



Universidad de Granada

FACULTAD DE FARMACIA

**DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y
BROMATOLOGÍA**

**FACTORES DE RIESGO EN LA PREVALENCIA DEL
SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN DE LA
COSTA TROPICAL GRANADINA**

Memoria que presenta
Stella María Millán Rodríguez
Para optar al grado de Doctor por la
Universidad de Granada

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Stella María Millán Rodríguez
D.L.: GR 219-2014
ISBN: 978-84-9028-738-5

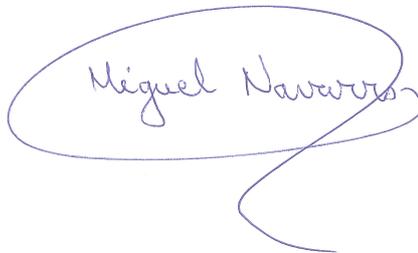
UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE FARMACIA

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA

**El Director del Departamento, Dr. Miguel Navarro Alarcón
CERTIFICA:**

Que el presente trabajo de Investigación que lleva por título: "Factores de riesgo en la prevalencia del Síndrome Metabólico en población de la Costa Tropical Granadina" ha sido desarrollado en el Departamento de Nutrición y Bromatología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada, por la Licenciada Stella María Millán Rodríguez.



Dr. Miguel Navarro Alarcón

Granada, 2013

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE FARMACIA

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA

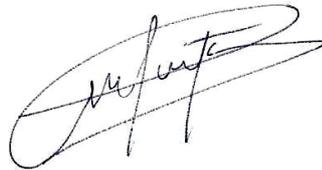
Directores de la Tesis Doctoral



Dra. Hermina López García de la Serrana



Dr. J. Javier Quesada Granados



Dra. Cristina Samaniego Sánchez

Memoria presentada por Dña. Stella María Millán Rodríguez



Aspirante al Grado de Doctor

Granada, 2013

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que han contribuido en la realización de esta Tesis doctoral:

A mis directores, D. Javier Quesada Granados, por dirigir y supervisar este trabajo de investigación, sin cuyo animo y esfuerzo no hubiese sido posible. A Dña Cristina Samaniego Sánchez, por el gran interés, apoyo y ayuda en la realización de esta Tesis doctoral. A Dña. Herminia López García de la Serrana, por su cariño e interés.

A todos los miembros del Departamento de Nutrición y Bromatología de la Facultad de Farmacia de Granada, por su amabilidad durante todo este tiempo.

A mi primo Nestor, por ese empujoncito que me dió en un momento clave de este proyecto.

A mis Padres, Narciso y Lola, por su gran apoyo constante y paciencia en la realización de esta Tesis, sin vuestra ayuda hubiera sido imposible llegar hasta el final.

A mis dos amores, mi marido Alberto y mi hija Lola, para que se sientan orgullosos de mí como yo me siento de ellos.

Por último, quiero dedicar mi Tesis a dos personas muy especiales, que adoraba y adoraré siempre y que con su ejemplo de vida me han dado fuerzas para realizar este trabajo de investigación:

A mi abuela Lola, por su cariño constante y su incansable fuerza de voluntad.

A mi hermano Narci, porque con su alegría, su sonrisa y su buen humor me animó en éste y en todos los proyectos importantes de mi vida.

ABREVIATURAS

% GC: porcentaje de grasa corporal
AHA: American heart association
ALT: alanina transferasa
Apo. B: apolipoproteina B
ARIC: atherosclerosis risk in communities
ATP III: adult treatment panel III
CDC: center for disease control
Col-HDL: colesterol ligado a lipoproteinas de alta densidad
Col-LDL: colesterol ligado a lipoproteinas de baja densidad
DASH: dietary approaches to stop hypertension
DHA: docosahexanoico
DLP: dislipemia
DM: diabetes mellitus
ECV: enfermedad cardiovascular
EPA: eicosapentaenoico
FAO: food and agriculture organization
HOMA: homoeostasis model assistment
hsCRP: PCR de alta sensibilidad
HTA: hipertensión arterial
IAM: infarto agudo de miocardio
IMC: índice de masa corporal
MESYAS: metabolic syndrome in active subjects
NCEP: national cholesterol education
NHANES III: national health and nutrition examination survey
OMS: Organización Mundial de la Salud
PAI-1: plasminogeno 1
PCR: proteína C reactiva
PUFA: polyunsaturated fatty acid
RI: resistencia a la insulina
RM: resonancia magnética
SEEDO: Sociedad Española para el estudio de la obesidad
SIR: síndrome de insulinoresistencia
SM: síndrome metabólico
TAD: tensión arterial diastólica
TAS: tensión arterial sistólica
VLDL: lipoproteinas de muy baja densidad

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
1. Aspectos generales de Síndrome metabólico (SM):	
1.1. Antecedentes	2
1.2. Factores de Riesgo en la enfermedad cardiovascular	4
1.3. Definición	5
1.4. Epidemiología	9
1.4.1. Incidencia y Prevalencia	9
1.4.2. Mortalidad y Morbilidad	13
1.5. Resistencia a la Insulina	14
1.6. Marcadores Biológicos	17
1.7. Tabaquismo y síndrome metabólico	22
2. Componentes y Fisiopatogenia del Síndrome Metabólico:	
2.1. Obesidad	25
2.1.1. Obesidad e índice de masa corporal	26
2.1.2. Factores de riesgo de la obesidad	27
2.1.3. Tratamientos para la obesidad	28
2.2. Hipertensión Arterial	32
2.3. Hiperglucemia y Diabetes tipo 2	37
2.4. Dislipemia en el síndrome metabólico	41
2.4.1. Dislipemia y Aterogénesis	42
3. Tratamientos del Síndrome Metabólico:	
3.1. Modificación del estilo de vida y tratamiento de los factores de riesgo	46
3.2. Nutrición	48
3.3. Actividad física	55
3.4. Otros tratamientos del síndrome metabólico	59
II. OBJETIVOS	60
III. MATERIAL Y METODOS	62
1. Diseño de la Investigación	63

2. Protocolo de estudio, variables, aparatos y unidades de medida:	
2.1. Características Demográficas _____	65
2.2. Datos Antropométricos:	
2.2.1. Introducción _____	69
2.2.2. Descripción de los instrumentos de medición utilizados en nuestro estudio y su medición _____	69
2.2.3. Cálculo del índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal (%GC) _____	73
2.2.4. Criterios de la OMS para el análisis de Antropometría _____	74
2.3. Datos de Presión Arterial _____	75
2.4. Datos analíticos (análisis clínicos):	
2.4.1. Toma de muestra _____	77
2.4.2. Instrumentos: Equipo y Reactivos _____	77
2.4.3. Fase Analítica:	
2.4.3.1. PNT Glucosa _____	78
2.4.3.2. PNT Triglicéridos _____	80
2.4.3.3. PNT Colesterol Total _____	82
2.4.3.4. PNT Colesterol HDL _____	86
2.4.3.5. PNT Colesterol LDL _____	87
2.5. Datos nutricionales _____	88
2.6. Datos sobre actividad física y tabaquismo _____	89
3. Programas y técnicas estadísticas utilizadas en nuestra investigación _____	90
 IV. RESULTADOS Y DISCUSION _____	91
1. Prevalencia del síndrome metabólico en la Costa Tropical Granadina _____	92
2. Tabaquismo en la Costa Tropical Granadina y su relación con el síndrome metabólico _____	104
3. Obesidad en la Costa Tropical Granadina y su relación con el síndrome metabólico _____	110

4. Hipertensión Arterial en la Costa Tropical Granadina y su relación con el síndrome metabólico _____	122
5. Hiperglucemia en la Costa Tropical Granadina y su relación con el síndrome metabólico _____	128
6. Dislipemias del síndrome metabólico en la Costa Tropical Granadina _____	134
7. Estudio Nutricional en la Costa Tropical Granadina y su relación con el síndrome metabólico _____	144
8. Actividad Física en la Costa Tropical Granadina y su relación con el síndrome metabólico _____	151
V. CONCLUSIONES _____	156
VI. BIBLIOGRAFÍA _____	159
PUBLICACIONES Y CONGRESOS _____	178
ANEXOS _____	189

I. INTRODUCCIÓN

1. ASPECTOS GENERALES DEL SÍNDROME METABÓLICO.

1.1 ANTECEDENTES.

El llamado “Síndrome Metabólico” (SM) es el fruto de una trabajosa elaboración médica que ha ocupado durante gran parte del siglo XX mucha atención de los clínicos y endocrinólogos dedicados en particular a la obesidad, la diabetes y los problemas metabólicos. No es fácil distinguirlo de otras dos denominaciones, la de Síndrome de Insulinorresistencia (SIR) y la Síndrome X, sin embargo es posible que existan sutiles diferencias entre ellas. A mediados de la década del 50 una serie de conocimientos metabólicos y clínicos originaban situaciones de perplejidad y debate. Algunas de ellas fueron expresadas por Garn en lo que Braguisky se ha permitido llamar la paradoja de Garn, que podría formularse así (Braguisky, 2001):

- La obesidad es dañina y puede causar mortalidad precoz,
- Las mujeres son más frecuentemente obesas que los hombres,
- Sin embargo las mujeres se mueren más tarde.

