de ejercicio aeróbico, caminata, preferentemente diario complementado con un incremento de las actividades diarias (jardinería, labores del hogar, etc). Se puede lograr mas tiempo de ejercicio al acumular ejercicio a lo largo del día. Entrenamiento de resistencia 2 días a la semana. Supervisión médica en pacientes de alto riesgo.</p>
<p>Dieta Aterogénica Reducir la ingesta de grasa saturada, grasa trans y colesterol</p>	<p>Grasa saturada <7% del total de calorías; reducir grasa trans; colesterol < 200 mg/dL; grasa total 25-35% de las calorías totales. La mayoría de la grasa debe ser no saturada. Azúcares simples deben ser limitados.</p>
<p>Dislipidemiaaterogénica Blanco primario: LDL elevado</p>	<p>Tabla No. 7 Para detalles</p>
<p>Blanco secundario: No HDL-C elevado Pacientes de alto riesgo: < 130 mg/dL (3.4 mmol/L) < 100 mg/dL (opcional) (2.6 mmol/L) para todo paciente muy alto riesgo</p> <p>Riesgo alto moderado: <160 mg/dL</p> <p>Opción terapéutica: <130 mg/dL Riesgo moderado: <160 mg/dL Bajo riesgo: <190 mg/dL</p>	<p>Seguir las estrategias en la tabla para lograr la meta para LDL Primera opción para lograr la meta del no HDL-C: intensificar la terapia reductora de LDL-C Segunda opción: agregar fibrato (preferiblemente fenofibrato) o ácido nicotínico si el no HDL-C se mantiene relativamente alto después de la terapia medicamentosa para reducir LCL-C Agregar preferentemente fibrato o ácido nicotínico en pacientes de alto riesgo Preferible evitar agregar fibratos o ácido nicotínico en pacientes alto riesgo moderado o riesgo moderado. Para todos los pacientes: si los TAG ≥500 mg/dL, iniciar fibrato o ácido nicotínico antes de reducir LDL y luego de reducir TAG tratar el aumento del no HDL-C.</p>
<p>Objetivo Terciario: HDL reducido No meta específica: Aumentar HDL</p>	<p>Maximizar terapia de estilos de vida saludable: reducción del peso e incremento de la terapia física. Considerar agregar fibrato o ácido nicotínico luego de la terapia medicamentosa para reducir LDL</p>
<p>Presión arterial elevada Reducirla y al menos lograr <140/90 o <130/80 si hay diabetes.</p>	<p>≥ 120/80 mmHg: iniciar o mantener modificación de estilos de vida: control de peso, incremento actividad física, moderación alcohol, reducción sodio, aumento frutas, vegetales y reducir grasas. ≥ 140/80 mmHg o ≥ 130/80 mmHg en enfermedad renal crónica o diabetes: agregar antihipertensivos.</p>
<p>Glucosa elevada</p>	<p>Si hay intolerancia a la glucosa reducir peso e incrementar actividad física. Para pacientes diabéticos 2: estilo de vida y fármacos para alcanzar HbA1c (<7%)</p>
<p>Estado protrombótico</p>	<p>Alto riesgo: iniciar y continuar aspirina a dosis bajas. En pacientes con ECV considerar clopidogrel si la aspirina está contraindicada. Alto riesgo moderado: considerar profilaxis con aspirina a baja dosis.</p>



DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo de corte transversal.

AREA DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el municipio de San Juan de Limay, departamento de Estelí. Tomando lugar en la población del área urbana la cual se divide en dividen en nueve barrios (Los Laureles, Guadalupe, Roberto López, Silvio Bravo, Adrian Morales, Rodolfo Herrera, Mario Rodríguez, José Esteban Moncada y Rigoberto Cabezas; San Juan de Limay tiene una extensión de aproximadamente 530 km² y una población total aproximada de unos 14,714 habitantes (40% urbano y 60% rural), con una densidad demográfica total de 34 habitantes por Km².

POBLACIÓN BLANCO

Todos los habitantes del área urbana del municipio de San Juan de Limay, Estelí con edad igual o mayor a 40 años correspondiendo aproximadamente a unos 930 habitantes según datos estadísticos actuales facilitados por la alcaldía municipal.

MUESTRA Y MUESTREO

Constó de 220 pacientes habitantes del área urbana del municipio de San Juan de Limay con edad igual o mayor a 40 años. Se utilizó un nivel de confianza del 95% y un error del 5%, con un frecuencia esperada del 25%²

Se realizó un muestreo con cuota fija en cada barrio (25 pacientes por barrio) y dentro de cada barrio se realizó un muestreo sistemático cada tres viviendas iniciando siempre en la esquina noroeste del mismo hasta llenar la cuota establecida. En los casos que se encontraron más de una persona que cumplía con los criterios en una vivienda, se eligió uno de manera aleatoria.



