

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias Médicas

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

**“SÍNDROME METABÓLICO EN ADULTOS MAYORES EN EL HOSPITAL
NACIONAL SERGIO E. BERNALES, 2005 - 2007”**

TESIS

Presentada por:

Bach. Jaqueline Dayana Flores Nina

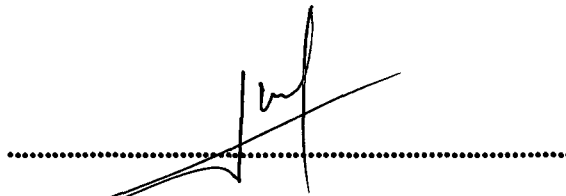
Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA - PERÚ

2008

JURADO



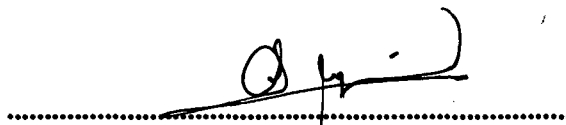
DR. GUILLERMO BORNAZ ACOSTA

PRESIDENTE



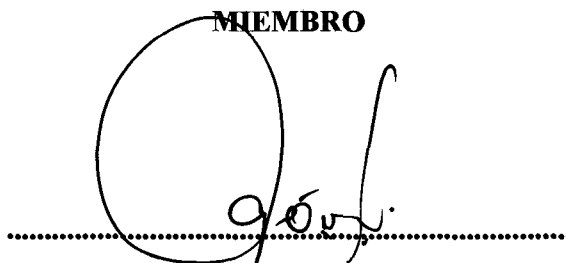
Mgr. CLAUDIO RAMIREZ ATENCIO

MIEMBRO



MED. JULIO AGUILAR VILCA

MIEMBRO



MED. JOSE LUIS GOMEZ MOLINA

ASESOR DE TESIS

Registro N° 153-2008- FSCM Escuela: Medicina Humana

Bachiller: JAQUELINE DAYANA FLORES NINA

Fecha de Sustentación: 28 de abril de 2008

Aprobado por: Unanimidad Nota: 16 (Dieciséis)

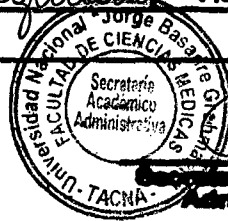
Calificativo: Buena

Jurado: - Dr. Guillermo Somar Acosta

- Mg. Claudio Ramírez Atencio

- Med. Julio Aquiles Villa

Observaciones: _____



[Handwritten Signature]
Secretario Académico
Administrativo

DEDICATORIA

A mis padres Blanca y Javier por su apoyo incondicional.

A toda mi familia que siempre me motivó a seguir adelante
y a todas aquellas personas que me apoyaron a lo largo de mi carrera.

CONTENIDO

RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	01
CAPÍTULO I: DEL PROBLEMA	03
1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	03
1.2. UBICACIÓN DEL PROBLEMA	04
1.3. JUSTIFICACIÓN	05
1.4. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	07
1.5. OBJETIVOS	10
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	11
2.1. FUNDAMENTOS TEÓRICOS Y CONCEPTUALES	11
2.2. SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES TIPO 2	36
2.3. SÍNDROME METABÓLICO Y ENFERMEDAD CORONARIA	38

CAPÍTULO III: MATERIAL Y MÉTODOS	46
3.1. TIPO DE ESTUDIO	46
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA	47
3.3. PLANTEAMIENTO OPERATIVO	47
3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	48
3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	48
3.6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	49
3.7. TÉCNICAS DE MANEJO DE INFORMACIÓN	52
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	54
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	67
CONCLUSIONES	72
RECOMENDACIONES	74
BIBLIOGRAFÍA	75
ANEXOS	

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en la población adulto mayor. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal. Los pacientes que cumplieron criterios de inclusión fueron de 113 casos. Se obtuvieron los siguientes resultados: 68 adultos mayores (60,2%) cumplieron con 3 criterios a más para el diagnóstico de Síndrome Metabólico. De dichos casos el 91,2% corresponde al sexo femenino; la edad promedio fue de 70 años; el grupo etáreo más comprometido fue el de 60 – 69 años. Según el estado nutricional el 77,6% de la población presentó obesidad, el sexo femenino fue el predominante en ambos estados nutricionales. Dentro de las enfermedades concomitantes, las más frecuentes fueron: Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 y Dislipidemia. Las conclusiones fueron: Más del 50% de la población presentó Síndrome Metabólico, el grupo etáreo más comprometido fue el de 60 a 69 años, la mayoría de adultos presentó obesidad. No se registraron casos de desnutrición y; las enfermedades crónicas concomitantes más frecuentes fueron la Hipertensión Arterial y Diabetes.

PALABRAS CLAVES: SÍNDROME METABÓLICO Y ADULTO MAYOR.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) ha sido reconocido hace más de 80 años y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. De ninguna manera se trata de una única enfermedad, sino fundamentalmente de una asociación de problemas que, por sí solos, generan un riesgo para la salud y que en su conjunto se potencializan.

El incremento del Síndrome Metabólico va asociado a la expansión de la epidemia mundial de diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares, según datos recientes de la Federación Internacional de Diabetes (FID). Las personas con Síndrome Metabólico (20 a 25% de la población mundial) (16); tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebro vascular y dos veces más de morir por estas causas, que las personas que no lo padecen (23).

El presente trabajo tiene como finalidad detectar la aparición de Síndrome Metabólico (SM) en nuestra población adulto mayor ya que existen pocos trabajos realizados al respecto. Es necesario la valoración global del envejecimiento y debe dársele especial importancia al estudio de los factores

de riesgo que aparecen en esta etapa de la vida como lo son la Obesidad, la Hipertensión (HTA), Dislipidemia, Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 y el desarrollo del Síndrome Metabólico (SM).

CAPÍTULO I

DEL PROBLEMA

1.1.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.1.1 Problema General.

¿Cuál es la frecuencia del Síndrome Metabólico en adultos mayores en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales durante el período 2005 - 2007?

1.1.2 Formulación De Problemas Especificos.

¿Cuál es la distribución del Síndrome Metabólico según sexo en los adultos mayores?

¿Cuál es el grupo etáreo al que pertenecen los adultos mayores con Síndrome Metabólico?

¿Qué nivel de instrucción tienen los adultos mayores con Síndrome Metabólico?

¿Cuál es el estado nutricional según su Índice de Masa Corporal de los adultos mayores con Síndrome Metabólico?

¿Cuál son las Enfermedades Crónicas concomitantes presentes en los adultos mayores con Síndrome Metabólico?

1.2.- UBICACIÓN DEL PROBLEMA:

1. **Campo** : Ciencias Humanas.
2. **Área** : Salud.
3. **Línea** : Geriatria.
4. **Tipo del Estudio** : Descriptivo.

1.3.- JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. En estudios realizados en Perú, en el departamento de Lambayeque se encontró que, en personas mayores de 30 años el 28,3% presentaban Síndrome Metabólico, además haciendo comparación en este mismo estudio, un grupo de pescadores contra uno de agricultores y de edades comprendidas entre los 30 y 70 años, se encontró 31,7 y 22,1% respectivamente (37) lo que demuestra que el Síndrome Metabólico es menos frecuente en personas con mayor actividad física.

El Síndrome Metabólico incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la Diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento de unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular (28).

Se considera que el Síndrome Metabólico es un elemento importante en la epidemia actual de Diabetes y de ECV (Enfermedad Cardiovascular), de manera que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo (17). La morbilidad y la mortalidad prematuras debidas a la enfermedad cardiovascular y la diabetes podrían desequilibrar completamente

los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo como el nuestro.

La Edad avanzada probablemente afecte todos los niveles de la patogénesis, lo cual es explicado por la alta prevalencia del síndrome metabólico en la población adulto mayor.

Tomando en cuenta que existe poca información de trabajos realizados en Perú sobre Síndrome Metabólico en pacientes adultos mayores, es necesario realizar el presente trabajo de investigación con la finalidad de detectar precozmente la aparición de Síndrome Metabólico en el referido grupo etáreo para actuar en forma preventiva y; de este modo, planear estrategias de intervención más tempranas y efectivas con el objeto de mejorar la calidad de vida en la indicada población.

1.4.- ANTECEDENTES DEL PROBLEMA:

1. Autor: Pajuelo, Jaime y Sánchez, José (30)

Título: "El Síndrome Metabólico en adultos, en Perú"

La prevalencia nacional del síndrome metabólico fue de 16,8%. Lima metropolitana (20,7%) y el resto de la costa (21,5%), fueron los únicos ámbitos que estuvieron por encima de la prevalencia nacional. La sierra rural es la que presentó los valores más bajos, con 11,1%. El género femenino (26,4%) superó ampliamente al masculino (7,2%). El síndrome metabólico fue más prevalente en las personas con obesidad que en las que tenían sobrepeso, a mayor edad, mayor presencia del síndrome metabólico. Conforme se incrementó la circunferencia de la cintura, las otras variables lo hicieron de la misma manera.

- 2.- Autor: Soto V, Neciosup E. (37)
- Título: "Prevalencia y factores de riesgo de síndrome Metabólico en población adulta de Lambayeque"

En el departamento de Lambayeque, en un estudio de representación departamental, se encontró 28,3% de síndrome metabólico en mayores de 30 años de edad; 29,9% en el género femenino y en el masculino 23,1%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. En el mismo departamento, comparando un grupo de pescadores contra uno de agricultores y de edades comprendidas entre los 30 y 70 años, se encontró 31,7 y 22,1%, respectivamente. En el referido trabajo se encontró que el género femenino presentaba una mayor prevalencia (31,8%) que el masculino (20,8%). La prevalencia del síndrome metabólico en toda la población fue 26,7%.

3.- Autor : Rodríguez Rosa, Landaeta Wuency. (33)

Título: "Relación entre Síndrome Metabólico e
Hipotiroidismo en Adultos Mayores"

En este estudio realizado en adultos mayores que asistieron a la consulta de geriatría del Hospital IVSS "Héctor Novel Joubert". Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, se encontró que la media para la edad fue de $69,3 \pm 6,8$ años. El 34% de los adultos mayores presentaban entre 65 y 69 años. El sexo predominante fue el femenino con 54,5%. El 95,8% de los adultos mayores de sexo femenino tenían valores de perímetro abdominal correspondiente a obesidad central.

El Índice de Masa Corporal del 41,6% reportó sobrepeso. El cHDL del 83,3% de las mujeres presentó valores inferiores a los considerados como normales.

El 79,4% presentó Síndrome Metabólico y el 15,9% hipotiroidismo. El 100% de los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo tenían dos o más criterios de Síndrome Metabólico.

1.5.- OBJETIVOS

1.4.1.- OBJETIVO GENERAL:

Determinar la frecuencia del Síndrome Metabólico en adultos mayores en el Hospital Sergio E. Bernales durante el periodo 2005 -2007.

1.4.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Establecer la distribución de adultos mayores con Síndrome Metabólico según su sexo.
- Describir el grupo etáreo al cual pertenecen los adultos mayores con Síndrome Metabólico.
- Identificar el nivel de instrucción que tienen los pacientes con Síndrome Metabólico.
- Establecer el estado nutricional según el Índice de Masa Corporal en los adultos mayores con Síndrome Metabólico.
- Identificar la presencia de enfermedades crónicas en los adultos mayores con Síndrome Metabólico.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1.- FUNDAMENTOS TEÓRICOS Y CONCEPTUALES:

El Síndrome Metabólico no es una enfermedad nueva; su descripción tuvo lugar hace al menos 80 años (en la década de los años veinte) por parte de Kylin, un médico sueco que definió la asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota (25). Marañón, el fundador de la endocrinología moderna en España, señaló de manera explícita que «la hipertensión arterial es un estado prediabético, este concepto también se aplica a la obesidad y debe haber alguna forma de predisposición de carácter general para la asociación de la diabetes (del adulto) con la hipertensión arterial, la obesidad y quizá también con la gota de manera que la dieta es esencial para la prevención y el tratamiento de todas estas alteraciones». En 1947, Vague publicó un artículo ya clásico en el que se llamaba la atención sobre el hecho

que el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo (obesidad de tipo androide o masculino) se asociaba con las alteraciones metabólicas que se observaban en la diabetes tipo 2 y la ECV (46). Veinte años después, Avogaro et al documentaron la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión (4).