Se tardaría todavía unos años en aclarar esta aparente paradoja. Sin embargo diversos conocimientos disponibles en aquel momento hubieran permitido quizá dar respuesta a éste “enigma”, originados ellos en gran medida, en fuentes muy diversas, pero que todas podrían concluir en que sólo algunas formas de obesidad serían causa de mortalidad precoz. Tuvieron que pasar muchos años para que aparecieran publicaciones que confirmaran los estudios de Marsella Jean Vague quien ya en 1947 señalaba las diferencias entre las obesidades androide y ginoide , determinada en gran medida por los esteroides sexuales y adrenales, (aunque también por la insulina), (Vague, 1947) conceptos confirmados 40 años después. Finalmente Bjomtorp y otros mostraron la importancia decisiva de la localización abdominal de la grasa como factor de riesgo metabólico y vascular (Bjomtorp, 1999). Paralelamente fue elaborándose la idea de que muchas de las alteraciones endocrinometabólicas más importantes como factores de riesgo aterogénico (la diabetes tipo 2, ciertas dislipemias, las obesidades centrales, la hipertensión y otras que se han ido incluyendo en los últimos años), en su conjunto o lo que es más frecuente sólo la reunión de alguna de ellas, constituían en

realidad un síndrome con fuerte incidencia en la enfermedad coronaria con un rasgo probablemente común a todas ellas: la resistencia a la insulina. Se asume generalmente que le debemos la descripción como síndrome a Gerald Reaven que en la Banting Lecture de 1988, estudiando una extensa población no obesa, mostró que existía un lazo entre ellas y denominó a este cuadro Síndrome X (Reaven, 1988). También DeFronzo y Ferranini señalaron a la presencia de insulinoresistencia como el aspecto central del cuadro (DeFronzo, 1988). Es notable que una primera observación del síndrome date ya de 1923 cuando el alemán Kylin describió el agrupamiento de hipertensión, hiperglucemia y gota como un Síndrome (Kylin, 1923). En 1936, Himsworth había mostrado que podían dividirse en insulino sensitivas e insulino insensitivas, y que estas últimas constituían un riesgo de mortalidad mucho mayor (Himsworth, 1936). En los 60, Welborn relacionó la hiperinsulinemia con la enfermedad coronaria (Welborn, 1966) y en esos mismos años Camus describió el trisíndrome metabólico (gota, diabetes, hiperlipemia) (Camus, 1966). Estudiando poblaciones de Finlandia, Pyorala mostró la asociación de intolerancia a la glucosa e hiperinsulinemia con enfermedad coronaria (Pyorala, 1979).

El nombre de síndrome metabólico se eligió por las mismas razones que presentaba Braguinsky en el posgrado de obesidad (Braguisky, 2003): Porque el enlace causal o subyacente (si existe uno), debe ser todavía identificado, por lo cual es preferible no etiquetar una posible causa, tal como la insulinoresistencia; La palabra Metabólico parece muy adecuada porque el síndrome interactúa con todos los aspectos del metabolismo; Porque la OMS ha preferido la denominación de Síndrome Metabólico y ha caracterizado algunos factores que la componen; Para evitar la denominación Síndrome X que ya existe para el síndrome cardiovascular.

1.2. FACTORES DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Los factores de riesgo cardiovascular son todos aquellos parámetros cuya presencia es capaz de predecir un evento cardiovascular futuro (Fig. 1.2), como infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y aneurisma de aorta (Schwartz, 2005). Estos factores incluyen: sexo, edad (a mayor edad mayor riesgo), antecedentes heredofamiliares (enfermedad cardiovascular temprana en familiar de primer grado), dislipemia, hipertensión arterial, obesidad, diabetes, tabaquismo, dieta (alto contenido en grasas), consumo de alcohol y sedentarismo (Third Report of the National Cholesterol Education program, 2002). Diversos estudios clínicos llevados a cabo en las últimas décadas en distintos países del mundo han demostrado que un número significativo de factores de riesgo (hipertensión arterial, sobrepeso y especialmente obesidad central, alteración en la tolerancia a la glucosa y dislipemia) se presentan de forma concomitante con más frecuencia de lo esperado (Meigs, 2000).

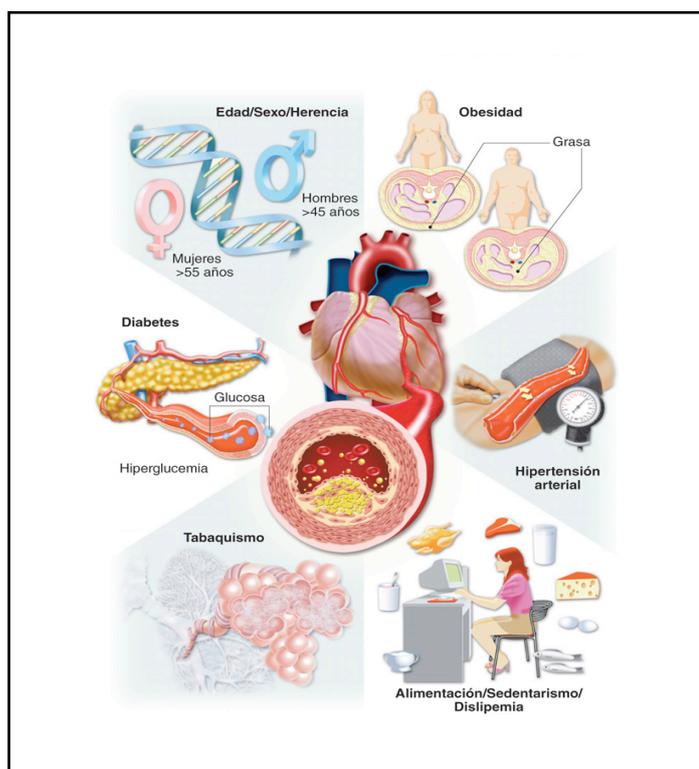


Fig. 1.2. Factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular (fuente: ec-europe)

1.3. DEFINICION.

El síndrome metabólico es considerado la manifestación clínica de aquellas condiciones que incrementan el riesgo vascular (Day, 2007). Dado que aún no se ha determinado la etiología de este trastorno, no existe acuerdo sobre la totalidad de los signos que deben ser incluidos en dicha condición (Kahn, 2007). En este sentido, tanto la Organización Mundial de la Salud como otras sociedades científicas en todo el mundo han publicado diferentes criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico (Fig. 1.3). Si bien en todos los casos se toman en cuenta los mismos componentes esenciales, los criterios difieren en cuanto a la inclusión de algunos parámetros (Alegría y cols, 2008).

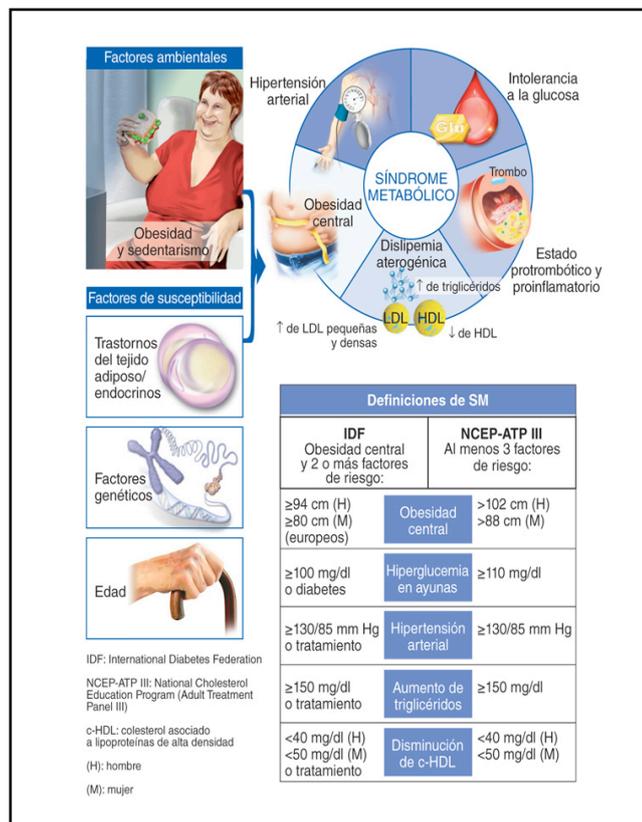


Fig. 1.3. Definición de SM (fuente: ec-europe)

En 1988 Reaven introduce el concepto de SIR o Síndrome X al vincular en una única entidad a la hipertensión, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia y bajos niveles de HDL (Reaven, 1988). La vinculación entre resistencia a la insulina y la obesidad ha sido objeto de investigación desde varias décadas (Giorgi, 2002). En el Síndrome X de los no obesos existe la posibilidad de una falla genética que sea el origen del cuadro; lo cierto es que ninguna de las que se han descrito muestra hasta ahora la consistencia necesaria como para dar origen a todo el síndrome. Quizás en muchos obesos un aumento localizado de grasa intrabdominal sea la explicación del cuadro. Lo más probable es que haya dos orígenes para el síndrome de insulino resistencia, uno predominantemente genético, para el cuadro descrito por Reaven y otro predominantemente metabólico, vía ácidos grasos libres, para las obesidades centrales. Ambos desembocan en la resistencia a la insulina y a partir de ahí son probablemente un solo cuadro (Braguinsky, 2001).