CASO DE SINDROME METABÓLICO

Se consideró como caso de síndrome metabólico al encontrar al menos tres criterios de los cinco siguientes según la IDF/AHA/NHBLI:

1. Circunferencia abdominal elevada definida según población específica.
2. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o a 1,7 mmol/L.
3. Colesterol HDL < 40 mg/dL o a 1 mmol/L en hombres y a 50 mg/dL o 1,3 mmol/L en mujeres.
4. Presión arterial sistólica ≥ 130 y/o diastólica ≥ 85 mmHg.
5. Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ☞ Pacientes de 40 o más años de edad.
- ☞ Pacientes que acepten participar y den el consentimiento informado (Ver consentimiento informado en ANEXOS)

PROCEDIMIENTO PARA OBTENCION DE LA INFORMACION

La recolección de los datos se realizó en dos momentos:

Primer momento: Se visitó las personas a estudiar por el equipo de recolección de datos conformado por los autores explicandodetalladamente el estudio y su objetivo, se extendió consentimiento informado a las personas que aceptaron ingresar y se procedió a llenar la ficha de recolección de datos (ANEXO) registrándose características generales y factores relacionados con el síndrome. Se tomo el peso con báscula portátil previamente calibrada con la menor cantidad de ropa posible y sin calzados; luego utilizando un tallímetro portátil se procedió a medir altura también sin calzados. Se estableció cita en am para toma de presión arterial en ambos brazos y toma de muestras sanguíneas venosas, explicando al paciente que debía de haber permanecido en ayuno por al menos 8 horas y no haber ingerido café, sodas o haberse sometido a cualquier actividad que modificara las variables a medir por lo que debía haber permanecido en reposo



por al menos 30 minutos antes de la toma de presión arterial y no haber utilizado drogas que pudieran interferir con su resultado.

Segundo encuentro: Se visitó la casa base de cada barrio (lugar acordado con la personas ingresadas al estudio) en horas de am ya establecidas y se procedió a la toma de presión arterial en ambos brazos (registrando la cifra más alta) y recolección de muestras séricas para la determinación de glicemia en ayunas utilizando glucómetro electrónico portátil con cintas reactivas. Se extrajeron además 3cc de sangre venosa de la vena braquial siguiendo el protocolo convencional para la toma de este tipo de muestra:

- ☞ Asepsia del área de punción (región antecubital del brazo)
- ☞ Con aguja estéril y descartable, se realiza la venopunción para la obtención de 3 cc de sangre total en tubos al vacío.
- ☞ Realización de hemostasia en zona de venopunción.

Se utilizó una gota de sangre para la medición de glicemia y el restante se almacenó en tubos colectores que se movilizaron al Centro de Salud local donde se les centrifugó con un tiempo máximo de 3 horas desde su extracción.

Tras la separación del suero, este se almacenó en tubos recolectores que posteriormente fueron refrigerados y etiquetados con el número de ficha del paciente. Se enviaron al laboratorio de bioquímica de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua León para su procesamiento, acompañado de una lista del nombre y código del paciente; transportados en termos con refrigerantes garantizando así su viabilidad.

FUENTE DE INFORMACIÓN

Primaria.

MATERIALES

- ☞ Tensiómetro aneroide debidamente calibrado marca WA.
- ☞ Estetoscopio de Adulto Littman Clásico.
- ☞ Cinta métrica para determinar circunferencia abdominal
- ☞ Bascula portátil.



- ☞ Tallímetro portátil.
- ☞ Formato de recolección de datos.
- ☞ Glucómetro Acuscheck validado con sus cintas reactivas (se encontró concordancia con resultados de laboratorio a través de prueba piloto)
- ☞ Recolectores de muestra sin anticoagulante.
- ☞ Tubos recolectores de muestra sin anticoagulantes.
- ☞ Termos transportadores con refrigerantes.

ASPECTOS ÉTICOS

- 1) Se garantizó una total confidencialidad de los datos y de la identidad de los participantes, así como de los resultados de laboratorio.
- 2) A todos los participantes se les tomó una muestra de sangre previo consentimiento informado (ver anexo), para esto:
 - a) La entrega de los resultados -para los casos positivos en el estudio- se hizo de manera privada en un sobre sellado por personal destinado para tal motivo y en una oficina previamente destinada para ello únicamente de manera personal.
 - b) Los pacientes confirmados como positivos según los criterios de IDF/AHA/NBHLI, obtuvieron asistencia educativa y consejería gratuita si era de su aceptación.
- 3) Los datos son manejados de manera estrictamente confidencial únicamente por los investigadores autores del estudio, el acceso a estos datos por parte de tercera personas estará denegado.
- 4) Los resultados de este trabajo sólo podrán ser presentados en actividades de carácter estrictamente científico por los autores y el material biológico proporcionado será utilizado únicamente para los propósitos descritos en este estudio.