La importancia clínica del Síndrome Metabólico fue destacada de nuevo 20 años después por Reaven (32), que describió la presencia de un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. Reaven denominó a este cuadro «síndrome X» pero, de manera sorprendente, no incluyó la obesidad en él; sin embargo, la obesidad se ha recogido en el concepto de Síndrome Metabólico en todas las definiciones posteriores (48, 2).

Desde la primera definición oficial del Síndrome Metabólico realizada por el Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (48) en 1999, se han propuesto diversas definiciones alternativas. Las más aceptadas han sido las elaboradas por el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) (5) y por el Adult Treatment Panel III (ATP-III) del National Cholesterol Education Program (NCEP).

Un aspecto central en la definición del Síndrome Metabólico propuesta por la OMS era la descripción biológica y fisiológica de la resistencia a la insulina (48). Sin embargo, posteriormente se identificaron varias limitaciones a la definición propuesta por la OMS, la más importante de las cuales se refería a la necesidad de la técnica del «pinzamiento» euglicémico para determinar la sensibilidad frente a la insulina. Esta complicada técnica hizo que fuera prácticamente imposible el uso de esta definición, tanto en la práctica clínica como en los estudios epidemiológicos.

Considerando que la definición de la OMS podría ser demasiado compleja para su aplicación en múltiples contextos, dado que se basaba principalmente en la resistencia frente a la insulina, el EGIR desarrolló una versión modificada de esta definición para que se pudiera utilizar con mayor facilidad. Esta nueva versión se basaba en las concentraciones de insulina en ayunas en lugar de en la técnica del «pinzamiento» euglicémico hiperinsulinémico para determinar la resistencia a la insulina (Tabla 1). La definición del EGIR todavía mantenía la resistencia frente a la insulina como un componente esencial, dado que se consideraba que dicha resistencia constituía el principal determinante etiológico del Síndrome Metabólico. No obstante, estos investigadores limitaron el uso

de la definición del Síndrome Metabólico a los casos en que se pudiera cuantificar, de manera sencilla y fiable, la resistencia frente a la insulina. Por tanto, los pacientes con diabetes fueron excluidos de esta definición, dado que la disfunción de las células beta que caracteriza a la Diabetes tipo 2 hace que las estimaciones de la sensibilidad a la insulina carezcan de fiabilidad. La definición del EGIR también introdujo el perímetro de la cintura (94 cm en los varones y 80 cm en las mujeres) como medida de la adiposidad.

Dos años después, el NCEP introdujo la definición ATP-III¹¹ (Tabla 1). Propuesta para su aplicación en la práctica clínica, esta definición no incluía una cuantificación específica de la sensibilidad a la insulina y adoptó un abordaje menos «glucocéntrico», considerando por igual todos los componentes del Síndrome Metabólico. El parámetro de cuantificación de la obesidad seguía siendo el perímetro de la cintura, aunque con valores umbral superiores a los utilizados en la definición del EGIR (102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres). La definición ATP-III alcanzó una gran popularidad debido a su sencillez. Sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación. No obstante, a diferencia de lo que ocurría con la definición de la OMS, la definición ATP-III no incorporaba

variables proinflamatorias ni protrombóticas como parte de una definición ampliada.

Para complicar todavía más la situación, la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) efectuó una modificación de la definición ATP-III. Esta nueva definición estaba basada en la consideración de que la resistencia frente a la insulina constituía el problema básico. La AACE recogió cuatro factores como «alteraciones identificativas» del Síndrome Metabólico: elevación de la concentración de triglicéridos, disminución de la concentración de cHDL, incremento de la presión arterial y aumento de las concentraciones de glucosa, tanto en ayunas como después de la administración de glucosa. Diversos factores como la obesidad, el diagnóstico de hipertensión, la diabetes gestacional, la Enfermedad Cardiovascular, los antecedentes familiares de diabetes, la hipertensión, el origen racial extraeuropeo, la edad superior a 40 años y el estilo de vida sedentario fueron considerados elementos que incrementan la probabilidad del síndrome, más que factores de riesgo identificativos básicos. La AACE excluyó la obesidad como componente del Síndrome Metabólico debido a que consideró que la obesidad central era un factor que contribuye a la aparición de resistencia a la insulina, más que una consecuencia de ésta. Al excluir la obesidad como un componente básico

del Síndrome Metabólico, la definición de la AACE generó numerosas críticas, dada la gran cantidad de datos que sugieren que la obesidad es un factor de riesgo importante para la diabetes tipo 2 y la ECV (2).

Estas distintas definiciones no sólo han presentado diferencias en los componentes propuestos, sino también en los valores umbral utilizados para definir cada uno de los componentes, todo lo cual ha generado una confusión considerable. Esta confusión no solamente ha reducido la utilidad de las definiciones en el contexto clínico, sino que también ha dificultado la comparación de la incidencia del síndrome metabólico en los distintos grupos de población. Recientemente se ha publicado una revisión detallada de la prevalencia del síndrome metabólico definido según los distintos criterios propuestos (9). Un aspecto notable ha sido la gran dificultad encontrada para establecer comparaciones entre los datos de prevalencia en poblaciones distintas. Actualmente hay una gran variación en los datos de prevalencia cuando se utilizan diferentes criterios, lo que ha servido para subrayar la necesidad de una definición estandarizada internacional. Por ello, la International Diabetes Federation (IDF) ha señalado la necesidad urgente de racionalizar la gran variedad de definiciones desarrolladas sobre el Síndrome Metabólico. Esta

necesidad se ha objetivado tanto en la práctica clínica como en los ámbitos de investigación.

Por todas estas razones, la IDF solicitó a su Grupo de Trabajo Epidemiológico la creación de un grupo de expertos de las distintas regiones del mundo para establecer una nueva definición mundial del Síndrome Metabólico. Así, se constituyó un grupo de consenso formado por miembros de la IDF pertenecientes a todas las regiones geográficas y por representantes de distintas organizaciones profesionales, incluidas las que habían propuesto las definiciones previas del Síndrome Metabólico. El objetivo fue establecer un nuevo grupo de criterios que se pudiera utilizar tanto en el ámbito epidemiológico como clínico en todo el mundo, para poder identificar a las personas que presentan síndrome metabólico, definir mejor la naturaleza del síndrome e insistir en las estrategias de modificación del estilo de vida y terapéuticas para reducir el riesgo a largo plazo de Enfermedad Cardiovascular y diabetes tipo 2.

Un componente importante de esta nueva iniciativa fue la elaboración de una serie de directrices para compensar las diferencias en el perímetro de la cintura y la distribución del tejido adiposo entre los distintos grupos de población, especialmente en las personas de origen asiático (18, 36,

39). El grupo de consenso también elaboró una serie de recomendaciones para utilizar criterios adicionales que se pudieran incluir en el estudio del síndrome metabólico en los trabajos de investigación. Finalmente, la IDF identificó las áreas en que es necesaria la realización de nuevos estudios, especialmente en lo relativo a la investigación sobre la etiología del síndrome metabólico.

La IDF consideró que había la necesidad urgente de creación de una herramienta diagnóstica sencilla y universalmente aceptada cuya aplicación en la práctica clínica fuera suficientemente fácil y que no dependiera de parámetros que sólo se pueden aplicar en los contextos de investigación. Este objetivo dio lugar a la propuesta de la IDF respecto a la elaboración de una nueva definición, en la que la obesidad central representa un requisito necesario y en la que, por primera vez, se ofrecen valores umbral para definir la obesidad que son diferentes en los distintos grupos étnicos (4, 32).

La nueva definición de la IDF ha tenido en cuenta la gran cantidad de datos que indican que la adiposidad central (abdominal) es común a todos los componentes del Síndrome Metabólico. El aumento del perímetro de la cintura, que es un parámetro sustituto bien aceptado de la adiposidad

abdominal, se considera en la actualidad un requisito necesario para establecer el diagnóstico de Síndrome Metabólico. Esta consideración tiene la ventaja añadida de que la simple determinación del perímetro de la cintura representa una primera prueba de detección del síndrome que se puede realizar de manera sencilla y muy barata en cualquier parte del mundo. En la definición se han incorporado los valores umbral del perímetro de la cintura referidos a los distintos grupos étnicos , dado que en los estudios de investigación se ha demostrado que los grados de obesidad para los cuales comienza a aumentar el riesgo de otras complicaciones son distintos en los diferentes grupos de población. Por ejemplo, en lo que se refiere a los asiáticos del sur y del sureste, los valores umbral para los varones y las mujeres son 90 y 80 cm, respectivamente (2).

El reconocimiento de estas características del Síndrome Metabólico en las personas con alteración del metabolismo de la glucosa y diabetes tipo 2 tiene una importancia especial debido a que indica la necesidad de aplicar medidas activas para reducir el riesgo cardiovascular. Tal como ha ocurrido con muchas de las iniciativas previas para definir los criterios diagnósticos de la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la dislipemia, siempre hay la posibilidad de que los resultados que se obtengan en

nuevos estudios de investigación obliguen a realizar cambios, incluida la posible incorporación de nuevos componentes como la proteína C reactiva, la adiponectina y otras adipocinas.

Afortunadamente, hay regímenes terapéuticos que pueden modificar todos estos factores de riesgo. El aspecto más importante es que la reducción del peso corporal y el aumento de la actividad física disminuyen la resistencia frente a la insulina, mejoran la tolerancia frente a la glucosa y otros factores de riesgo para Enfermedad Cerebro Vascular, como el incremento de los triglicéridos y la Presión Arterial. En los pacientes en que no se obtienen buenos resultados con estas medidas se pueden utilizar diversos tratamientos farmacológicos para abordar de manera específica cada una de las alteraciones del Síndrome Metabólico, es decir, la elevación de la Presión Arterial, el incremento de los triglicéridos, la disminución de las concentraciones de cHDL y el aumento de la glucemia.

También se han introducido nuevos fármacos que pueden abordar dos o más de las alteraciones citadas, o bien que pueden facilitar la disminución del peso corporal. Además, es necesaria la interrupción del consumo de cigarrillos y la moderación en el consumo de alcohol.

TABLA 1. DEFINICIONES DEL SÍNDROME METABÓLICO PROPUESTOS POR LA OMS, EL EGIR Y EL ATP –III

OMS, 1999	EGIR, 1999	ATP-III, 2001
Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia frente a la insulina, Mas 2 o más de los factores siguientes.	Resistencia a la insulina o hiperinsulinemia (únicamente a las personas no diabéticas) Mas dos o mas de los factores siguientes	Tres o mas de los factores siguientes:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Obesidad: IMC>30 o CCC >0,9 en los varones o > 0,85 en las mujeres. 2. Dislipidemias: triglicéridos >1,7mmol/l o cHDL<0,9 en los varones o < 1,0 en las mujeres. 3. Hipertensión: presión arterial ≥140/90 mmHg o tratamiento medicamentoso. 4. Microalbuminemia: excreción de albumina ≥20µg/min. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Obesidad central PC≥94cm en los varones o ≥80 cm. en las mujeres. 2. Dislipidemias: triglicéridos ≥2,0 mmol/l o cHDL<1,0. 3. Hipertensión: presión arterial ≥140/90 mmHg, tratamiento medicamentoso o ambos. 4. Glucemia en ayunas ≥6,1 mmol/l. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Obesidad central: PC>102cm en los varones o >88 cm. en las mujeres. 2. Hipetrigliceridemia: Triglicéridos ≥1,7 mmol/l 3. Disminución del cHDL: < 1,0 mmol/l en los varones o < 1,3 mmol/l en las mujeres. 4. Hipertensión: presión arterial ≥130/85 mmHg o tratamiento medicamentoso. 5. Glucemia en ayunas ≥ 6,1 mmol/l.