Los criterios de la Organización Mundial de la Salud (1999) requieren la presencia de diabetes mellitus, tolerancia anormal a la glucosa, glucemia de ayuno anormal o resistencia a la insulina, más dos de los siguientes criterios (WHO, 1998) Tabla 1.3.1:

Tabla 1.3.1. Componentes y criterios diagnósticos de la OMS para el SIR (CONAREC, octubre 2002)

Componentes	Criterios
Hipertensión	TAS >160 mmHg/ TAD >90 mmHg o tratamiento antihipertensivo hipertensa
Dislipemia	Hipertrigliceridemia >150mg/dl y/o col HDL < a 36mg/dl en hombres ó < a 40mg/dl en mujeres
Obesidad	IMC > 30Kg/m ²
Microalbuminuria	> 20 ms/min

En caso de que el paciente tenga tolerancia normal a la glucosa debe tener dos criterios e insulinoresistencia definida por el índice HOMA (homeostasis model assessment), la evaluación del modelo homeostático o Índice HOMA es un método utilizado para cuantificar la resistencia a la insulina y el porcentaje remanente de células β , (Matthews y cols, 1985).

En el modelo del Índice HOMA, los autores usaron datos de estudios fisiológicos para desarrollar ecuaciones matemáticas que describen la regulación de la glucosa como un circuito de retroalimentación. Luego se creó el software que resuelve las ecuaciones, por lo que la resistencia a la insulina y la cantidad de células β eficaces se puede estimar a partir de la glucosa en ayunas y los niveles de insulina basal. También publicaron una ecuación que tiene las mismas respuestas que el software haciéndolo de uso en la práctica diaria, aunque los autores recomiendan que los programas de ordenador se utilicen siempre que sea posible.

Actualmente los datos adoptados por EEUU y adoptados también por la Asociación Americana de Diabetes (ATPIII, 2001), parecen hoy en día más útiles para diagnosticar el síndrome metabólico.

El Síndrome metabólico ha sido definido como la presencia de al menos tres de los siguientes factores de riesgo:

- aumento de la glucosa sérica, en ayunas
- incremento de la presión arterial
- bajos niveles plasmáticos de colesterol unido a proteínas de alta densidad (colesterol HDL)
- aumento de las concentraciones de triglicéridos sanguíneos
- obesidad abdominal.

Los valores de referencia para estos factores de riesgo aparecen recogidos en la Tabla 1.3.2.

Tabla 1.3.2. Criterio diagnóstico según NCEP; ATP III. Presencia de tres factores de la tabla (National Cholesterol Education - Adult Treatment Panel III, año 2001)

Obesidad abdominal (perímetro de cintura)	>102 cm en hombres >88 cm en mujeres
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl
Colesterol HDL	<40 mg/dl en hombres <50 mg/dl en mujeres
Presión arterial	\geq a 130/85 mmHg
Glucemia en ayunas	\geq a 110 mg/dl

1.4 EPIDEMIOLOGÍA.

1.4.1 INCIDENCIA Y PREVALENCIA.

En la actualidad, se observa una alta incidencia del síndrome metabólico en todo el mundo, lo cual parecería ser directamente proporcional al aumento de la obesidad en la población (Grundy, 2008). De acuerdo con los datos obtenidos de estudios epidemiológicos realizados en países industrializados, se estima que alrededor del 20% de la población presenta síndrome metabólico (Fig. 1.4), y que su incidencia se incrementa con la edad (Van Guilder y cols, 2008) y de forma paralela al aumento de la obesidad y la diabetes de tipo 2 (Schwartz, 2005). Según estos datos, se ha descrito lo que se denominó susceptibilidad metabólica, que

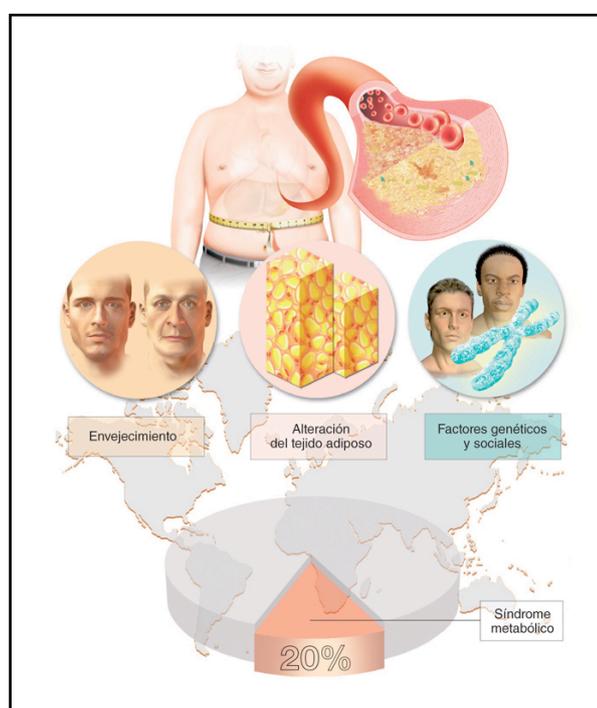


Fig. 1.4. Incidencia del SM (fuente: ec-europe)

incluye una serie de factores como el envejecimiento, las alteraciones del tejido adiposo (observado habitualmente por la presencia de obesidad abdominal) y del metabolismo endocrino, y factores genéticos y raciales. Además, el síndrome metabólico suele asociarse a la presencia de otras patologías; entre ellas: el hígado graso, el síndrome del ovario

poliquístico, la apnea del sueño y la depresión. Varios autores han mencionado también la gota, la litiasis vesicular y las enfermedades musculoesqueléticas (Grundy, 2008).

a) Prevalencia del síndrome metabólico en los estudios Internacionales.

Probablemente, los resultados de la prevalencia de síndrome metabólico sean los más llamativos de la Tercera Encuesta Nacional de Salud Americana (NHANES III) (Ford y cols, 2002), además de haber sido el estudio pionero en advertir de la alarmante prevalencia de esta entidad. Para esta encuesta se seleccionó aleatoriamente a americanos no institucionalizados con edades comprendidas entre los 20 y 89 años, y se incluyó finalmente a más de 8.800 sujetos. La prevalencia global de síndrome metabólico fue del 24%, ligeramente superior en los varones (el 24 frente al 23,4%). Aparte de relevantes diferencias interraciales, este estudio demostró que la prevalencia de síndrome metabólico aumenta de forma paralela con la edad y supera el 40% en los mayores de 60 años. Además, los sujetos que tenían síndrome metabólico mostraban mayor prevalencia de cardiopatía isquémica que los diagnosticados de diabetes mellitus (DM) sin síndrome metabólico (el 13,9 frente al 7,5%; $p < 0,001$), pero mucho menor que la de los que presentaban ambas entidades (19,2%) (Alexander y cols, 2003). Análisis subsiguientes del NHANES III (National Health And Nutrition Examination Survey) han demostrado que el síndrome metabólico se asocia independientemente con los accidentes cerebrovasculares, la microalbuminuria o la insuficiencia renal. Un análisis muy revelador fue el de 1960 adolescentes con edades comprendidas entre los 12 y 19 años con criterios de síndrome metabólico adaptados para estas edades (Ferranti y cols, 2004), en esta muestra se encontró que dos tercios de la población presentaba algún criterio diagnóstico de síndrome metabólico y que la obesidad abdominal o la glucemia basal alterada estaban presentes en cerca del 30%. La prevalencia de síndrome metabólico fue del 9,2% en la muestra, pero en los individuos con un índice de masa corporal superior al percentil 85, la prevalencia superaba el 31%.

b) Prevalencia del síndrome metabólico en los estudios Nacionales.