PLAN DE ANÁLISIS

Una vez obtenidos los datos, se introdujeron en una base de datos computarizada y posteriormente se procesaron mediante el programa EpiInfo 3.5.3. Excel 2007.

Se calcularon porcentajes a variables categóricas y asociaciones

La prevalencia se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia general} = \frac{\text{Total de casos positivos}}{\text{Total de población estudiada}} \times 100$$

Se establecieron asociaciones entre los factores asociados y el síndrome metabólico utilizando χ^2 siendo significativa si valor de $p \leq 0.05$.

Los resultados se presentan en tablas y gráficos.



OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	VALOR
Edad	Número de años de vida cumplidos.	40-49 años 50-59 años ≥ 60 años
Sexo	Condición orgánica del individuo en masculino o femenino.	1. Masculino 2. Femenino
Circunferencia abdominal	Medida total del perímetro abdominal a nivel del ombligo.	1. ≥ 80 cm en mujeres y ≥90 en varones.. 2. < 80 cm en mujeres y < 90 cm en varones.
Presión arterial	Cifra de la tención arterial que el individuo presentó al momento de la medición de la misma.	1. ≥ 130-85 mmHg. 2. < 130-85 mmHg
Glicemia en ayuna	Niveles de glucosa en sangre al momento de la realización de la prueba sanguínea, tras al menos 8 horas de no ingesta de alimentos	1. ≥ 100 mg/dl 2. < 100 mg/dl
Índice de masa corporal	Relación entre el peso en kilogramos sobre la talla en metros elevada al cuadrado	1. < 18.5 Kg/m ² Bajo peso. 2. 18.6 – 24.9 Kg/m ² Normal. 3. 25 -29.9 Kg/m ² Sobre peso. 4. > 30 Kg/m ² Obeso
Hipertenso	Condición orgánica caracterizada por aumento de la presión arterial (>140/90) de forma crónica.	1. Si. 2. No.



Perfil lipídico	Resultado de la medida de la concentración de los triglicéridos y HDL en sangre.	<ol style="list-style-type: none"> 1. TAG \geq150 mg/dL 2. HDL <40 mg/dL en varones y <50mg/dL en mujeres. 3. TAG < 150 mg/dL 4. HDL \geq 40 mg/dL en varones y \geq 50 mg/dL en mujeres.
Diabético	Persona que cursa con un trastorno metabólico, caracterizado por hiperglicemia, diagnosticado como tal por un médico según criterios de la ADA.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si. 2. No.
Sedentarismo	Menor a 60 minutos de actividad física semanal fuera de labores diarias.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sí. 2. No.
Alcoholismo	Presencia de signos de adicción física al alcohol y continuar bebiendo a pesar de los daños físicos, mentales y sociales.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si. 2. No.
Fumador	Según OMS un fumador es la persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillo, incluso uno.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si. 2. No.

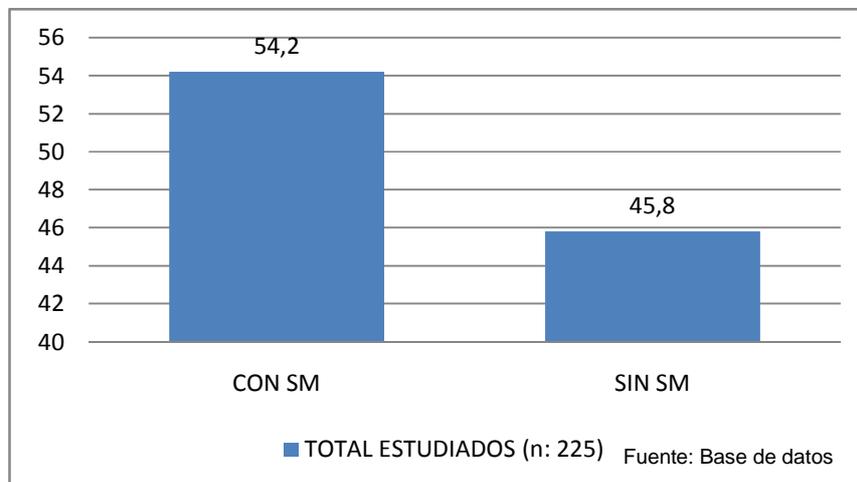


RESULTADOS

Se ingresaron al estudio un total de 225 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. La población estudiada se distribuyó de la siguiente forma:

De las 225 personas que ingresaron al estudio el 54.2% (n:122) de la población presentó la condición “Síndrome metabólico” cumpliendo al menos 3 de los 5 criterios publicados por el AHA/NHLBI.