OMS: organización mundial de la salud; EGIR: european group for the estudy of Insulin Resistance; ATP-III: adult treatmen Panel III; IMC índice de masa corporal, CCC: cociente entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera; PC: perímetro de la cintura; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

CONSIDERACIONES PATOGÉNICAS

La resistencia a la insulina se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo y muscular y también en el endotelio. Un cierto grado de resistencia a la insulina es fisiológica durante la pubertad, en el

La resistencia a la insulina patológica puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post-receptor. Las mutaciones del receptor (se han descrito más de 30 a nivel de sus subunidades α y β) son muy severas, muy poco frecuentes y a veces incompatibles con la edad adulta (35)

En la gran mayoría de los pacientes que tienen resistencia a la insulina, hay defectos a nivel post-receptor derivados de alteraciones genéticas, que son múltiples (sustrato del receptor de insulina-1 -IRS- 1, proteinkinasa, glicógeno sintetasa, etc.), cuya expresión clínica es favorecida por la concurrencia de factores ambientales, entre los que destaca la obesidad tóracoabdominal.

El sedentarismo, tabaquismo, algunos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, progestágenos, corticoides) también facilitan la resistencia a la insulina.

La obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulino-resistentes, a expansión de los adipocitos viscerales modifica su actividad endocrino-metabólica con aumento de secreción y niveles plasmáticos de ácidos grasos libres (AGL), del factor de necrosis

tumoral (TNF α) y otras citoquinas pro-inflamatorias y disminución de la adiponectina.

Los ácidos grasos libres generan resistencia a la insulina en el músculo al promover la fosforilación del IRS-1 en posición serina (en vez de en tirosina), lo que se traduce en menor traslocación de los transportadores de glucosa -GLUT- 4- dependientes de la fosfatidilinositol-3- kinasa. La menor utilización de la glucosa a nivel de adipocitos y células musculares, junto a una mayor producción hepática, por neoglucogenia, son la causa de la hiperglicemia y de la hiperinsulinemia compensadora. (35)

Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares

La resistencia a la insulina se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial.

La resistencia a la insulina es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la diabetes mellitus tipo 2.

Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y, posteriormente, la hiperglicemia de ayuno. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como Síndrome Metabólico.

Haffner et al, demostraron en el estudio de San Antonio que el 82,4% de los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes. (22)

En el estudio de Bruneck, Bonora et al encontraron insulino-resistencia evaluada por HOMA (Homeostasis Model Assessment) en el 60% de los hipertensos y en más del 80% del los individuos con aumento de triglicéridos (TGs) y C-HDL bajo (no hubo asociación con hipercolesterolemia) (8).

Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (por la mayor disponibilidad de AGL e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas VLDL y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la

excreción renal de apoA1. Por una mayor actividad de la enzima intravascular Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL y desde las HDL, transfiriéndoles, a su vez, triglicéridos. Las HDL y las LDL ricas en triglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la resistencia a la insulina reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de IDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas.

En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno

debido a la mayor oferta de AGL y de glucosa (cuando hay hiperglicemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Protein Kinasa C, MAP kinasas).

La mayor actividad del factor nuclear NFkB (por disminución de su inhibidor) produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa –eNOS-, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1), mayor permeabilidad vascular (aumento de VEGF), menor fibrinólisis (aumento del PAI-1), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de MCP-1), aumento de citoquinas (IL-6, TNFa) y proteína C reactiva (PCR). Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del Síndrome Metabólico, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs) los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética.

Se plantea que hallazgos individuales de componentes del SM están parcialmente determinados por factores genéticos. La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la IR. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción/vasodilatación, coagulación/fibrinólisis, proliferación/apoptosis, adhesión/diapédesis de leucocitos, etcétera. (6)

INSULINORRESISTENCIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

No se conoce con exactitud la génesis de la HTA en la Insulino Resistencia, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na (20), la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio. Hipertensos con hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) demostrada por ecocardiografía presentan cifras de insulina en

ayunas significativamente superiores a los hipertensos sin HVI, lo cual demuestra que la Insulino Resistencia es un determinante importante del índice de masa ventricular izquierda.(13) La insulina per se es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento mediante el protooncógeno cmyc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina like (IGF-1). Se ha comprobado que existe gran similitud de 2 péptidos estimuladores del crecimiento endotelial: IGF-1 e IGF-2 con la proinsulina y con la propia insulina. (44)

Estudios recientes indican el papel de la glucosa en el control de la tensión arterial. Se ha demostrado que eleva la tensión arterial en presencia de disfunción endotelial y que los valores de glucosa en el rango superior al normal se asocian con incremento en la mortalidad cardiovascular. (14)

La mayoría de los estudios coincide en que los sujetos que presentan hipertensión arterial tienen con más frecuencia alteraciones del metabolismo hidrocarbonado o dislipidemia, mientras que en estudios clásicos mostraban curvas de sobrecarga de glucosa anormales e hiperinsulinemia. Incluso el propio Reaven defiende que la hipertensión

arterial es una manifestación más de la resistencia insulínica, sobre la base de tres observaciones. La primera es que las alteraciones metabólicas no aparecen en las formas de hipertensión arterial secundarias; la segunda, que las alteraciones no mejoran cuando se controlan las cifras de presión arterial; por último pueden empeorar con algunos tratamientos antihipertensivos.

El tejido adiposo es un órgano endocrino muy activo, capaz de sintetizar gran cantidad de hormonas e interleucinas que, globalmente, reciben el nombre de adipocinas. Algunas de ellas, como la resistina, se han relacionado de manera directa con la disfunción endotelial, y otras más estrechamente con la aparición de hipertensión arterial. Más concretamente, se ha descrito que los valores bajos de adiponectina se asocian con la aparición de hipertensión arterial y que, además, se asocian con mayor sobrepeso, edad y trigliceridemia y menores cifras de partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Esto hace que la adiponectina haya sido propuesta como factor de riesgo independiente.

Los pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardiaca, independientemente del sobrepeso, presentan valores elevados de otra adipocina: la leptina. Ésta fue una de las primeras hormonas identificadas

como originarias del tejido adiposo y de manera reciente se ha descrito que es capaz de estimular el sistema nervioso simpático, lo que ha incrementado su interés como otro mecanismo de hipertensión arterial relacionado con el Síndrome Metabólico.

Por otra parte, determinadas alteraciones de la función renal pueden condicionar la aparición y la resistencia de hipertensión arterial. El aumento primario de las resistencias vasculares periféricas, que producirían mayor natriuresis, o la menor capacidad de excretar sodio en el riñón, que activaría mecanismos que aumentasen la presión arterial para elevar la presión de filtrado glomerular, son dos de las principales teorías para la implicación de la función renal con la hipertensión arterial. La insulina tiene un efecto antinatriuretico que se manifiesta en las porciones proximal y distal del nefrón.

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son dos de los principales factores de riesgo para la insuficiencia renal y el Síndrome Metabólico ha demostrado estar asociado con cualquier grado de disfunción renal, lo que añade una vía fisiopatológica más para la presencia de hipertensión arterial asociada al Síndrome Metabólico.

La activación del sistema nervioso simpático es característica típica del obeso y parece ser uno de los mecanismos más importantes de la relación entre obesidad e hipertensión, lo que genera una vasoconstricción periférica, altera la actividad barorrefleja e incrementa la presión arterial. El exceso de peso está asociado con un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático a nivel renal lo cual favorece a dos mecanismos fundamentales de la hipertensión: retención de sodio y aumento de volumen. El incremento de leptina es un mediador entre la obesidad y el nivel de activación del sistema simpático. Los niveles altos de leptina se asocia a un incremento de la frecuencia cardiaca, actividad de renina plasmática, niveles de aldosterona y de angiotensinógeno.

El tejido adiposo contiene todos los componentes que forman parte del sistema renina – angiotensina y está implicado como otro mecanismo que relaciona la obesidad y la hipertensión arterial.

Esta asociación fisiopatológica entre hipertensión arterial y síndrome metabólico conduce, además, al aumento de riesgo cardiovascular. El Síndrome Metabólico potencia los efectos dañinos de la hipertensión arterial sobre las arterias al aumentar la rigidez arterial y multiplica el riesgo de presentar alguna complicación cardiovascular.

INSULINORRESISTENCIA Y ALTERACIÓN EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA

En los estadíos iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la Insulino Resistencia por la función compensadora de las células beta.

Según progresa la Insulino Resistencia y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de glucosa y diabetes; paralelamente, la IR conduce a disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas)(18).

OBESIDAD VISCERAL

El ATP III considera que la epidemia de obesidad es la principal responsable del aumento en la prevalencia del síndrome metabólico.

La Obesidad contribuye a la hipertensión, colesterol sérico alto, colesterol HDL bajo, hiperglicemia y otras asociadas a un alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

La obesidad abdominal es la que especialmente correlaciona con factores de riesgo metabólico. El exceso de tejido adiposo libera varios productos como los ácidos grasos libres no esterificados, citoquinas, PAI-1 y Adiponectina. Un alto nivel plasmático de ácidos grasos sobrecarga el músculo y el hígado con lípidos, los cuales aumentan la resistencia a la insulina.

Los altos niveles de PCR acompañantes a la obesidad producen un exceso de citoquinas y un estado proinflamatorio. Un aumento plasmático en el PAI-1 contribuye con un estado protrombótico, donde los bajos niveles de Adiponectina que acompañan a la obesidad correlacionan con el empeoramiento de los factores de riesgo metabólico.

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente

clave de la IR (15). Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la relación entre ambas (19, 1)

- Estudios del genoma han encontrado locus de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipositos que parece proteger de IR). Cambios silentes de T-G en gen adiponectina conducirían a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.
- El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa 1-acid glicoprotein, PAI-1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con Síndrome Metabólico.
- Adipositos segregan productos biológicos como: leptina, TNF - alfa y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que pueden contribuir a la Insulino Resistencia.

- Adipositos omentales y viscerales producen PAI -1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevado riesgo de aterotrombosis.

DISLIPIDEMIA

La dislipidemia del Síndrome Metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.

La Insulino Resistencia e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos posprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes. (34)

El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una

función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria.

SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES TIPO 2

La Insulino Resistencia se considera la anomalía clave en la diabetes tipo 2 y a menudo precede a los hallazgos clínicos de la diabetes en 5 a 6 años, resulta de gran utilidad la identificación temprana de sujetos en riesgo en sus etapas iniciales.

El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes (23), se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes (28).

Los diabéticos con Síndrome Metabólico tienen mayor prevalencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, así como de neuropatía distal respecto a diabéticos sin Síndrome Metabólico, se señala que aunque la

hiperglucemia crónica se considera el predictor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del Síndrome Metabólico (18).

La dislipidemia diabética comparte características comunes con la dislipidemia de la Insulino Resistencia (aumento de los triglicéridos, preponderancia de LDL pequeñas y densas, disminución del colesterol - HDL y aumento de apolipoproteína B y VLDL-C) además se plantea que está precedida en muchos casos por la hiperinsulinemia resultante de insulinoresistencia (12).

La disfunción endotelial se considera estrechamente asociada con la resistencia a la insulina, desempeña un papel crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes. Existen evidencias emergentes de que el deterioro en la vasodilatación dependiente de endotelio está presente en poblaciones con futuro riesgo de diabetes y aun en niños con bajo peso al nacer, quienes podrían presentar elementos del Síndrome Metabólico más tarde en la vida (43). La elevación crónica de niveles sistémicos de reactantes de fase aguda y citoquinas inflamatorias encontradas en pacientes diabéticos con Síndrome Metabólico podría ser

responsable del incremento de problemas cardiovasculares en esta población (26).

SÍNDROME METABÓLICO Y ENFERMEDAD CORONARIA

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que niveles de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipositos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular.(47,11) Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperapolipoproteinemia B y aumento de LDL pequeñas y densas) se asocian con un incremento 20 veces en el riesgo de enfermedad coronaria.

La Insulino Resistencia se asocia con aumento de riesgo de enfermedad arterial coronaria tanto sintomática como asintomática, en pacientes asintomáticos se demuestra mediante estudios tomográficos computadorizados, con electrones y altos niveles de calcio en las arterias coronarias.(3) La resistencia a la insulina es considerada el factor determinante principal del incremento de riesgo de Enfermedad Coronaria (EC) en mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2, la elevación del

colesterol total, de las apolipoproteínas A y B y de la tensión arterial sistólica se consideran factores de riesgo fundamentales; (24) igualmente se ha reportado que la Insulino Resistencia representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos (39).