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad en España (Llacér y cols, 2003). En las últimas décadas estamos asistiendo al alarmante aumento de factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial o la

obesidad. Esto podría explicar que se empiece a constatar el aumento de la incidencia del infarto agudo de miocardio (Sans y cols, 2005). El avance en el tratamiento de la cardiopatía isquémica ha contribuido a mejorar su supervivencia en el momento agudo y está causando el incremento de pacientes con cardiopatía isquémica crónica (Rodríguez-Artalejo y cols, 2001). El aumento de los factores de riesgo, su control inadecuado (González-Juanatey y cols, 2001) y el incremento de los pacientes con cardiopatías crónicas auguran un papel clave de las estrategias preventivas y terapéuticas en el panorama nacional. Los datos referentes al síndrome metabólico no son muy extensos contándose con pocos estudios de seguimiento. Uno de los primeros datos fue aportado por la Encuesta Nutricional de Canarias (Alvarez y cols, 2003), en la que se incluyó a 578 adultos con edades entre 18 y 74 años. La prevalencia de síndrome metabólico encontrada fue del 24,4%, sin que se hallaran diferencias entre ambos sexos. Al igual que en el citado estudio Whitehall (Brunner y cols, 1997), se encontró una relación inversa entre el nivel de estudios y la prevalencia de síndrome metabólico. Casi simultáneamente se dio a conocer los resultados de un estudio comparativo de pacientes con o sin cardiopatía isquémica (Hernandez y cols, 2003) que coincidían con los publicados en series internacionales respecto a que los pacientes con cardiopatía isquémica muestran una prevalencia de síndrome metabólico mucho más elevada. Concretamente, en este estudio, el 41,1% de los pacientes que habían presentado un infarto de miocardio fue diagnosticado de síndrome metabólico. De manera casi simultánea, el estudio comparativo de una cohorte española respecto a la del San Antonio Heart Study (Lorenzo y cols, 2003) demostró que la prevalencia de síndrome metabólico en los varones es superior en la cohorte americana (el 28,9 frente al 20,8%); sin embargo, las mujeres españolas mostraban una mayor prevalencia de síndrome metabólico respecto a las americanas (el 30,9 frente al 27,1%). Además, los autores demuestran que la obesidad y, especialmente, el perímetro abdominal explican estas diferencias y advierten de que el aumento de la obesidad en ambos países conducirá al incremento de la prevalencia del síndrome metabólico. Estos datos coinciden con el informe de la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) (Aranceta y cols, 2003), en el que la obesidad es más prevalente en las mujeres (el 15,75 frente al 13,39%; $p < 0,001$). En una cohorte de 318 pacientes diabéticos se encontró que el 77% de ellos podía ser diagnosticado de síndrome metabólico, en este caso según las recomendaciones de la

Organización Mundial de la Salud, y era significativamente más prevalente en los que presentaban alguna afección cardiovascular (el 88,1 frente al 75,5%). En el seguimiento prospectivo de más de 4 años, los autores (Aranceta y cols, 2003) demuestran que el síndrome metabólico aumenta más del doble el riesgo de presentar alguna complicación cardiovascular, especialmente las complicaciones coronarias. El riesgo conferido por el síndrome metabólico para presentar complicaciones cerebrovasculares rozó la significación estadística.

c) Registro Nacional de síndrome metabólico (MESYAS).

El Registro Nacional de síndrome metabólico (Registro MESYAS: Metabolic Syndrome in Active Subjects) fue promovido por la Sección de Cardiología Preventiva de la Sociedad Española de Cardiología con la idea de analizar la prevalencia de síndrome metabólico en una amplia muestra española. Se decidió incluir a sujetos laboralmente activos por ser un colectivo ampliamente accesible a través de las mutuas de sus empresas y abarcar una franja de edad en la que tienen mayor incidencia las enfermedades cardiovasculares. Además, es en este colectivo donde los años potenciales de vida perdidos, las bajas laborales o las incapacidades tienen mayor relevancia socioeconómica. En fases posteriores del Registro MESYAS, se pretende evaluar prospectivamente la incidencia de síndrome metabólico y el impacto específico sobre las enfermedades cardiovasculares. En los primeros resultados (Alegría y cols, 2005) se ha observado que, entre los 7.256 trabajadores incluidos en aquel momento, la prevalencia global de síndrome metabólico es del 10,2%, la prevalencia ajustada por edad y sexo es del 5,8% y es significativamente superior en varones (8,7%) que en mujeres (3,0%). Todos los componentes del síndrome metabólico son significativamente más prevalentes en los varones, excepto el criterio de valores bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), que en las mujeres. La prevalencia del síndrome metabólico aumenta de forma paralela a la edad; por debajo de los 60 años es más prevalente en los varones, pero esta diferencia no se observa por encima de esta edad. En relación con las categorías laborales, la prevalencia de síndrome metabólico en los trabajadores manuales fue del 12,5%, en los ejecutivos del 7% y en los trabajadores de oficina del 5,7%. La prevalencia ajustada a una población estandar más alta se observó en los trabajadores manuales siendo del 11,8%, seguida de los trabajadores de oficina, del 9,3%, mientras que en los ejecutivos la prevalencia

fue del 7,7%. En mayo del 2005, el Registro MESYAS contaba ya con más de 19.000 trabajadores incluidos. La prevalencia global es del 12% (16% en los varones y el 8% en las mujeres). Hay diferencias en la distribución geográfica del síndrome metabólico, con menor prevalencia en las regiones del norte de España. La mitad de los trabajadores con síndrome metabólico presenta una tríada de criterios, en el caso de los varones la presión arterial elevada, hipertrigliceridemia e índice de masa corporal elevado y índice de masa corporal elevado, colesterol HDL bajo y presión arterial elevada en el caso de las mujeres (MESYAS, 2005).

1.4.2. MORTALIDAD Y MORBILIDAD.

Estudios epidemiológicos realizados en las últimas décadas han demostrado que varios de los factores de riesgo cardiovascular (como la diabetes, la hipertensión arterial o la obesidad) se presentan frecuentemente asociados unos con otros más que en forma aislada (Schwartz, 2005). Esto ha sido, una de las causas más importantes para los constantes estudios que se han realizado sobre el síndrome metabólico. En los países industrializados, la prevalencia de síndrome metabólico se estima en el 24% en la población adulta. Sin embargo, cuando se considera a los adultos mayores o ancianos, las cifras superan el 40% (Day, 2007; Alegría y cols, 2008). Una revisión reciente de trabajos clínicos permitió confirmar que el síndrome metabólico se asocia a un incremento de la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular de casi el doble, lo cual supera al riesgo de enfermedad y muerte que se establece por la presencia de los factores tradicionales, e incluso de tres o más factores de riesgo (Schwartz, 2005).

1.5. LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

La insulina es la principal hormona anabólica y anticatabólica en el ser humano. Los principales efectos metabólicos de la insulina afectan al músculo, al tejido adiposo y al hígado (Zierath y cols, 2000).

En el músculo esquelético, la insulina estimula la captación de glucosa, que se dirige hacia la síntesis de glucógeno. Además, la insulina estimula la captación y el transporte de aminoácidos en el músculo y su incorporación a proteínas, también facilita la captación transcelular de ácidos grasos no esterificados en el músculo esquelético, en el hígado y en el tejido adiposo, estimulando la síntesis de triglicéridos en estos tejidos (Serrano y cols, 2002). El tejido adiposo es un órgano de síntesis muy activo, siendo el principal tejido con actividad lipolítica, por tanto, con capacidad de liberar ácidos grasos no esterificados a la circulación sanguínea. La insulina ejerce dos acciones, por un lado, favorece la adipogénesis (síntesis de triglicéridos) y, por otro lado, una acción antilipolítica, lo que conduce a una disminución en la liberación de ácidos grasos no esterificados desde el tejido adiposo. El efecto antilipolítico de la insulina es muy importante y representa más del 90% del impacto fisiológico de las concentraciones circulantes de dicha hormona en condiciones normales (Serrano y cols, 2002). El metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas está regulado e integrado en el organismo. Esta homeostasis asegura una oferta de sustratos energéticos, como la glucosa, a los tejidos más importantes, como el cerebro, incapaz de autoabastecerse durante el ayuno. Esta circunstancia es congruente con que siempre se detecte glucosa en sangre en una concentración cambiante, pero dentro de unos límites estrechos (de 80 a 110 mg/dl ó 3,6 a 5,8 mmol/l) (Serrano y cols, 2002).

La resistencia a la insulina (Fig. 1.5) se caracteriza por un defecto en el metabolismo de la glucosa mediado por la insulina (Kahn, 2007). De acuerdo con los criterios que dio a conocer la Organización Mundial de la Salud en 1998, dicha resistencia era la causa fundamental para el desarrollo del síndrome metabólico. Por ello, entre los criterios necesarios para su diagnóstico se encontraban los indicadores clínicos de resistencia a la insulina (Grundy, 2008).