Gráfico 1. Prevalencia de Síndrome Metabólico de la población estudiada n: 225



En la siguiente tabla se muestran los criterios para síndrome metabólico identificados en la población urbana del municipio de Limay. Se observa que los criterios predominantes fueron Circunferencia Abdominal Aumentada y presencia de HDL Bajo con un 81.7% y 85.7% respectivamente; con el mismo comportamiento tanto en varones como en mujeres. El criterio menos frecuente fue la condición de hipertenso y/o una cifra de presión arterial $\geq 130/85$ encontrándose presente en el 34.6% de los pacientes.



Tabla 7. Criterios para Síndrome metabólico en la población estudiada según sexo.

Criterio	Femenino (n:156)		Masculino (n: 69)		Total (n:225)	
	No.	%	No.	%	No	%
Circunferencia Abdominal aumentada	140	89.7	44	63.8	184	81.7
Glicemia alterada	79	50.6	41	59.4	120	53.3
HDL bajo	140	89.7	53	76.8	193	85.7
Triacilgliceridos Elevados	64	41	35	50.7	99	44
Presión Arterial $\geq 130/85$ y/o hipertenso	55	35.3	23	33.3	78	34.6

Fuente: Base de datos

Ahora bien de los pacientes con síndrome metabólico los criterios predominantes fueron igualmente la circunferencia abdominal aumentada en un 95.9% y HDL Bajo en un 97.5%, mostrando así básicamente el mismo comportamiento que la población general. La glicemia ≥ 100 mg/dL fue un criterio bastante predominante con un 81.1%.

Tabla 8. Distribución porcentual de los criterios identificado en la población con síndrome metabólico

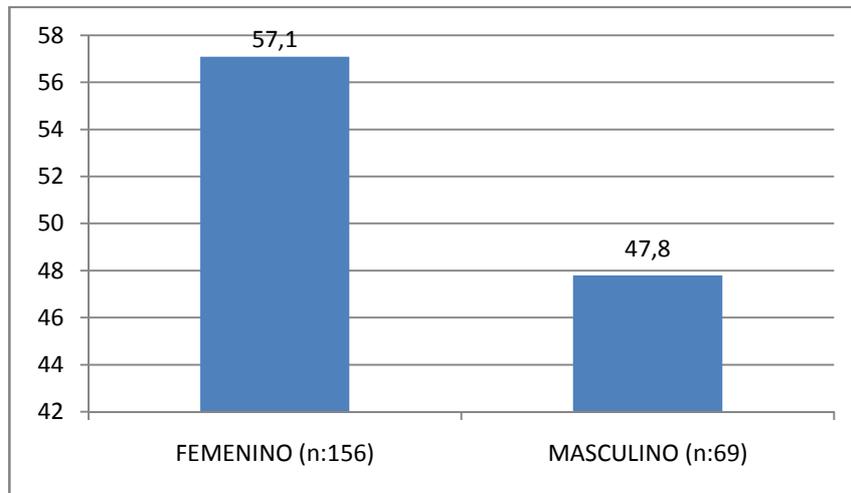
Fuente: Base de datos

CRITERIO	SINDROME METABOLICO n: 122	
	NUMERO	PORCENTAJE
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL AUMENTADA	117	95.9%
GLICEMIA ≥ 100 mg/dl	99	81.1 %
HDL- C BAJO	119	97.5
HTA	67	54.9
TAG ≥ 150 mg/dl	87	71.3



En los siguientes gráficos se plantean las características generales de la población en estudio según la presencia del síndrome metabólico

Gráfico 2 Distribución porcentual por género de la población estudiada según presencia de Síndrome metabólico. n: 225