Nuevas investigaciones indican que la célula endotelial puede ser resistente a la insulina, lo cual reduce el flujo sanguíneo e incrementa la resistencia periférica; todo esto puede provocar aterosclerosis y EC (7).

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Teniendo en cuenta la difícil aplicación de las diferentes pruebas desarrolladas para medir resistencia a la insulina en estudios epidemiológicos, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) ha recomendado el uso de la identificación clínica del Síndrome Metabólico desarrollada por el Instituto Nacional de Salud (ATP III) para el pesquisaje de Síndrome Metabólico en la población en riesgo, la cual resulta de muy fácil aplicación en la práctica médica diaria.

El Síndrome Metabólico debe considerarse como entidad que necesita ser diagnosticada y tratada con drogas específicas que actúen mejorando

la sensibilidad a la insulina. ATP III enfatiza la importancia de tratar pacientes con Síndrome Metabólico para prevenir enfermedades cardiovasculares.

La atención del Síndrome Metabólico comprende 2 objetivos fundamentales:

1. Reducción de causas subyacentes: obesidad e inactividad física.
2. Tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados.

La reducción de peso y el incremento de la actividad física conducen a la reducción efectiva de todos los factores de riesgo cardiovasculares al mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de Enfermedad Cardiovascular.

Entre los efectos beneficiosos de la actividad física regular se señalan el aumento del HDL, disminución de VLDL y en algunos, de LDL-C, así como la disminución de la tensión arterial y de la Insulino Resistencia lo que influye favorablemente en la función cardiovascular.

Por otra parte, la reducción de peso, aun moderada (10 % del peso inicial), conduce a una disminución del LDL-C, mejora todos los factores de riesgo y disminuye el riesgo vascular global del paciente. Los beneficios de la disminución de la tensión arterial, disminución de los lípidos y control de la glucemia sobre la morbilidad y la mortalidad han quedado bien demostrados por ensayos clínicos controlados a largo plazo, de manera que actualmente se recomienda el tratamiento agresivo de cada una de las comorbilidades del Síndrome Metabólico mediante regímenes de terapia combinada.

A pesar de esto, no deben obviarse los riesgos asociados al uso de diversos fármacos, los cuales son generalmente específicos de clase (ejemplo: hipoglucemia severa con el uso de insulina y sulfonilureas, miositis y disfunción hepática con estatinas, etc.), por lo que el médico debe evaluar cuidadosamente el riesgo-beneficio asociado a tratamientos específicos y tratar de lograr un nivel de control de las enfermedades que reduzca óptimamente el riesgo de morbilidad y mortalidad, y al mismo tiempo minimizar la ocurrencia de procesos adversos mediante la selección adecuada de los pacientes y el monitoreo apropiado de las drogas.

A - Tratamiento de la dislipidemia

El Grupo Latinoamericano de la Oficina Internacional de Información en Lípidos (ILIB LA), al elaborar sus nuevas guías con metodología de Medicina Basada en Evidencia (42) propone que el SM sea considerado como una condición de riesgo intermedio de EC (riesgo de desarrollar una complicación cardiovascular del 10 al 20 % proyectado a 10 años).

Para lograr estas metas deben iniciarse cambios terapéuticos en el estilo de vida (modificaciones en la dieta y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar) seguidos por tratamiento farmacológico, si después de 3 meses no se logran las metas deseables.

A las estatinas y fibratos se les ha conferido propiedades antiaterosclerótica y antitrombótica. De manera general, con su uso se ha observado mejoría del perfil aterogénico, de la reactividad vascular dependiente de endotelio y de la sensibilidad hepática a la insulina; esta última al disminuir el exceso de acúmulo de lípidos en hígado y músculo (27).

De ahí que el tratamiento farmacológico de la dislipidemia en el Síndrome Metabólico deba iniciarse con estatinas (Recomendación AA) y, de ser necesario, combinar con fibratos y derivados del ácido nicotínico (Recomendación D) (38).

B - Control de la glucemia

La resistencia a la insulina se considera el defecto patológico principal en individuos con diabetes tipo 2, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad.

Los esquemas de tratamiento en la D2 se basan en programas que incluyen dieta, ejercicios, monoterapia con agentes antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y finalmente, tratamiento combinado con insulina.

La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico al reducir modestamente los niveles de colesterol y triglicéridos (triglicéridos en 24 %, colesterol-HDL en 10 %), se recomienda como fármaco de primera

elección en diabéticos con IMC mayor del 27 % (45, 21). Las glitazonas o tiazolinendionas, nueva clase de drogas antidiabéticas orales, mejoran el control metabólico en pacientes con D2, además, reducen la resistencia a la insulina, no solo en diabéticos tipo 2 sino también en condiciones no – diabéticas asociadas con IR como la obesidad, contribuyen a mejorar el pronóstico cardiovascular de pacientes con IR (31).

Las glitazonas actúan como agonistas selectivas de receptores nucleares, receptor peroxisome proliferador activado gamma (PPAR), factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas. Se ha demostrado que estos fármacos interfieren con la expresión y liberación de mediadores de IR originados en el tejido adiposo (ácidos grasos libres, adipocitoquinas: resistina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa) de lo que resulta una mejoría a la sensibilidad a la insulina, especialmente en músculo e hígado.

C - Control de la HTA

El tratamiento farmacológico debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3gr/d y educación

sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y automonitoreo frecuente de la tensión arterial.

La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento

Los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con Síndrome Metabólico al producir vasodilatación y disminuir los niveles de noradrenalina circulantes (efecto simpaticolítico), lo que origina un incremento en la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante, además se demuestra que disminuyen los niveles de colesterol total y de triglicéridos en plasma.

Varios metaanálisis recientes sugieren que pueden ofrecer una ventaja especial en la prevención de complicaciones cardiovasculares adicionales al control de la tensión arterial (evidencia de nivel 1) (29)

CAPÍTULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

A. - TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio: Observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Es un estudio de observación porque no hay manipulación ni control de las variables por el investigador.

Descriptivo o serie de casos ya que describirá las características interesantes observadas en un grupo de pacientes, en el presente trabajo los adultos mayores que acudieron a campañas médicas y que reúnen los criterios para Síndrome Metabólico.

Es de corte transversal o de prevalencia, porque se analizan a los adultos mayores en un momento determinado.

B. - POBLACIÓN Y MUESTRA:

Población: La investigación se llevó a cabo con una población que comprende a todos los pacientes que acudieron a las campañas médicas realizadas por el departamento de Geriatria del HNSEB de Lima durante el período 2005 - 2007 que fueron un total 211 adultos mayores.

Muestra: Se tomaron las fichas de recolección de datos obtenidas durante las campañas médicas y se seleccionó a los adultos mayores que cumplieron con los criterios de inclusión siendo un total de 113 los que constituyeron la muestra de estudio.

C. - PLANTEAMIENTO OPERATIVO:

- 1. Ubicación Espacial :** Hospital Nacional Sergio E. Bernales ubicado en el Departamento de Lima, Distrito de Comas, localidad de Collique, DISA III Lima-Norte.
- 2. Ubicación Temporal:** Período 2005 - 2007.

- 3. Unidades de Estudio:** Pacientes adultos mayores que acudieron a las campañas médicas realizadas por el servicio de Geriatría en el Hospital Sergio E. Bernales los cuales cumplieron los criterios de inclusión, durante el periodo antes descrito.

D.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes adultos mayores de 60 años a más que acudieron a las campañas médicas realizadas por el servicio de Geriatría en el HNSEB durante el periodo 2005 - 2007
- Pacientes con examen físico completo (peso, talla, presión arterial y perímetro abdominal).
- Pacientes con exámenes de laboratorio requeridos para determinar la presencia de Síndrome Metabólico.

E.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes menores de 60 años.
- Historias clínicas incompletas o ausentes.

F.- OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO:

1.- Variables de estudio:

- Síndrome Metabólico en adultos mayores.

2.- Otras variables:

- Edad.
- Sexo.
- Nivel de instrucción.
- Enfermedad Crónica concomitante.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	TIPO	ESCALA	INDICADORES
Síndrome Metabólico: Valoración según criterios de ATP III				
Perímetro abdominal	Valor obtenido de la medición de un punto medio entre el reborde costal y la espina superior de las crestas iliacas	Cuantitativo	Nominal	> 102 cm. en Varones > 88 cm. en Mujeres
Presión arterial	Presión ejercida por el volumen circulante de la sangre sobre las paredes de las arterias.	Cuantitativo	Ordinal	≥130 / ≥85 mmHg
HDL	Proteína plasmática en la que el componente proteico predomina sobre el contenido en colesterol y triglicéridos	Cuantitativo	Ordinal	< 1,0 mmol/l en Varones < 1,3 mmol/l en Mujeres
Triglicéridos	Compuesto formado por glicerol y un ácido graso (oleico, palmítico).	Cuantitativo	Ordinal	≥ 1,7 mmol/l
Glucosa	Monosacárido presente en los líquidos corporales.	Cuantitativo	Ordinal	≥ 6,1 mmol/l

Otras variables:

VARIABLES	CONCEPTO	TIPO	ESCALA	INDICADORES
Edad	Número de años cumplido por el paciente.	Cuantitativo	De intervalo	1. 60 – 69 2. 70 – 79 3. ≥ 80
Sexo	Clasificación según características anatómicas.	Cualitativo	Nominal	1. Masculino 0. Femenino
Nivel de Instrucción	Nivel educativo que alcanzaron los adultos mayores	Cualitativo	Nominal	1. Analfabeto 2. Primaria 3. Secundaria 4. Superior
Índice de Masa Corporal	Relación del peso en Kilogramos dividido entre la talla en metros cuadrados (Kg/m^2)	Cuantitativo	Ordinal	$< 18,5 \text{ Kg}/\text{m}^2$ Desnutrición = 1 $18.5\text{--}24.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$ Eutrófico = 2 25 a más Obesidad = 3
Enfermedades Crónicas Concomitantes	Enfermedades presentes en los adultos mayores	Cualitativo	Nominal	1. Hipertensión Arterial 2. Diabetes Mellitus 3. Dislipidemia 4. Accidente Cerebro Vascular 5. Coronariopatía

G.- TÉCNICAS DE MANEJO DE INFORMACIÓN:

1. Instrumentos para el recojo de datos:

Se recogieron los datos obtenidos de la ficha de recolección de datos (Anexo N° 1).

2. Técnicas para el procesamiento de datos:

Los datos fueron recogidos a partir de las fichas de recolección de datos que fueron llenadas durante la evaluación de los pacientes adultos mayores que acudieron a las campañas médicas.

A partir de la ficha de datos se ingresaron en una base de datos de un paquete estadístico.

El procesamiento tuvo un plan de tabulación estructurado de la siguiente manera:

- El conteo de los formularios de recolección se realizó en forma manual.
- El procesamiento en sí, se hizo con tabulación electrónica (computadoras).