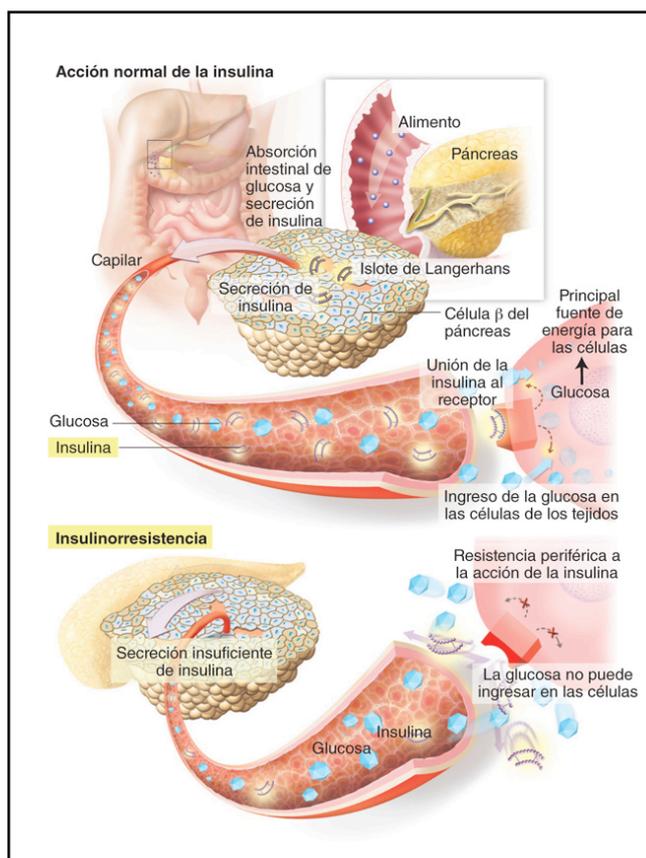


Fig. 1.5 Resistencia a la insulina (fuente: ec-europe)

Las observaciones epidemiológicas no siempre son concordantes. Por un lado, la hiperinsulinemia se ha establecido como factor de riesgo o como precursor de enfermedad coronaria en diferentes estudios, como el Busselton Study en Australia (Welborn y cols, 1979), el Helsinki Policeman Study en Finlandia (Pyorala y cols, 1979), el Paris Prospective Study en Francia (Ducimetiere y cols, 1980), el San Antonio Heart Study en EE.UU.

(Ferranini y cols, 1991) y el Bruneck Study en Italia (Bonora y cols, 1998). En este último estudio se encontró una relación entre insulinemia en ayunas y a las dos horas postsobrecarga de glucosa, con la incidencia de enfermedad coronaria. También el Quebec Cardiovascular Study (Despres y cols, 1996) demostró que la insulina puede considerarse un factor de riesgo cardiovascular independiente tras ajustar los resultados por dislipemias y otras variables. Sin embargo, otros estudios no confirman estos hallazgos (Ruige y cols, 1998). Inicialmente, se postuló que la resistencia a la insulina y la consecuente hiperinsulinemia compensadora constituían el nexo de unión entre los diferentes componentes del síndrome metabólico, y por tanto, su relación con la enfermedad cardiovascular. Actualmente, esta hipótesis es motivo de debate. Por un lado, hay estudios epidemiológicos que indican que la resistencia a la insulina puede predisponer a desarrollar diabetes mellitus tipo 2, dislipemia e hipertensión arterial de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo. El estudio prospectivo “San Antonio Heart Study” (Haffner y cols, 1992) encontró que un porcentaje elevado de individuos que al inicio del estudio presentaban hiperinsulinemia desarrollaban con mayor frecuencia diabetes (12,2 % vs 2,2 %), dislipemia y /o hipertensión arterial (11,4 % vs 5,5 %) en un plazo de 8 años. Por otra parte, Sakkinen (Sakkinen y cols, 2000) aplicando el análisis factorial, encontraron que tanto en individuos no diabéticos como en diabéticos tipo 2, la resistencia a la insulina no se asocia con la misma fuerza estadística a todos los componentes del síndrome metabólico, sino que la potencia de asociación es elevada en el caso de la obesidad visceral, hiperglucemia y / o dislipemia, y menor en el caso de la hipertensión arterial.

1.6. MARCADORES BIOLÓGICOS:

Aunque no se incluyen en la definición, en el síndrome metabólico suelen hallarse marcadores biológicos cuya presencia se asocia con un incremento del riesgo (Fig 1.6.1). Por ejemplo, los marcadores relacionados con el tejido adiposo (alteración del cociente leptina/adiponectina), los marcadores alternativos de dislipemia (apolipoproteína B, LDL pequeñas y densas), los parámetros de disfunción endotelial (que suele evaluarse por la respuesta vasodilatadora

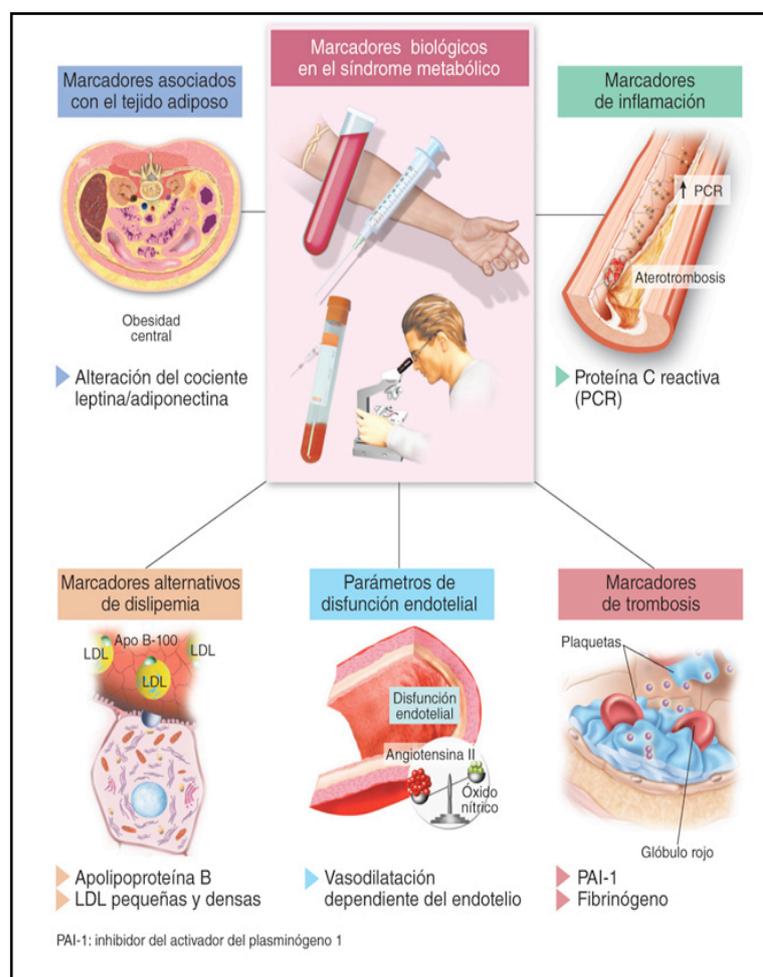


Fig. 1.6.1 Marcadores biológicos del síndrome metabólico (fuente: ec-europe)

registrada en la arteria humeral), el incremento de los marcadores biológicos de inflamación (principalmente proteína C reactiva) y de trombosis (inhibidor del activador del plasminógeno

1 o PAI-1 y fibrinógeno) (Alegría y cols, 2008). Algunos estudios recientes relacionan directamente el incremento de los niveles séricos de PAI-1 con la disfunción endotelial, la que se asocia a su vez con la hipertensión arterial. Asimismo, el incremento de las concentraciones séricas de proteína C reactiva podría preceder a la aparición de diabetes y de hipertensión arterial (Ingelsson, 2007).

Las personas con alto riesgo metabólico tienen a menudo: elevaciones de la apolipoproteína B (Apo. B) que contienen lipoproteínas (LDL, VLDL), y con los triglicéridos elevados, reducción de los niveles de lipoproteínas de alta densidad de colesterol (HDL-C), un estado protrombótico, y un estado proinflamatorio entre otros factores ya mencionados como el aumento de los niveles de glucosa en plasma, la hipertensión, ampliación de la circunferencia de la cintura (Rosenzweig y cols, 2008).

Un número de nuevos marcadores biológicos se han asociado con el riesgo metabólico: como la adiponectina, leptina, proinsulina, ácidos grasos libres, homocisteína, plasminógeno inhibidor de activador-1 (PAI-1), fibrinógeno, alanina transferasa (ALT) como marcador de hígado de graso, proteína C-reativa (PCR), citoquinas inflamatorias (por ejemplo, IL-6), contenido miocelular de grasas tomado por resonancia magnética (RM), y microalbuminuria (en pacientes sin diabetes) (Yeung y cols, 2008).

El síndrome metabólico se asocia con un estado protrombótico, aumento del fibrinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) (Sakkinen y cols, 2000). El PAI 1 es un marcador de fibrinólisis alterada y aterotrombosis. El aumento del PAI-1 se ha demostrado en pacientes en enfermedad coronaria y accidentes cerebro-vasculares (Festa y cols, 2002).