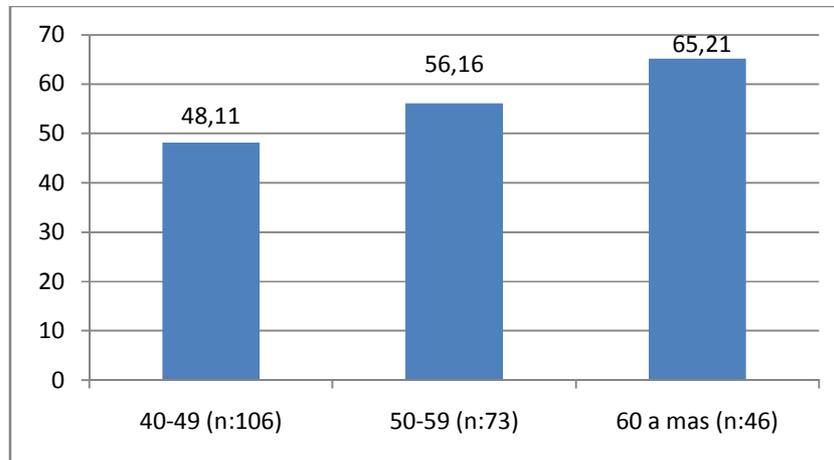
Fuente: Base de datos

Como podemos observar en el gráfico 2 el 57.1% (n:156) de la población femenina presenta la condición "Síndrome metabólico", a diferencia del 47.8% (n: 69) de la población masculina. Siendo así la población femenina la más afectada.

En cuanto a la distribución por edad se evidencia que el síndrome metabólico está presente en el 65.2% (30) de la población con edad 60 años o más. El rango de edad menos afectado fue la población con edad de 40 a 49 años con un 48.11%



Gráfico 3. Distribución porcentual por edad según presencia de Síndrome Metabólico



Fuente: Base de datos

Al relacionar los factores asociados con el síndrome metabólico con el mismo, encontramos que en relación al sedentarismo y el IMC alterado si existe relación con un valor de $p < 0.05$ sin embargo no fue así en variables fumador y alcoholismo.

Factores de riesgo asociados al SM en la población estudiada

Fuente: Base de datos

	CRITERIO	SINDROME METABOLICO		VALOR DE P
		Si	No	
Sexo	Femenino	89	67	0.1
	Masculino	33	36	
Sedentarismo	Si	107	70	< 0.01
	No	15	33	
Fumador	Si	9	8	0.4
	No	113	95	
Alcoholismo	Si	15	9	0.2
	No	107	94	
IMC aumentado	Si	108	57	< 0.01
	No	14	46	



DISCUSION

Los resultados obtenidos en nuestro estudio revelan que el 54.2% de la población estudiada presenta al menos tres criterios para síndrome metabólico según los publicados por la AHA/NHLBI. Esta cifra se encuentra por encima de lo evidenciado en la literatura médica, sin embargo no existen estudios que determinen en nuestro país dicha prevalencia dichos criterios. Medina et al (2005)¹⁸ en Lima, Perú reportó una prevalencia del 18.8%; por su parte Pérez et al¹⁹ publico 43.3% de prevalencia en San Juan, Puerto Rico; Pinzón et. Al²⁰ reportó una prevalencia del 34.8% en Colombia, en tanto que Mujica et. Al²¹. observó el Síndrome metabólico en el 35.5% de la población de Talca, Chile; similar comportamiento se presentó en Zulia, Venezuela publicado por Flores et. al. Todos los datos anteriores fueron determinados según los criterios de ATP III. En un estudio realizado en México (Rojas et al)²³ donde se incluyeron a 6021 pacientes utilizando los criterios de ATP III, IDF y AHA/NBHLI se encontraron prevalencias de 36.8%, 49.8% y 41.6% respectivamente. Esta diferencia de prevalencia según los criterios utilizados se ha observado en otros análisis con comportamiento similar encontrándose la mayor prevalencia cuando se utilizan los criterios de IDF o AHA/NHLBI lo que puede atribuirse a la reducción de los valores permitidos como normal en las variables glicemia en ayunas y circunferencia abdominal. Por otro lado los estudios recientes muestran un aumento en la prevalencia del síndrome independientemente de los criterios utilizados; por ejemplo TheNationalHealthSurvey of Chile²⁴ conducido en 2003 mostró un 23% de síndrome metabólico en la población adulta con mayor prevalencia en mujeres que en varones; sin embargo estudios recientes actualizando los criterios de ATP III e IDF mostraron una prevalencia del 32% y 37% respectivamente; igualmente en México TheNationalHealth Survey²⁵ realizado en 1993, 2000 y 2006 mostraron prevalencia del 26.6%, 34%, 36.8% utilizando en las tres ocasiones los criterios de ATP III, observándose así el aumento de la prevalencia en años recientes. Las edades mayormente afectadas en nuestro estudio son los pacientes de 60 años en adelante (65.2%) concordando con la literatura internacional que refieren



una asociación fuerte entre síndrome metabólico y edad de 60 años en adelante; Velásquez et al²⁶ reporta en Brasil un OR de 20.75, 95% CI 4.98, 86.47). Ford et²⁷, al publicó que en US la prevalencia incrementa desde un 6.7% entre los participantes de entre 20 y 29 años de edad hasta un 43.5% en adultos de entre 60 y 69 años de edad. Rojas²³ en México utilizando los criterios de la IDF encontró que el 67.9% de los pacientes de 60 años a mas presentaba SM.