3. Técnicas de análisis y presentación de los resultados:

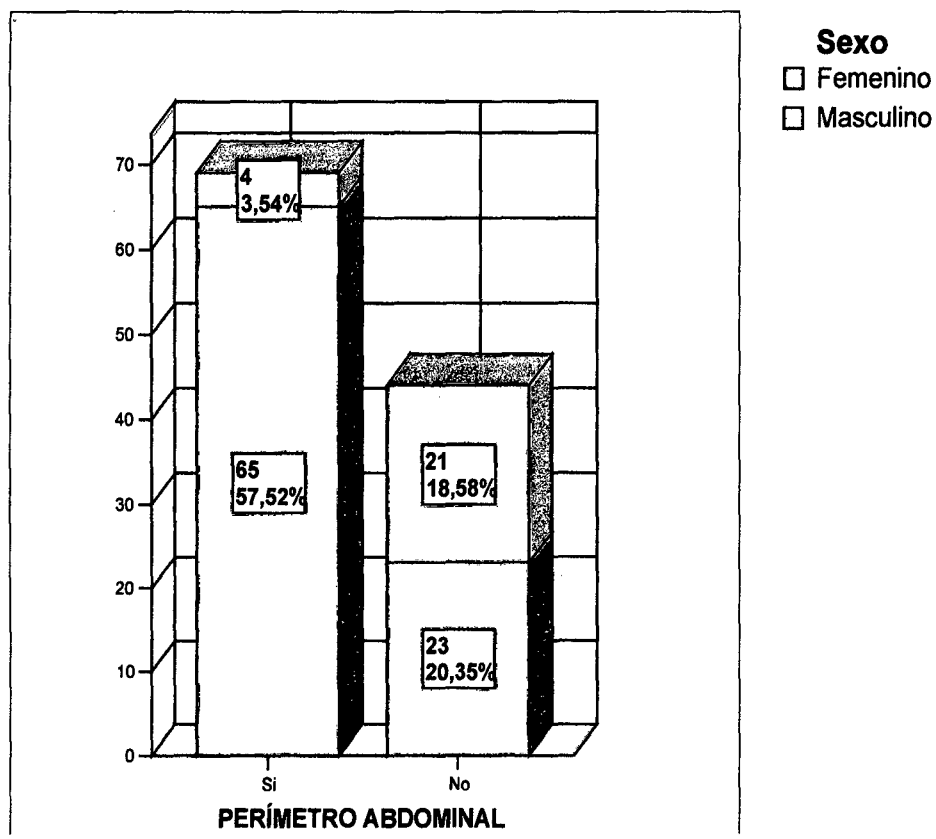
En el análisis de las variables cualitativas se busco proporciones. En el caso de las variables de tipo cuantitativa se obtuvo medidas de frecuencia y proporciones.

Para la presentación de los resultados se usaron tablas de frecuencias, gráficos de barra y pastel.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

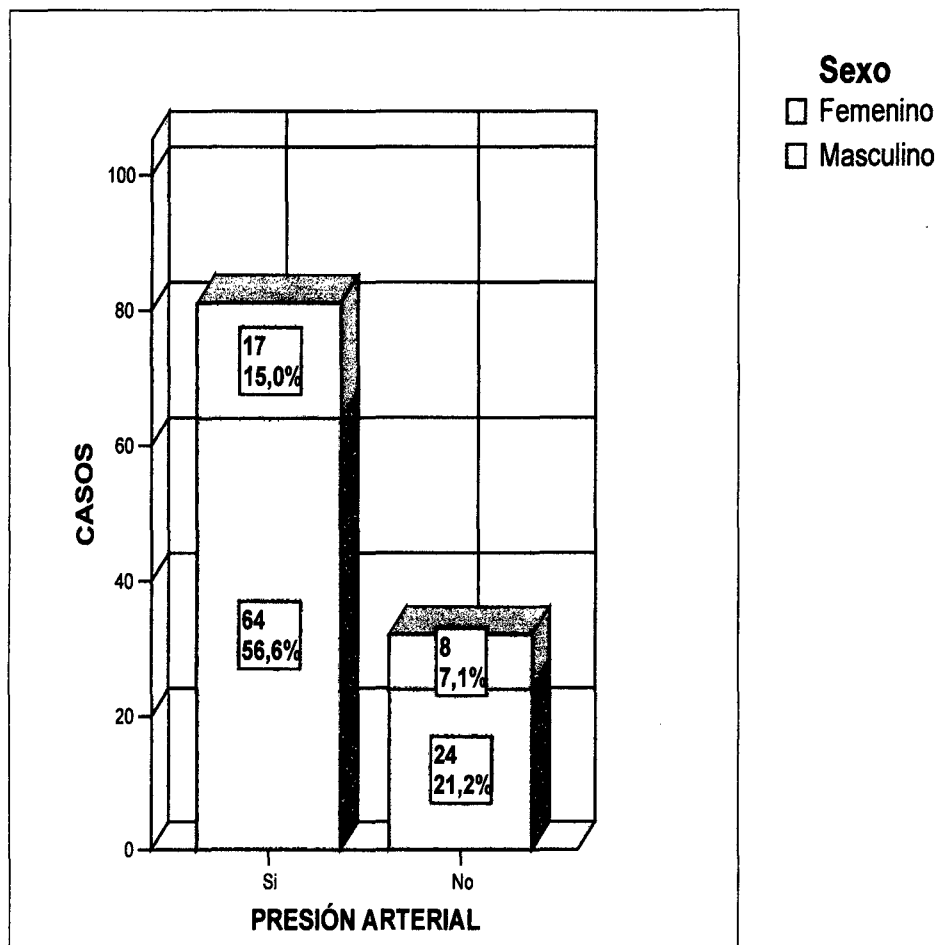
GRÁFICO N° 1.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES POR SEXO QUE CUMPLEN CON EL CRITERIO DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El Gráfico muestra que más del 60% de los casos cumplen con el criterio de circunferencia abdominal y de estos 94% pertenecen al sexo femenino.

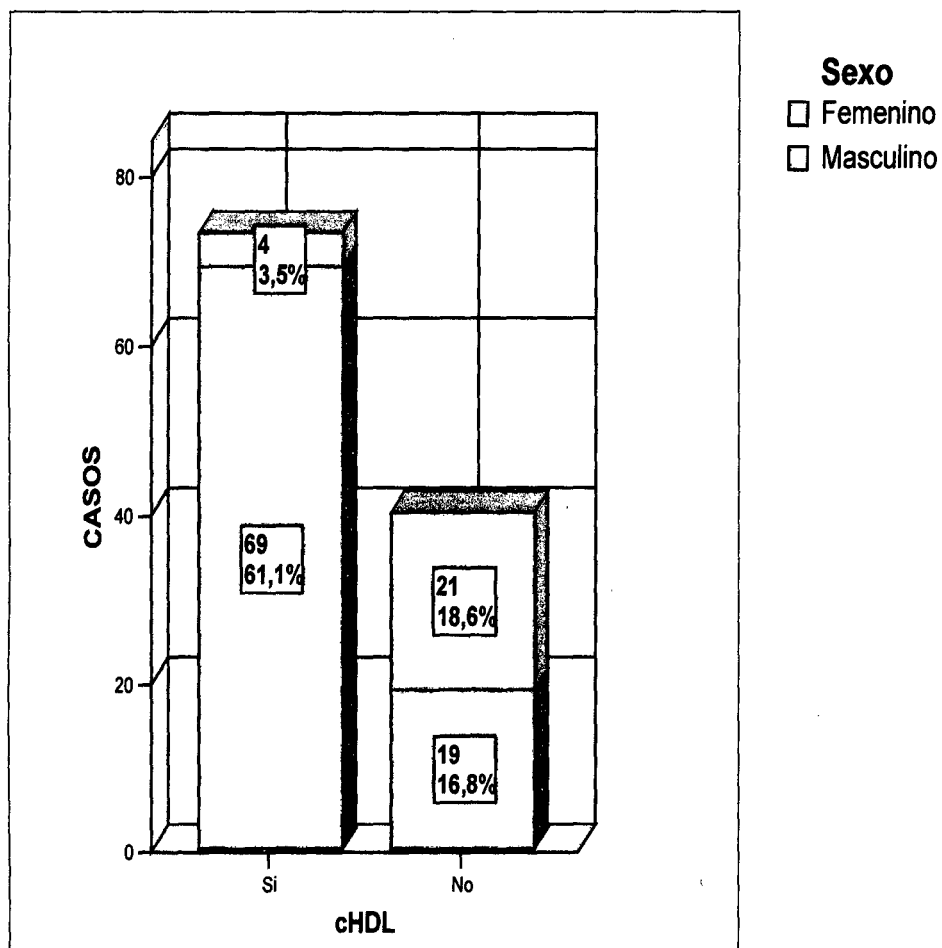
GRÁFICO Nº 2.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES POR SEXO QUE CUMPLEN CON EL CRITERIO DE PRESIÓN ARTERIAL.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El presente gráfico muestra que más del 70% de adultos mayores que cumplen con el criterio de Presión Arterial pertenecen al sexo femenino.

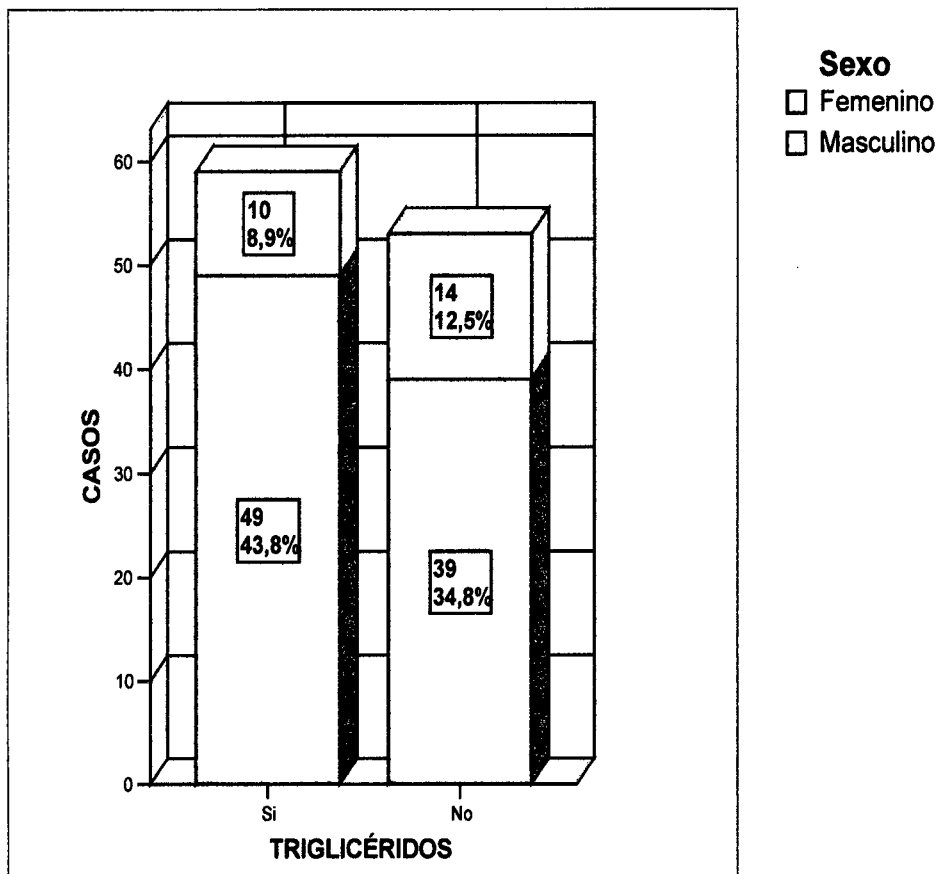
GRÁFICO N° 3.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES POR SEXO QUE CUMPLEN CON EL CRITERIO DE DISMINUCIÓN DE cHDL.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El gráfico muestra que 4/5 de los pacientes que cumplen con el criterio de disminución de cHDL corresponden al sexo femenino.

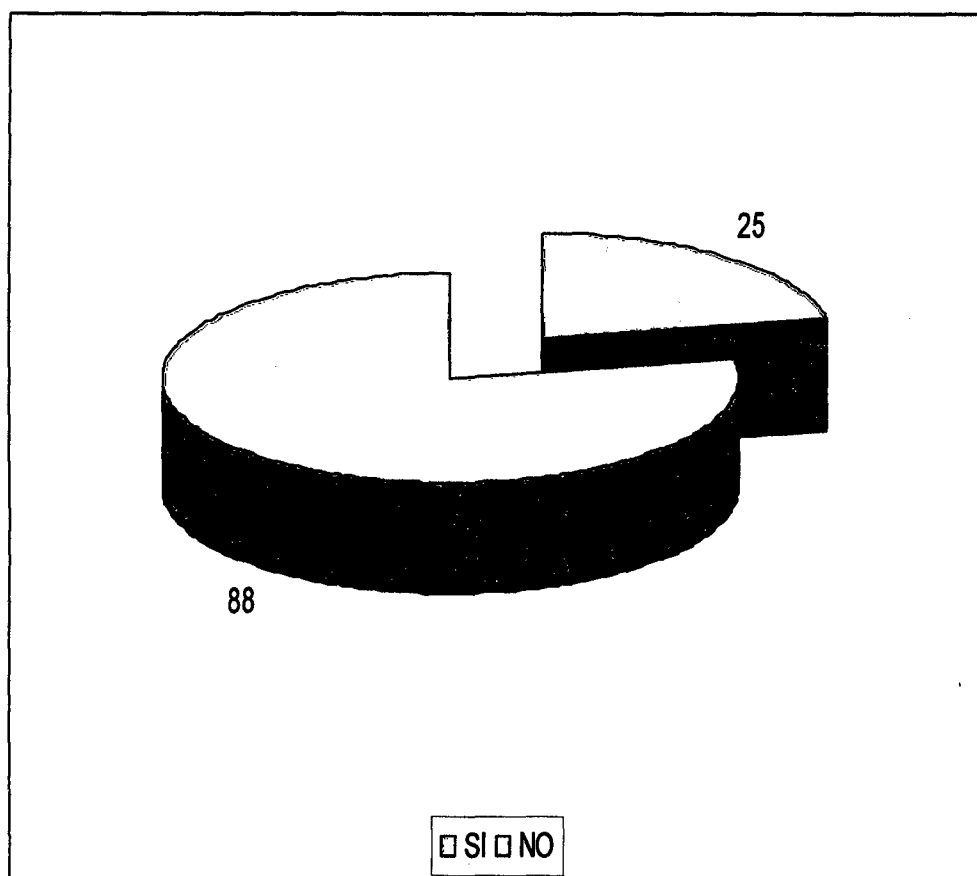
GRÁFICO N° 4.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES SEGÚN SEXO QUE CUMPLEN CON EL CRITERIO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El Gráfico muestra que los adultos mayores que cumplen con el criterio de hipertrigliceridemia son en su mayoría mujeres y representan alrededor del 80%.