El síndrome metabólico es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV), y por tanto para aterosclerosis. La aterosclerosis es un proceso inflamatorio, y se asocia con marcadores de inflamación (Ross, 1999). Existe evidencia de una relación entre el síndrome metabólico y la inflamación. Varios estudios (Lowe y cols, 2005; Pearson y cols, 2003) demuestran una asociación entre el síndrome metabólico y/o la resistencia a la insulina y el aumento de la PCR, un conocido marcador de inflamación (hsCRP o PCR de alta sensibilidad). Las guías de la American Heart Association (AHA) y el Center for Disease Control (CDC) (Pearson y cols, 2003) recomiendan a los médicos la medición del hsCPR,

además del perfil lipídico en los individuos con riesgo moderado (riesgo de Framingham 10%-20%) para enfermedad cardiovascular, y los clasifica de la siguiente manera según el resultado de la hsCPR: <1 mg/dl (riesgo bajo), 1-3 mg/dl (riesgo moderado), y >3 mg/dl (riesgo alto). La recomendación para filtrar o cribar la población general se deja a discreción del médico. En prevención secundaria (personas que ya han tenido un percance coronario o algo semejante), la hsCRP se correlaciona con mayor riesgo de un nuevo accidente, pero esta situación no altera el manejo establecido del enfermo, y por tanto no tendría impacto clínico. En este mismo informe del CDC (Pearson y cols, 2003), se recomienda que la hsCRP no se mida si hay presencia de infección aguda o trauma, y si el valor es >10 mg/dl se repita a las 2 semanas. Si el valor persiste >10 mg/dl, se deben descartar causas infecciosas o inflamatorias. En un artículo (Danesh y cols, 2004) publicado en 2004, dentro de un estudio poblacional en Islandia, se evaluó el papel predictor de la PCR y otros marcadores de inflamación (velocidad de eritrosedimentación y factor de von Willebrand), en el estudio los distintos marcadores de inflamación tuvieron correlación significativa con los accidentes cardiovasculares, pero no agregaban un aumento significativo en el riesgo sobre los factores tradicionales, según se pueden medir en escalas validadas como la de Framingham (McKee y cols, 1971). En un estudio (Ridker y cols, 2003) comparaban los niveles de hsCRP en personas con 0, 1, 2, 3, 4 ó 5 características del síndrome metabólico. Los niveles de hsCRP aumentaban de modo lineal con el número encontrado de características de síndrome metabólico, pero además el riesgo relativo de accidentes cardiovasculares era mayor de manera significativa para los enfermos con hsCRP >3 mg/dl, en cada uno de los grupos según el número visto de características del síndrome metabólico. Ballantyne (Ballantyne y cols, 2004) uso la PCR como predictor de riesgo en pacientes con LDL (principal lipoproteína asociada con la enfermedad cardiovascular) en valores normales, como se pudo evidenciar en el estudio ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities), donde en el grupo de pacientes con LDL <130 mg/dl, la PCR elevada y la lipoproteína-asociada fosfolipasa A2 (Lp-PLA2) se asociaban significativamente con riesgo cardiovascular. En otro estudio (Ridker y cols, 2002) se comparó en forma directa la hsCPR y el LDL en más de 8.000 mujeres sanas, y se encontró que las dos variables se correlacionaban de modo mínimo, pero cada una tenía una fuerte relación con la incidencia de accidentes cardiovasculares, en forma independiente de otros

factores de riesgo. Esto significaría que cada una de las variables identificaría grupos de riesgo distintos. Otro hallazgo interesante es que el 77% de las enfermedades cardiovasculares ocurrieron en mujeres con LDL <160 mg/dl, y 46% con LDL <130 mg/dl. Al analizar la CRP ajustada para cada integrante de la escala de Framingham se obtuvo un efecto independiente (Carnethon y cols, 2003).

El riesgo de enfermedad coronaria y de eventos trombóticos agudos es de dos a cuatro veces mayor en aquellos pacientes con el síndrome, en comparación con los individuos sanos (Van Guilder y cols., 2008). Por otro lado, el síndrome metabólico (Fig. 1.6.2) puede asociarse con insulinoresistencia, que a su vez aumenta el riesgo de desarrollar tanto prediabetes como diabetes tipo 2 (Grundy, 2008). En consecuencia, la importancia del síndrome metabólico radica en que permite identificar a aquellos individuos que tienen riesgo elevado de padecer enfermedad cardiovascular e, incluso, diabetes tipo 2 (Ko , 2006).

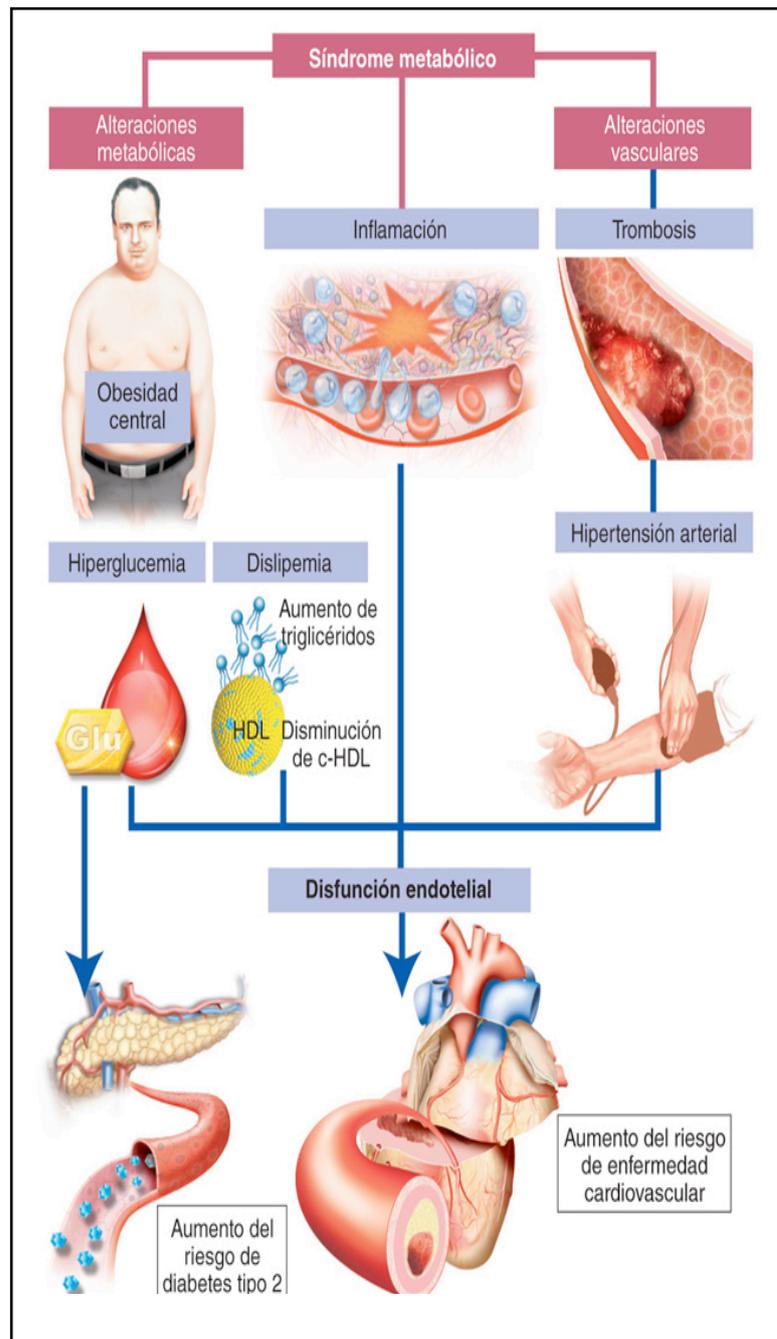


Fig. 1.6.2 Complicaciones del síndrome metabólico (fuente: ec-europe).

1.7 TABAQUISMO Y SINDROME METABÓLICO.

Se sabe que el humo del tabaco es perjudicial para la salud y resulta especialmente peligroso para las personas con diabetes. Todas las complicaciones diabéticas crónicas, como las enfermedades cardiovasculares, los problemas del pie, la enfermedad renal y las lesiones visuales se ven exacerbadas al respirar el humo del tabaco. Recientemente, se sugirió que fumar podría aumentar el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Aunque aún no se comprenden plenamente y con exactitud los mecanismos, se ha sugerido que la alteración de la sensibilidad a la acción de la insulina en personas que fuman tabaco podría ir vinculada al aumento del número de personas con diabetes tipo 2 (Giovanni, 2005).

Durante la última década, varios estudios han demostrado que fumar puede reducir gravemente la sensibilidad a la insulina tanto en personas con diabetes tipo 2 como en quienes no tienen la afección (Eliasson, 2003). Una gran cantidad de pruebas sugiere que muchos fumadores con y sin diabetes desarrollan los típicos rasgos del síndrome metabólico. Resulta interesante que también se ha comprobado que, cuando las personas dejan de fumar, experimentan una mejora de su sensibilidad a la insulina y de otros componentes del síndrome metabólico.