En la población urbana de Limay el 57.1% de las mujeres presentaban síndrome metabólico, en tanto que el género masculino fue afectada en un 47.8%. El comportamiento es el mismo que se describe en la literatura internacional. Rojas et al²³. describe 46.4% en varones y 52.7% en mujeres mexicanas; Johannes et. Al²⁸. indican 40% en varones y 60% en mujeres. Esta diferencia entre género se ha atribuido a que son las mujeres quienes presentan mayormente obesidad abdominal. Nuestros datos establecen que el 89.7% de las mujeres tienen una circunferencia abdominal aumentada en tanto los hombre la presentaron en el 63.8% de los casos.

Los criterios más prevalentes en el total de personas estudiadas fueron la circunferencia abdominal aumentada (81.7%) y el HDL bajo (85.7%); los estudios indican que los porcentajes varían de población en población; Márquez, et al²⁹ en su revisión sistemática sobre prevalencia del Síndrome en América Latina, concluyó que los criterios más prevalentes eran HDL bajo con 62.9% y la obesidad abdominal con un 45.8%, sin embargo Pinzon²⁰ en Colombia evidencio una prevalencias de 96.1% para el HDL alterado. En otras poblaciones como Sierra Falconia fue la hipertrigliceridemia el criterio más prevalente con un 93.82%²⁸ en tanto que la circunferencia abdominal fue de un 54.3%. En general la literatura latinoamericana sobre síndrome metabólico concuerda en que la obesidad abdominal y HDL bajo son los criterios prevalentes.

En América Latina la prevalencia media de la hipertrigliceridemiaes de 46.7% con rangos que van desde 22.3% en Brasil²⁶, hasta 87.3% en Perú¹⁸; por nuestra parte los resultados obtenidos indican una prevalencia de 44%.



El 53.3% de nuestra población presentó una glicemia en ayunas alterada siendo mayormente afectado el sexo masculino (59.4%) en relación al femenino (50.6%); Pérez et al¹⁹. en Puerto Rico encontró este dato en el 49.8% de su población estudiada. Este criterio se ve lógicamente más prevalente en aquellos estudios donde se utilizan los criterios de IDF o AHA/NBHLI ya que el valor permitido desciende unos 10mg/dL. En relación al criterio hipertensión y/o presión arterial $\geq 130/85$ resultó afectado el 34.66% siendo ligeramente mayor en el sexo femenino con un 35.3% frente al masculino (33.3). En América latina se han reportado prevalencias que van desde el 16.8% en Bucaramanga²⁰ hasta 77.2% en San Juan. Marquez²⁹ reporta una prevalencia media por género de 40.2% en mujeres y 38.4% en varones.

En relación a las asociaciones se encontró valor de $p < 0.05$ en las variables sedentarismo e IMC. Para Medina en Perú el sedentarismo fue un factor asociado con un SM con un OR de 1.92. 95% CI 1.41 a 2.60. Se encontró un valor de $p < 0.05$ para las variables tabaquismo y alcoholismo.

CONCLUSIONES



1. La prevalencia del Síndrome Metabólico en la población urbana del municipio de San Juan de Limay, Estelí es de 54.2 % (n: 122)
2. De los cinco criterios de la AHA/NHLBI que definen el SM, predominan en nuestra población la circunferencia abdominal alterada y el C - HDL bajo con un 81.7 y 85.7 % respectivamente, y el de menor frecuencia fue el criterio de Presión Arterial $\geq 130/85$ y/o hipertenso con solo un 34.6 %, este mismo comportamiento se observó en la población que se encontró positiva para SM encontrando en el criterio de circunferencia abdominal aumentada un 95.9 % (n: 117) y HDL bajo 97.5% (n: 119).
3. Según el género la presencia de SM fue de un 57.1% para la población femenina y del 47.8% para los varones y según el grupo etario, el rango de edad más afectada es de 60 años o más con un 65.2%, el rango de edad de 40 a 49 años con un 48.1 % (n: 106) y el de 50 a 59 años con un 56.1 % (n: 73).
4. Se encontró asociación entre síndrome metabólico con sedentarismo e IMC aumentado con un valor de $p < 0.05$ en ambos; no así para variables sexo, fumador y alcoholismo ($p > 0.05$)

RECOMENDACIONES



AI MINSA:

- Realizar estudios sobre la prevalencia del síndrome metabólico en otras regiones de nuestro país.
- Concientizar al personal de salud y a la población sobre la importancia del control y detección temprana de este síndrome así como medidas para prevenirlo
- Dar seguimiento a la condición de síndrome metabólico e intervenir para prevenir aparición de complicaciones.
- Realizar campañas sobre educación de estilos de vida saludable a la población .