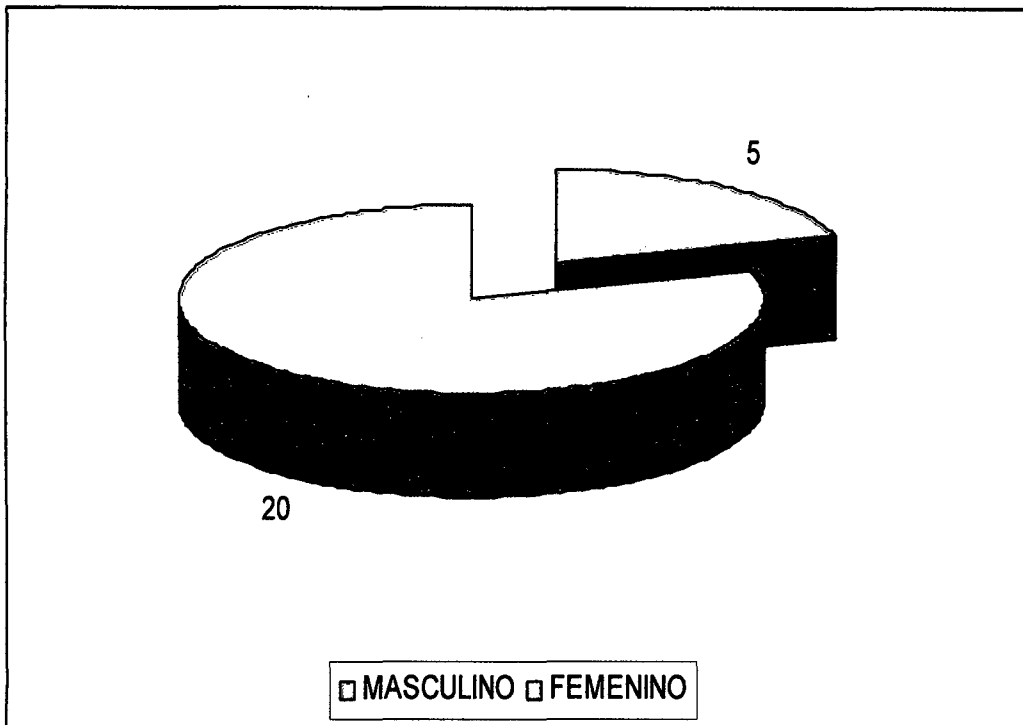
GRÁFICO N° 5a.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES QUE CUMPLEN CON EL CRITERIO DE GLICEMIA.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El presente gráfico muestra que más del 50% de los pacientes no cumple con el criterio de glicemia.

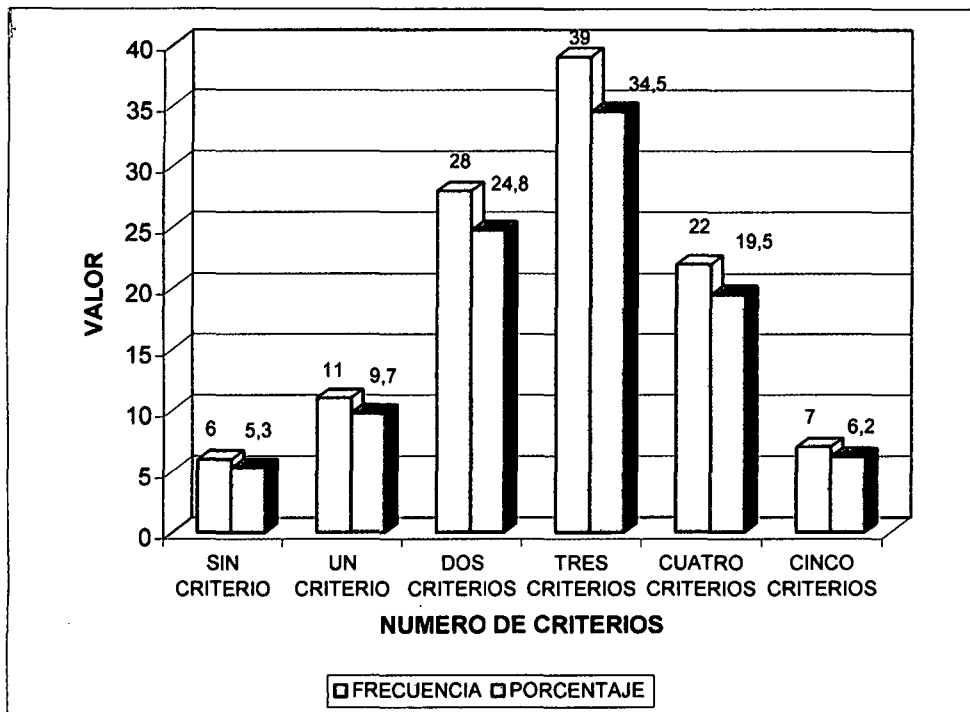
GRÁFICO N° 5b.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES SEGÚN SEXO QUE CUMPLEN CON EL CRITERIO DE GLICEMIA.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El presente gráfico muestra que $\frac{1}{4}$ de los pacientes que cumplen con el criterio de glicemia pertenecen al sexo masculino.

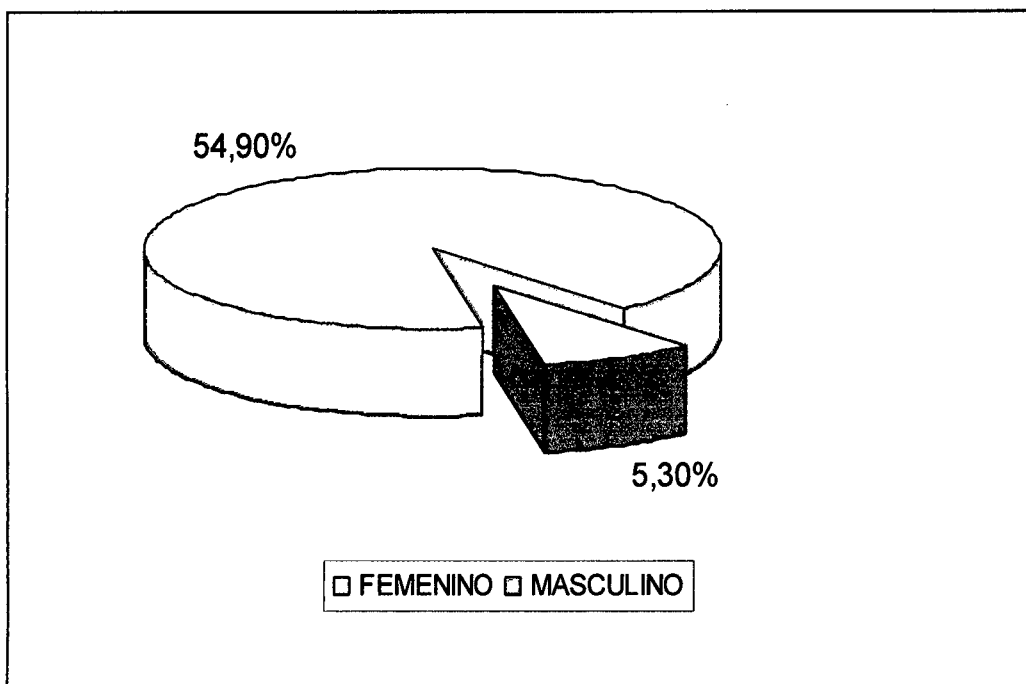
GRÁFICO N° 6.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES SEGÚN DIAGNOSTICO DE SINDROME METABOLICO.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

En el gráfico observamos que el 60,2% de los adultos mayores cumplen con 3 criterios a más para el diagnostico de Síndrome Metabólico, haciendo un total de 68 pacientes.

GRÁFICO Nº 7.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN SEXO.



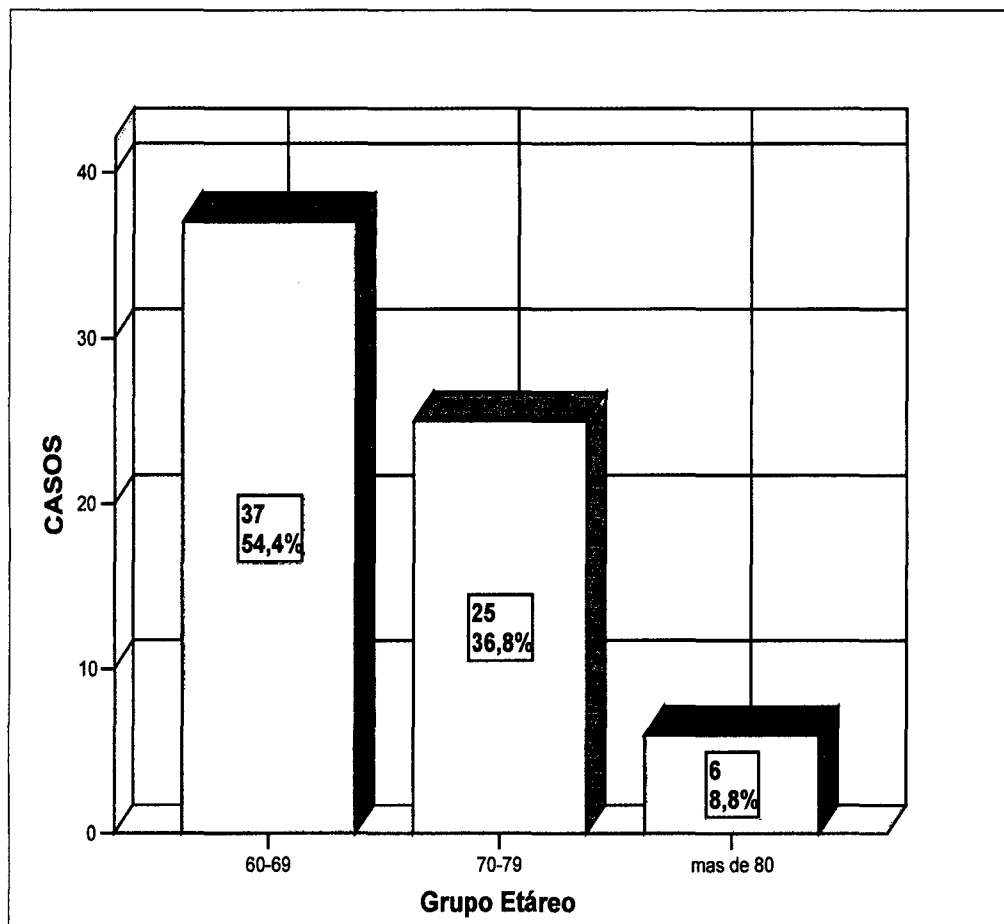
Fuente: Ficha de recolección de datos.