Se ha sugerido que el aumento de la insensibilidad a la insulina que experimentan las personas que fuman viene provocado por la nicotina y el resto de productos químicos que se encuentran en el humo del tabaco. Se ha documentado que, en personas con diabetes tipo 2, la ingestión de nicotina reduce de manera aguda la sensibilidad a la insulina y que la sensibilidad a la acción de dicha hormona se ve reducida en personas que usan sustitutivos de nicotina durante largos períodos. Esto sugiere que, de todos los componentes del humo del tabaco, la nicotina es el principal contribuyente al desarrollo del síndrome metabólico, que incluye la alteración de la sensibilidad de una persona a la insulina. Cuando las personas estén dejando de fumar, por lo tanto, la terapia de reemplazo de nicotina debería utilizarse con moderación.

El metabolismo de la nicotina es complejo. Al ingerirse, la nicotina viaja rápidamente en la sangre y se convierte en el hígado en un producto de descomposición denominado cotinina. Mientras que la nicotina tiene una semivida relativamente corta de unas dos horas, la cotinina tiene una semivida de unas 20 horas. La cotinina permanece en la sangre durante 48 horas, y

por lo tanto se puede utilizar como indicador de la exposición de una persona al humo del tabaco. La nicotina que se inhala llega al cerebro en unos 15 segundos, y sus concentraciones en el tejido cerebral permanecen altas durante unas dos horas.

En el cerebro, la nicotina actúa sobre los receptores nerviosos conocidos como receptores acetilcolinérgicos nicotínicos, aumentando los niveles de dopamina, una sustancia parecida a las hormonas que actúa como neurotransmisora en los sistemas de recompensa del cerebro (Tziomalos y cols, 2004). Esta reacción es similar a la que causan las drogas adictivas como los opiáceos, y es una razón fundamental para que las personas que fuman continúen con su hábito: mantener los altos niveles de dopamina. En dosis altas, la nicotina obstruye estos receptores acetilcolinérgicos nicotínicos, y ésta es la razón de su toxicidad y su eficacia como insecticida. En pequeñas concentraciones, la nicotina aumenta la actividad de estos receptores, provocando entre otras cosas un aumento de los niveles de hormonas conocidas como catecolaminas, como la noradrenalina y la adrenalina. La liberación de adrenalina provoca un aumento de la tensión arterial, el ritmo cardíaco y respiratorio de la persona, además de elevar los niveles de azúcar en sangre.

Las catecolaminas, al igual que otras hormonas, como el glucagón y la hormona de crecimiento, alteran la acción de la insulina y pueden inducir la insensibilidad a la misma. De hecho, se ha documentado que, a nivel celular, las catecolaminas alteran las vías que están relacionadas con la producción de insulina y la actividad y síntesis de las proteínas que transportan la glucosa hacia las células. Es posible, por lo tanto, que la nicotina altere la sensibilidad como la secreción de insulina (Targher y cols., 1996; Bjorntorp y cols., 1999).

Además, la ingestión de nicotina provoca un aumento de la descomposición de las grasas (lipólisis), y un aumento de los niveles de ácidos grasos libres en la sangre de la persona. La nicotina hace esto en parte activando los mecanismos relacionados con la adrenalina del cerebro y activando directamente un receptor de la superficie de las células lipolíticas, localizadas en el tejido adiposo. En consecuencia, este aumento crónico de los niveles de ácidos grasos afecta de manera adversa la sensibilidad a y la secreción de la insulina mediante su efecto directo sobre el hígado, el páncreas y los músculos.

El tabaquismo crónico podría tener un impacto directo sobre la distribución de la grasa corporal de la persona. Varios estudios apoyan la idea, mostrando que los fumadores crónicos sufren un función anormal en el área del cerebro (el hipotálamo) relacionada con el aumento de peso y la obesidad (Tziomalos y cols, 2004).

El fumar cigarrillos guarda una clara y constante relación con manifestaciones de la arterioesclerosis, como la cardiopatía isquémica, la enfermedad arterial oclusiva periférica y la enfermedad cerebrovascular, así como también con el aumento de la mortalidad global (Framingham, 1948).

En diferentes estudios realizados (Hidalgo, 1992 ; Banegas, 1993 ; García; 1993), se ha analizado el efecto de la combinación del tabaco, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia para la cardiopatía isquémica. Se ha observado que la muerte debida a la cardiopatía isquémica fue 20 veces más elevada en fumadores con cifras de presión arterial y colesterol elevadas que en no fumadores con cifras de presión arterial y colesterol en el rango más bajo estudiado.

2. COMPONENTES Y FISIOPATOGENIA DEL SÍNDROME METABÓLICO.

2.1. OBESIDAD.

El síndrome metabólico suele asociarse a obesidad, especialmente central. La obesidad se define como la presencia de exceso de tejido adiposo (Alegría y cols, 2008). Con el objetivo de caracterizar a los pacientes, se la clasifica en dos subtipos: obesidad androide (abdominal, visceral o central) y ginoide (gluteofemoral). La obesidad central es un importante factor de riesgo para la aparición de enfermedad cardiovascular (Ko, 2006), el incremento del peso es considerado una de las causas principales de resistencia a la insulina (Kahn, 2007). De hecho, existiría una relación directa entre la presencia de síndrome metabólico y el riesgo aterotrombótico elevado que acompaña al aumento del tejido adiposo.

Actualmente ya no se considera al índice de masa corporal como criterio diagnóstico del síndrome metabólico, sino al perímetro de la cintura. En sus definiciones actuales, existe una diferencia entre los valores considerados por la International Diabetes Federation y el National Cholesterol Education Program (ATP III). Para la primera, el valor máximo del perímetro de cintura para el hombre se halla en 94 cm, y en 80 cm para la mujer. En cuanto al segundo, considera como valores normales aquellos inferiores a 102 cm para el hombre y 88 cm para la mujer (Eckel, 2008). Entre los mecanismos propuestos que explicarían la relación entre el aumento de peso y el síndrome metabólico, se ha planteado que esta acción estaría mediada por las citocinas. Por cierto, la alteración en la producción de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias es un fenómeno observado en la obesidad abdominal, y considerado responsable tanto del desarrollo de resistencia a la insulina como de la aparición de aterosclerosis (Wassink y cols, 2008).

Los datos actuales permiten confirmar el importante papel de la obesidad visceral en el desarrollo del síndrome metabólico (Grundy, 2008). Tanto el sobrepeso como la obesidad producen habitualmente un incremento de la resistencia a la insulina (Kahn, 2007). También se ha observado una relación entre la obesidad y la enfermedad aterosclerótica. Los mecanismos responsables de dicha asociación son el aumento de los ácidos grasos libres, el desequilibrio de las citocinas y la resistencia a la insulina (Alegría y cols., 2008). Obviamente, a través de la resistencia a la insulina se produce tanto la intolerancia a la glucosa como la

diabetes tipo 2. Pero también, y en asociación con el aumento de los ácidos grasos libres, la resistencia a la insulina interviene en el desarrollo de dislipemia, caracterizada por la disminución del colesterol unido a HDL y por el aumento de los triglicéridos (Alegria y cols., 2008). A su turno, el desequilibrio en las citocinas intervendrá en la generación de un estado determinado por la presencia de disfunción endotelial e inflamación, hipertensión arterial y disminución de la trombólisis.

2.1.1. OBESIDAD E INDICE DE MASA CORPORAL (IMC).

La obesidad se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el índice de masa corporal (IMC) en el adulto es mayor de 30 Kg/m² según la OMS (Organización Mundial de la Salud). El índice de masa corporal es un método simple y ampliamente usado para estimar la proporción de grasa corporal (Mei y cols., 2002).

La actual definición comúnmente en uso, establece los siguientes valores, acordados en 1997 y publicados en 2000 por la OMS (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Criterios de clasificación del IMC según la OMS

IMC < 18,5 Kg/m ²	Bajo peso
IMC de 18,5 – 24,9 Kg/m ²	Peso Normal
IMC de 25 – 29,9 Kg/m ²	Sobrepeso
IMC de 30 – 39,9 Kg/m ²	Obesidad
IMC > 40 Kg/m ²	Obesidad severa

En un marco clínico, los médicos toman en cuenta la raza, la etnia, la masa magra (muscularidad), edad, sexo y otros factores los cuales pueden infectar la interpretación del índice de masa corporal. El IMC sobreestima la grasa corporal en personas muy musculosas y la grasa corporal puede ser subestimada en personas que han perdido masa corporal (National Heart, Lung, and Blood Institute). La obesidad leve como es definida según el IMC, no es un factor de riesgo cardiovascular y por lo tanto el IMC no puede ser usado como un único predictor clínico y epidemiológico de la salud cardiovascular (Romero-Corral y cols, 2006).