A LA POBLACION:

- Adoptar estilos de vida saludables.
- Realizarse revisiones medicas periódicas sobre su estado de salud en general.

BIBLIOGRAFÍA



1. Robert H, Scott M, Paul Z. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 365: 1415-28.
2. FID. Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico. RevPanam Salud Publica Pan An 18 (6), 2005.
3. Cabalé M, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en dislipidémicos. Rev Cubana Med 2006; 45(3).
4. Cruz MI, Weigensberg MJ, Huang TTK, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic síndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. J ClinEndocrinolMetab 89: 108-113, 2004.
5. Hayes J. Síndrome Metabólico en Adolescentes Obesos. Rev Inst Med Sucre LXXI: 128 (35-38). 2006.
6. Alberti, KG, et. Al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. Circulation 2009; 120:1640-1645.
7. Valenciaga J. Acercamiento a una problemática trascendente: el síndrome metabólico. Rev Cubana Med Gen Integr 2005;21(1-2).
8. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998;15:539-553.
9. National Institute of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res. 1998;6 (suppl 2):51S-209S.
10. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation, 2002; 106:3143-3421.
11. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. Lancet. 2005; 366:1059-1062



12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364:937-952.
13. Viswanathan M, Mohan D. El síndrome metabólico en los países en desarrollo. *Mayo* 2006 Volumen 51. Edición Especial; (15-17).
14. Valenciaga J. Acercamiento a una problemática trascendente: el síndrome metabólico. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2005;21(1-2).
15. Brotman, Daniel and Girod, John. The metabolic Syndrome: A tug-of-war with no winner. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. Volume 69, number 12. December 2002. pg. 990-994
16. Grundy, Scott et. Al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, And Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-2752.
17. Shulman, Andrew and Mangelsdorf, David. Retinoid X Receptor Heterodimers in the Metabolic Syndrome. *N Engl Med* 2005; 353: 604-15.
18. Medina-Lezama J, Zea-Diaz H, Morey-Vargas OL et al. (2007) Prevalence of the metabolic syndrome in Peruvian Andean Hispanics: the PREVENCIÓN study. *Diabetes Res ClinPract* 78, 270–281.
19. Perez CM, Guzman M, Ortiz AP et al. (2008) Prevalence of the metabolic syndrome in San Juan, Puerto Rico. *Ethn Dis* 18, 434–441.
20. Pinzon JB, Serrano NC, Diaz LA et al. (2007) Impact of the new definitions in the prevalence of the metabolic syndrome in an adult population at Bucaramanga, Colombia. *Biomedica* 27, 172–179.
21. Mujica V, Leiva E, Icaza G et al. (2008) Evaluation of metabolic syndrome in adults of Talca city, Chile. *Nutr J* 7, 14.
22. Florez H, Silva E, Fernandez V et al. (2005) Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res ClinPract* 69, 63–77.



23. Rojas R, et al. Metabolic Syndrome In Mexican Adults. Results From The National Health And Nutrition Survey 2006. *SaludPublicaMex* 2010; 52 suppl I: SII-SI8.
24. ENS, Ministerio de Salud de Chile; 2003. <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/informefinalENS.pdf>.
25. Villalpando S, Shamah-Levy T, Rojas R, Aguilar-Salinas CA. Trends for type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors in Mexico from 1993–2006. *Salud Pública Mex* 2010; 52:S72–S79.
26. Velasquez-Melendez G, Gazzinelli A, Correa-Oliveira R et al. (2007) Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brazil. *Sao Paulo Med J* 125, 155–162.
27. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH: **Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults.** *Diabetes Care* 2004, **27**:2444-2449.
28. Johannes, Arias et al. Prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes hipertensos de sierra Falconia. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. Vol. 3 No. 3, 2008. Pag 79-82.
29. Márquez-Sandoval, F et. Al. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America a systematic review. *Public Health Nutrition*: October 2010. page 1-12.



ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA
FACULTAD DE MEDICINA



UNAN LEON

CONSENTIMIENTO INFORMADO

INTRODUCCION

El síndrome metabólico describe una serie de factores de riesgo metabólico que aumentan la posibilidad de que se produzca una enfermedad cardíaca, un derrame o una diabetes (azúcar alta). La causa exacta del síndrome no se conoce pero entre los factores que contribuyen a que ocurra esa condición se encuentran la genética, el exceso de grasa (especialmente alrededor de la cintura) y la falta de ejercicio.

Según la Organización Mundial de la Salud un 20% a un 25% de la población mundial padece el Síndrome metabólico y este se asocia a Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares, afirmándose que las personas tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir ataque cardíaco o derrame cerebral y una probabilidad dos veces mayor de morir de estas causas en relación con las personas que no lo padecen.