El Gráfico muestra que los adultos mayores con Diagnóstico de Síndrome Metabólico están conformados en su mayoría por el sexo femenino.

CUADRO Nº 1.- MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL EN PACIENTES
CON SÍNDROME METABÓLICO.

PROMEDIO	70 años
MEDIANA	68 años
MODA	62 años
MÍNIMO	60 años
MÁXIMO	98 años

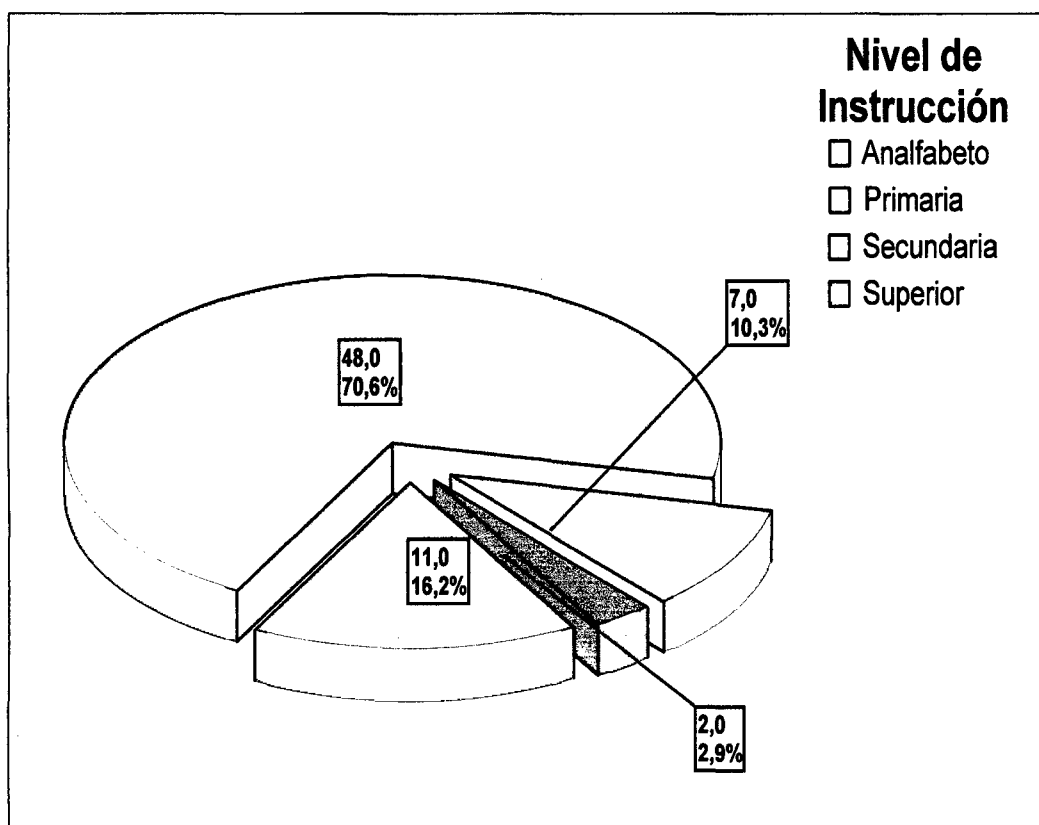
GRÁFICO Nº 8.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN GRUPO ETÁREO.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El gráfico muestra que el mayor porcentaje con Síndrome Metabólico pertenece al grupo etáreo comprendido entre los 60 – 69 años y menos del 10% fueron mayores de 80 años.

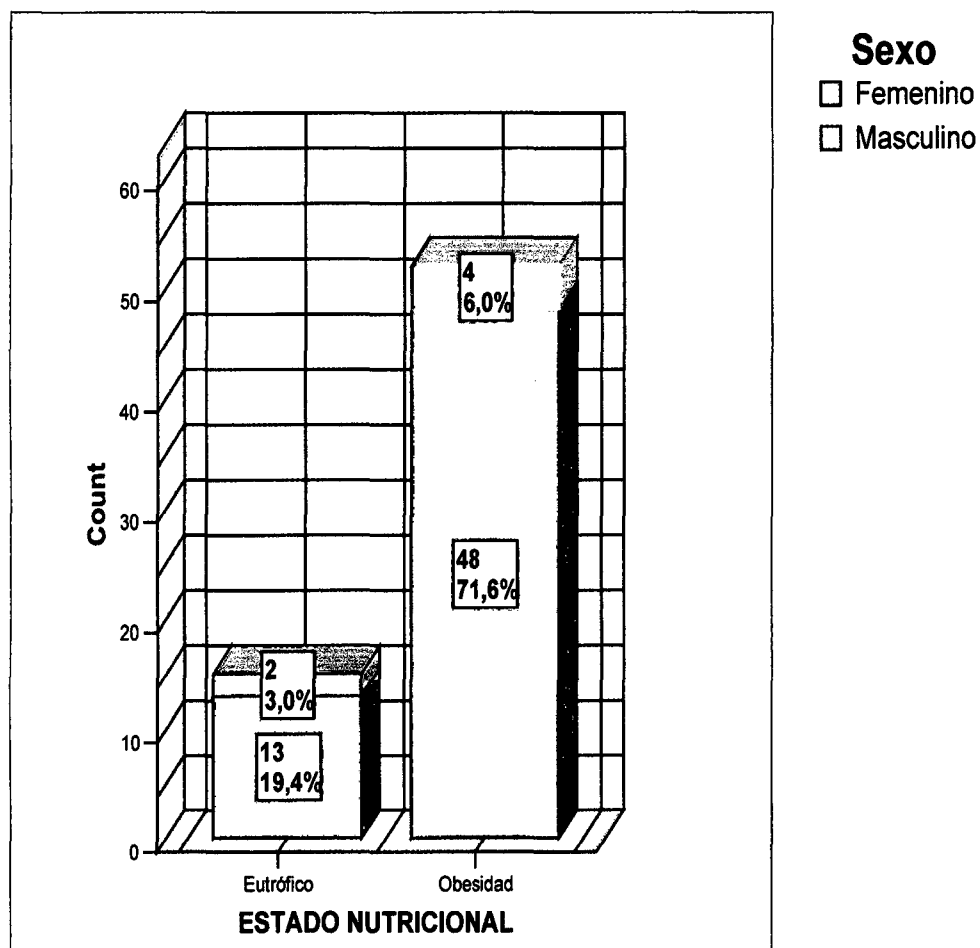
GRÁFICO Nº 9.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El Gráfico muestra que más de la mitad de los adultos mayores con Síndrome Metabólico tienen nivel de instrucción primaria.

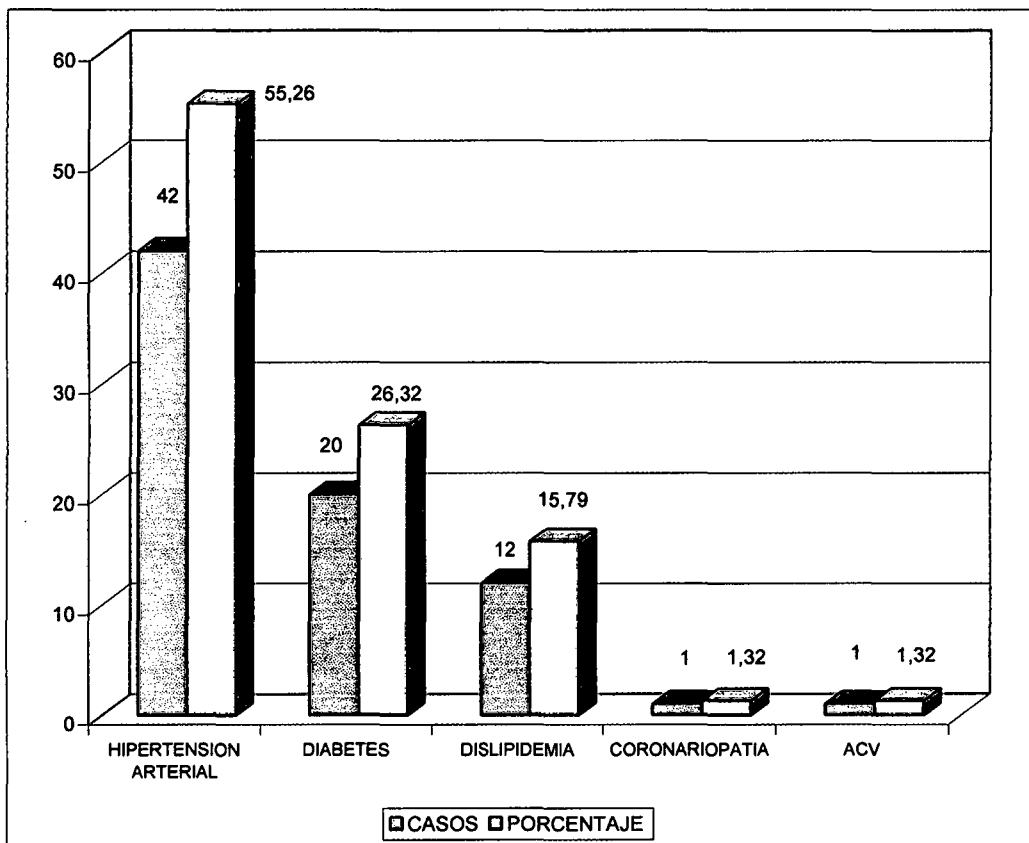
GRÁFICO N° 10.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL Y SEXO.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El Gráfico muestra que no hubo adultos mayores con diagnóstico de Desnutrición según su Índice de Masa Corporal.

GRÁFICO N° 11.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN ENFERMEDADES CRÓNICAS CONCOMITANTES.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El presente gráfico nos muestra que la enfermedad crónica concomitante más frecuente en adultos mayores fue la Hipertensión Arterial seguido de la Diabetes Mellitus tipo 2.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El presente trabajo tuvo como objetivo principal determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en la población adulto mayor durante las campañas médicas realizadas en el Hospital Sergio E. Bernales, la población total fue de 221 pacientes de los cuales sólo 113 cumplieron con los criterios de inclusión.

Para el presente trabajo se eligió el criterio del ATP III ya que es el mejor que se acomoda para los estudios epidemiológicos e incluso clínicos, debido a que permite evaluar en forma simple a los pacientes.

En Perú, existen pocos estudios sobre Síndrome Metabólico, en la población adulto mayor no hay reportes; sin embargo, existe un estudio de Síndrome Metabólico por Jaime Pajuelo y José Sánchez (30), realizado en personas mayores de 20 años y, en Tacna, una tesis de Cynthia Céspedes (10) en pacientes que acudieron al consultorio de

endocrinología del Hospital Hipólito Unanue en pacientes mayores de 30 años a los cuales haremos referencia en nuestra discusión. A nivel internacional en Venezuela, un estudio realizado por Rosa Rodríguez y Wuency Landaeta (33) en personas adulto mayor con Síndrome Metabólico e Hipotiroidismo será citado para nuestra discusión.

A continuación, se procederá a discutir los hallazgos encontrados en nuestro estudio.

El presente estudio encontró como prevalencia de adultos mayores con Síndrome Metabólico el 60,2 %, el cual es similar al encontrado por Pajuelo de 62,8% para la población de Perú.

De los adultos mayores con diagnóstico de Síndrome Metabólico, el sexo femenino obtuvo un 54,9%, siendo este valor mayor al encontrado en el sexo masculino que con sólo un 5,3% representa aproximadamente el 10% del total de casos. Dicho hallazgo es mucho mayor que el encontrado por Pajuelo, quien describe la presencia de Síndrome Metabólico en el 26,4% de las mujeres y 7,2% para el sexo masculino a nivel nacional para la población mayor de 20 años.