El diagnóstico a tiempo del Síndrome metabólico permitiría aplicar intervenciones tempranas para propiciar cambios a estilos de vida más saludables, así como tratamientos preventivos.

Por esta razón solicitamos su colaboración en nuestro estudio descriptivo que tiene como objetivos los citados abajo.

Objetivos de Investigación

Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en la población en estudio.

MÉTODOS.

- Medida del diámetro de la cintura.
- Medida del peso.
- Medida de la talla.
- Extracción sanguínea para realización de perfil lipídico.
- Medida de la presión arterial.

RIESGO DE PARTICIPAR EN LA INVESTIGACIÓN

- Flebitis por punción venosa en la extracción sanguínea.

BENEFICIO AL PARTICIPAR EN LA INVESTIGACIÓN.



- Diagnóstico precoz de Síndrome metabólico en caso de estar presente.
- Consejería sobre el manejo del síndrome metabólico.
- Determinación del nivel de azúcar en sangre así como del colesterol bueno y del malo.
- Diagnóstico de su estado nutricional.

DERECHOS DEL PARTICIPANTE

- Tiene derecho a ser informado con claridad y el alcance de su participación en el estudio, antes de obtener el consentimiento por escrito.
- Tiene derecho a retirarse del estudio, en cualquier momento del mismo sin que este afecte la relación médico paciente.
- Tiene derecho a que se resguarde su privacidad, la información que el investigador obtenga por entrevista o por análisis de laboratorio se mantendrá en estricta confidencialidad.

Por Cuanto

Yo: _____
_____ Habiendo sido informado(a) detalladamente de manera verbal y escrita sobre los propósitos, alcances, beneficios, riesgo de participación en el estudio, de manera voluntaria doy mi autorización para mi participación en el estudio.

Firmo, a los _____ días del mes de _____ del año 2007.

Firma del participante.

Apegado a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, sobre principios éticos para las investigaciones en seres humanos. (Ratificada en 52 Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000.)

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



FICHA No. _____

BARRIO _____

EDAD _____

SEXO _____

PESO	Kilogramos
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL	Centímetros
TALLA	Metros
PRESIÓN ARTERIAL	mmHg
GLICEMIA	mg/100cc
INDICE DE MASA CORPORAL	Kg/m ²
HIPERTENSO	1. SI 2.NO
DIABÉTICO	1. SI 2. NO
PERFIL LIPÍDICO	Triacilglicéridos (mg/100cc) HDL (mg/100cc)
ALCOHOLISMO	1. SI 2. NO
FUMADOR	1. SI 2. NO
SENDENTARIO	1. SI 2. NO



TABLA No. 7
LDL-C ELEVADO: BLANCO PRIMARIO DE LA TERAPIA DE REDUCCIÓN LIPÍDICA EN PACIENTES CON RIESGO

METAS TERAPEUTICAS	RECOMENDACIONES TERAPEUTICAS
<p>Pacientes de alto riesgo: < 100mg/dL (para pacientes de muy alto riesgo en esta categoría, meta opcional < 70mg/dL)</p>	<p>Pacientes de alto riesgo: estilo de vida más reducción farmacológica del LDL hasta alcanzar la meta Si la cifra base LDL \geq 100mg/dL, iniciar terapia farmacológica. Si ya está en tratamiento con LDL \geq 100mg/dL intensificar la terapia. Considerar combinación Si cifra base LDL < 100mg/dL iniciar terapia farmacológica según criterio clínico.</p>
<p>Alto riesgo moderado: < 130mg/dL (para pacientes de muy alto riesgo en esta categoría, meta opcional < 100mg/dL)</p>	<p>Pacientes de alto riesgo moderado: estilo de vida más reducción farmacológica del LDL, hasta alcanzar meta cuando LDL \geq 130mg/dL luego de cambios en estilo de vida. Si línea de base LDL es 100-129mg/dL, terapia de reducción puede ser iniciada si el riesgo del paciente se calcula por encima de esta categoría.</p>
<p>Riesgo Moderado < 130mg/dL</p>	<p>Pacientes de riesgo moderado: cambios en estilo de vida más reducción farmacológica del LDL para lograr meta si los valores de LDL son \geq 160mg/dL luego de los cambios en estilo de vida.</p>
<p>Bajo Riesgo < 160mg/dL</p>	<p>Pacientes de bajo riesgo: cambios en el estilo de vida más reducción farmacológica del LDL para lograr meta si los valores de LDL son \geq 190mg/dL luego de los cambios de estilo de vida (opcional en pacientes con valores 160-189mg/dL).</p>