El grupo etáreo más afectado fue el encontrado entre los 60 – 69 años con un 54,4% del total de casos; 36,8% para el grupo etáreo comprendido entre los 70 y 79 años y; 8,8% para la población mayor de 80 años. La edad promedio de adultos mayores con Síndrome Metabólico fue 70 años, la edad mínima fue de 60 años y la edad máxima 98 años. En el estudio realizado por Rosa Rodríguez se halló que la edad promedio de adultos mayores con Síndrome Metabólico fue de $69,3 \pm 6,8$ años; la mayoría de adultos mayores estuvo dentro del grupo comprendido entre los 65 - 69 años valor muy aproximado al encontrado en mi trabajo. En el estudio realizado por Pajuelo concluye que la presencia de Síndrome Metabólico de acuerdo a la edad tendió a incrementarse, es decir, a mayor edad mayor prevalencia y esto sucedió en ambos géneros, lo cual difiere un poco de lo encontrado en el presente trabajo, ya que a mayor edad según mis resultados existe disminución en la prevalencia de Síndrome Metabólico en los adultos mayores.

En los pacientes con Síndrome Metabólico se encontró que el 70,6% presentaron nivel de educación primaria; 16,2% fueron analfabetos; 10,3% tuvieron nivel de educación secundaria y; sólo 2,9% tuvieron estudio superior.

El estado nutricional hallado según el IMC en los adultos mayores con Síndrome Metabólico fue de 21,4 % en eutróficos; 77.6% en los que presentaron obesidad; no se encontraron adultos mayores con desnutrición. Asimismo, el sexo femenino fue predominante en ambos estados nutricionales. Lo que más llama la atención es que pacientes con estado nutricional eutrófico presenten Síndrome Metabólico, hallazgo similar encontrado por Pajuelo, quien concluye que, a mayor IMC más Síndrome Metabólico. También se mostró diferencia en cuanto al sexo siendo el género femenino más predominante y lo resaltante fue la presencia de Síndrome Metabólico en personas con un IMC considerado normal.

En el estudio realizado por Rosa Rodríguez, en cuanto al IMC, muestra diferencias entre el sexo femenino y masculino. En el primero la mayoría (41,6%) presentó sobrepeso, no así en el segundo grupo en donde se observó desnutrición en el 40% de los casos. Resultado parecido al obtenido en el presente trabajo donde la obesidad se presentó en más del 76,6% de los casos, de los cuales el 71,6% estuvo conformado por el sexo femenino y 6% por el masculino. No se reportaron casos de desnutrición en ningún sexo.

Las enfermedades crónicas concomitantes halladas fueron: Hipertensión Arterial (55,26%), Diabetes Mellitus Tipo 2 (26,32%), Dislipidemia (15,79%), Coronariopatía (1,32%) y Accidente Cerebro Vascular (1,32%). En el estudio realizado por Rosa Rodríguez, la mayoría de los pacientes eran Hipertensos lo que se asemeja al resultado encontrado en el presente estudio, donde más del 50% de los pacientes tienen el antecedente de Hipertensión Arterial.

En el estudio realizado por Cynthia Céspedes, quien concluye que la Hipertensión Arterial estuvo presente en 56 pacientes, de los cuales la mayoría de pacientes (57,1%) se encuentran entre los 50 a 69 años, demostrando una vez más que la patología crónica concomitante más frecuente es la Hipertensión Arterial en los pacientes con Síndrome Metabólico. La Dislipidemia estuvo presente en 89 pacientes de los que 47 (52,8%) estuvieron distribuidos entre los 30 a 49 años, seguido de 37 pacientes (41,6%) que tenían edades entre los 50 – 69 años.

CONCLUSIONES

Primera:

El Síndrome Metabólico está presente en más del 50% de la población adulto mayor estudiada.

Segunda:

Los adultos mayores con diagnóstico de Síndrome Metabólico en su mayoría son del sexo femenino y; el grupo etáreo más afectado es de 60 – 69 años.

Tercera:

Los pacientes con Síndrome Metabólico en su mayoría presentan un nivel de instrucción primario.

Cuarta:

Los pacientes adultos mayores presentan en su mayoría obesidad según IMC y están concentrados en el sexo femenino. No se presentan casos de desnutrición.

Quinta:

Las patologías crónicas concomitantes más frecuentes son: La Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo 2.

RECOMENDACIONES

1. Establecer Guías para la atención en consultorios externos de la población adulto mayor para el diagnóstico precoz de Síndrome Metabólico de esta manera actuar a nivel preventivo.
2. La elaboración de una investigación a nivel local en nuestra población adulta mayor ya que no existen trabajos al respecto, para así determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en dicha población y de esta manera crear estrategias preventivas y mejorar la calidad de vida en nuestros adultos mayores.
3. Desarrollar estudios con seguimiento a largo plazo en los pacientes con diagnóstico de Síndrome Metabólico para establecer qué porcentaje de ellos desarrollara nuevos eventos como Accidentes Cerebro Vasculares o Coronariopatías.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adami GF, Ravera G. Metabolic syndrome in severely obese patients. *Obes Surg* 2001; 11 : 543-5.
2. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet*. 2005;366:1059-62.
3. Arad Y, Newstein D. Association of multiple risk factors and insulin resistance with increased prevalence of asymptomatic coronary artery disease by an electron-beam computed tomographic study. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:2051-8.
4. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Asociación de hiperlipidemia, diabetes mellitus y obesidad de medio grado. *Acta Diabetol Lat*.1967;4:36-41.

5. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999;16:442-3.
6. Baumgartner- Parzer SM. The endothelium as a metabolic and endocrine organs: its relation with insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001;109(Suppl 2): S166-S179.
7. Beck-Nielsen H. Insulin resistance: organ manifestations and cellular mechanisms. *Ugeskr Laeger* 2002;164:2130-5.
8. Bonora E, Kiechl S, Willeit J et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the runeck Study. *Diabetes.* 1998; 47: 1643-9.
9. Cameron AJ, Shaw, JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2004;33:351-75.
10. Céspedes Ale, Cynthia. Estudio clínico – epidemiológico del Síndrome Metabólico en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna

durante el período 2005 – 2006. Facultad de Medicina : Universidad Nacional Jorge Basadre Grohamnn de Tacna.

11. Chu NF, Spiegelman D. Plasma insulin, leptin and soluble TNF receptors levels in relation to obesityrelated atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men. *Atherosclerosis* 2001;157: 495-503.
12. Conh G, Valdes G. Pathophysiology and treatment of the dyslipidemia of insulin resistance. *Curr Cardiol Rep* 2001; 3 : 416-23.
13. Crook ED. The genetics of human hypertension. *Semin Nephrol* 2002; 22:27-34.
14. Cubeddu LX. Insulin resistance and upper - normal glucose levels in hypertension: a review. *J Human Hypertens* 2002; 16 Suppl 1:S 52-5.
15. Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001; 3 :534-41.

16. Dunstan D, Zimmet P, Welborn T, De Courten M, Cameron A, Sucre R, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucosa tolerante. *Diabetes Care*. 2002;25:829-34.
17. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365:1415-28.
18. Erkelens DW. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2001; 11; 88 (7B):38J-42 J.
19. Frayn KN. Adipose tissue and the insulin resistance syndrome. *Proc Nutr Soc* 2001; 60:375-80.
20. Fruehwald E, Schultes B. Hiperinsulinemia causes activation of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25 Suppl 1:538-40.
21. Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. *Rev Asoc Lat Diab* 2002; Supl 1(Ed Extraordinaria).

22. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A et al. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulinsensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation*.2000; 101: 975-80.
23. Isomaa B, Almeren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2001;24(4):683-9.
24. Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly type 2 diabetic men. *Diabetes Care* Sept 2001;24:1629-33.
25. Kylin E. Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyka «mie-Hyperurika» miesyndrom. *Zentralblatt fuer Innere Medizin*. 1923;44: 105-27.
26. Lin Y, Rajala MW. Hyperglycemia induced production of acute phase reactants in adipose tissue. *J Biol Chem* 2001; 276 : 42077-83.

27. Malik J, Melenovsky V, Wichterle D, Heast T, Simek J, Ceska R, et al. Both fenofibrato and atorvastatin improve vascular reactivity in combined hyperlipemia. *Cardiovasc Res* 2001;52:290 - 8.
28. Muller-Wieland D, Knebel B. Insulin-regulated transcription factors: molecular link between insulin resistance and cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25 Suppl 1:S35-7.
29. Pahor M, Psaty BM, Alderman MH. Therapeutic benefits of ACE inhibitors and other anti-hypertensive drugs in patients with type 2 diabetes. *Diab Care* 2000;23: 888-92.
30. Pajuelo J, Sánchez, J. El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *Anales de la Facultad de Medicina : Universidad Nacional Mayor de San Marcos* 2007.
31. Reasner CA. Where thiazolinediones will fit. *Diabetes Metab Res Rev* 2002;18 Suppl 2:530 - 5. Kudoh A, Matsuki A. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors on glucose uptake. *Hypertension* 2000;36:239-42.

- 32.** Reaven G.. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
- 33.** Rodríguez Rosa, Landaeta W, Cifuentes M, Martínez P, Salazar B, Bahamondes M. Relación entre Síndrome Metabólico e Hipotiroidismo en Adultos Mayores. Consulta de Geriatria. Hospital del Ivss "Héctor Novel Joubert". Ciudad de Bolívar. Estado Bolívar Marzo 2005 – Noviembre 2006. XIV Congreso de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna 2007.
- 34.** Ruotolo G, Howard BW. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4 : 494-500.
- 35.** Shepherd PR, Kahn BB. Glucose transporters and insulin action--implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1999; 341: 248-57.
- 36.** Shiwaku K, Anuurad E, Enkhmaa B, Kitajima K, Yamane Y. Appropriate BMI for Asian populations. *Lancet*. 2004;363:157-63.

37. Soto V, Vergara E, Neciosup E. Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta de Lambayeque. Rev Peru.
38. Steinmetz A, Fenselau S, Scherezenmeir J. Treatment of dyslipoproteinemia in the metabolic syndrome. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2001;109 (4):S 548 - 59.
39. Stoney RM. Insulin resistance as a major determinant of increased coronary heart disease risk in postmenopausal women with Type 2 diabetes mellitus. Diabet Med Jun 2001;18:476-82.
40. Tan CE, Ma S, Wai D, Chew SK, Tai ES. Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians Diabetes Care. 2004;27:1182-6.
41. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation,2005.
42. The ILIB LA guidelines executive summary. Lipid Digest Latinoamericana 2002;8(1):2-8.

43. Tooke J. The association between insulin resistance and endotheliopathy. *Diabetes Obes Metab* 1999; Suppl 1:S17-22.
44. Ueno H. Blood flow regulates the development of vascular hypertrophy, smooth muscle cell proliferation, and endothelial cell oxide synthase in hypertension. *Hypertension* 2000; 36:89-93.
45. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-65.
46. Vague J. Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity. *Pres Med.* 1947;30:339-40.
47. Vega GL. Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J* 2001; 142 : 1108-16.
48. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.

ANEXOS

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I. FILIACIÓN

- 1) Nombre:.....
- 2) Sexo: Masculino = 1; Femenino= 2
- 3) Edad:
60 a 69 = 1; 70 a 79 = 2; 80 años a más=3
- 4) Nivel de instrucción:
Analfabeto = 1; Primaria = 2; Secundaria = 3; Superior= 4

II. ANTECEDENTES

- 1) Hipertensión Arterial: Si =1, No = 2
- 2) Diabetes Mellitus: Si = 1, No =2
- 3) Dislipidemia: Si =1, No = 2
- 4) ACV Si =1, No = 2
- 5) Coronariopatía Si =1, No = 2

III. EXAMEN FISICO

- 1) Presión arterial PAS/ PAD (mmHg): _____/ _____ mmHg
- 2) Talla (mts): _____ mts
- 3) Peso (Kg): _____ Kg
- 4) IMC Índice De Masa Corporal (Kg/m²)
<18.5 (Desnutrición) =1; ()

18.5 – 24.9 (Eutrófico) = 2; ()

25 a más (Obesidad)=3 ()

5) Circunferencia Abdominal (cm)

Mujeres > 88 cm: Si () No ()

Varones > 102 cm: Si () No ()

III. EXAMENES DE LABORATORIO

1) Glicemia (mg/dl): _____ mmol/l: _____ $\geq 6,1$ mmol/l: Si () No ()

2) Triglicéridos (mg/dl): _____ mmol/l: _____ $\geq 1,7$ mmol/l: Si () No ()

3) HDL (mg/dl): _____ mmol/l: _____

Varones < 1,0: Si () No ()

Mujeres < 1,3: Si () No ()