El IMC no tiene en cuenta las diferencias entre los tejidos adiposos y tejido magro; tampoco distingue entre las diferentes formas de adiposidad, algunas de las cuales pueden estar asociadas de forma más estrecha con el riesgo cardiovascular.

El mejor conocimiento de la biología del tejido adiposo ha demostrado que la grasa visceral u obesidad central tiene una vinculación con la enfermedad cardiovascular (Yusuf y cols., 2006). La circunferencia de cintura absoluta (>102 cm en hombres y >88 cm en mujeres) son usados como medidas de obesidad central (NCEP; ATP III, 2001).

Una vía alternativa para determinar la obesidad es medir el porcentaje de grasa corporal. Médicos y científicos generalmente están de acuerdo en que un hombre con más del 25% de grasa corporal y una mujer con más de 30% de grasa corporal son obesos. Los métodos más simples para medir la grasa corporal son el método de los pliegues cutáneos, en el cual un pellizco de la piel es medido exactamente para determinar el grosor de la capa de grasa subcutánea (National Institute for Health and Clinical Excellence. 2006)

2.1.2. FACTORES DE RIESGO DE LA OBESIDAD.

La presencia de factores de riesgo y enfermedad asociados con la obesidad también son usados para establecer un diagnóstico clínico. La coronariopatía, la diabetes tipo 2 y la apnea del sueño son factores de riesgo que constituyen un peligro para la vida que podría indicar un tratamiento clínico para la obesidad (National Heart, Lung, and Blood Institute).

La OMS señala que "El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo". Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad, (OMS, 2011).

Un gran número de condiciones médicas han sido asociadas con la obesidad. Las consecuencias sobre la salud están categorizadas como el resultado de un incremento de la masa grasa (artrosis, apnea del sueño, estigma social) o un incremento en el número de células grasas (diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares, hígado graso no alcohólico (Bray, 2004). La mortalidad está incrementada en la obesidad, con un IMC mayor de 32 están

asociado con un doble riesgo de muerte (Manson y cols, 1995). Existen alteraciones en la respuesta del organismo la insulina (resistencia a la insulina), un estado pro inflamatorio y una tendencia incrementada a la trombosis (Bray, 2004).

La asociación de otras enfermedades puede ser dependiente o independiente de la distribución del tejido adiposo. La obesidad central (u obesidad caracterizada por un radio cintura cadera alto), es un factor de riesgo importante para el síndrome metabólico, el cúmulo de un número de enfermedades y factores de riesgo que predisponen fuertemente para la enfermedad cardiovascular. Éstos son diabetes mellitus tipo dos, hipertensión arterial, niveles altos de colesterol y de triglicéridos en la sangre (hiperlipidemia combinada) (Grundy, 2004).

2.1.3. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD.

El principal tratamiento para la obesidad, es reducir la grasa corporal comiendo menos calorías y ejercitándose más. El ejercicio incrementa la fuerza de los músculos, los tendones y los ligamentos, lo cual ayuda a prevenir lesiones provenientes de accidentes y actividad vigorosa. Los programas de dieta y ejercicios producen una pérdida de peso promedio de aproximadamente 8% del total de la masa corporal. No todos los que hacen dieta están satisfechos con estos resultados, pero una pérdida de masa corporal tan pequeña como 5% puede representar grandes beneficios en la salud. El organismo tiene sistemas que mantienen su homeostasis a cierto nivel, incluyendo el peso corporal. Por lo tanto, mantener el peso perdido generalmente requiere que hacer ejercicio y comer adecuadamente sea una parte permanente del estilo de vida de las personas (FAO, 2003).

El ejercicio requiere energía (calorías). Las calorías son almacenadas en la grasa corporal a fin de proveer energía durante el ejercicio aeróbico prolongado. Los músculos más grandes en el organismo son los músculos de las piernas y naturalmente estos queman la mayoría de las calorías, lo cual hace que el caminar, correr y montar en bicicleta estén entre las formas más efectivas de ejercicio para reducir la grasa corporal.

Unos ensayos aleatorios controlados realizado por la International Cochrane Collaboration, encontró que "el ejercicio combinado con dieta resulta en una mayor reducción de peso que la dieta sola" (Shaw y cols, 2006).

En general, el tratamiento dietético de la obesidad se basa en reducir la ingesta de alimentos.

Un estudio en el que se compararon durante 6 meses las dietas Atkins, de la Zona, Weight Watchers y Ornish encontró los siguientes resultados (Truby y cols,2006):

Las cuatro dietas generaron una pérdida de peso modesta, pero estadísticamente significativa, en el transcurso de 6 meses. Aunque la dieta Atkins genera las mayores pérdidas de peso en las 4 primeras semanas, las pérdida de peso al finalizar el estudio fueron independientes del tipo de dieta seguida. La mayor tasa de abandono de los grupos que realizando las dietas Atkins y Ornish, sugiere que muchos individuos encuentran que estas dietas son demasiado difíciles de seguir.

Un análisis de estudios al azar controlados concluyó que "comparando con el tratamiento usual, el asesoramiento dietético produce una modesta pérdida de peso que disminuye con el tiempo" (Dansinger y cols, 2007).

Muchos estudios se han enfocado en dietas que reducen las calorías mediante dietas bajas en carbohidratos, El Nurses Health Study, un estudio observacional por cohortes, encontró que las dietas baja en carbohidratos basadas en fuentes vegetales con pocas proteínas está asociadas con menos coronariopatía (Halton y cols, 2006).

Un análisis de estudios aleatorios controlados por el International Cochrane Collaboration realizado en el 2002 concluyó que las dietas en las que se restringen las grasas no son mejores que las dietas en las que se restringen las calorías, en alcanzar una pérdida de peso a largo plazo en personas con sobrepeso u obesidad (Pirozzo y cols, 2002).

Un análisis más reciente que incluyó estudios controlados publicados después de la revisión de Cochrane, encontró que "las dietas bajas en carbohidratos, en las que no se restringe la energía parecen ser al menos tan efectiva como en las dietas bajas en grasa con restricción de la energía y una pérdida de peso hasta por un año (Samaha y cols, 2003; Foster y cols, 2003; Dansinger y cols, 2005). Sin embargo, cambios potencialmente favorables en los niveles de triglicéridos y HDL colesterol deben ser pesados contra cambios potencialmente desfavorables en el nivel de LDL colesterol, cuando se usen dietas bajas en carbohidrato para inducir una pérdida de peso" (Nordmann y cols, 2006).

La elección de la dieta para una persona específica puede ser influenciado midiendo la secreción individual de insulina: En adultos jóvenes "Reduciendo la carga glicémica, puede no ser especialmente importante para alcanzar la pérdida de peso entre individuos con una alta secreción de insulina" (Ebbeling y cols, 2007). Esto es coherente con estudios previos de pacientes diabéticos en los cuales dietas bajas en carbohidratos fueron más beneficiosas (Stern y cols, 2004; Garg y cols, 1994).

"El factor Índice glicémico es una clasificación de los alimentos ricos en carbohidratos basada en su efecto total sobre los niveles plasmáticos de glucosa. Alimentos con un índice glucémico bajo, tales como las lentejas proveen una fuente de glucosa más constante y lenta al torrente sanguíneo, por lo tanto estimulando la liberación de menos insulina que los alimentos con índice glicémico alto, tales como el pan blanco" (Thomas y cols, 2007; Jenkins y cols, 1981).

La carga glucémica es "el producto matemático del índice glicémico y de la cantidad de carbohidratos" (Thomas y cols, 2007; Jenkins y cols, 1981).

En un estudio aleatorio controlado, que comparó cuatro dietas que variaban en la cantidad de carbohidratos y el índice glicémico, encontró resultados complicados (McMillan-Price y cols, 2006):

Dieta 1 y 2 fueron altas en carbohidratos (55% del total del consumo de energía)

Dieta 1 fue de alto Índice glicémico

Dieta 2 fue de bajo Índice glicémico

Dieta 3 y 4 fueron altas en proteínas (25% del total del consumo en energía)

Dieta 3 fue de alto Índice glicémico

Dieta 4 fue de bajo Índice glicémico

En las dietas 2 y 3 perdieron la mayor cantidad de peso y masa grasa; sin embargo, las lipoproteínas de baja densidad cayeron en la dieta dos y aumentaron en la dieta tres. Por lo tanto los autores concluyeron que las dietas altas en carbohidratos de bajo índice glicémico fueron las más favorables.

Un análisis realizado por Cochrane Collaboration concluyó que las dietas de bajo índice glicémico o bajas cargas y se indica conducen a más pérdida de peso y mejor perfil lipídico. Sin embargo, las dietas de índice glicémico bajo y carga clínica baja fueron agrupadas juntas y no se trató de separar el efecto de la carga versus el índice (Thomas y cols, 2007).

2.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

La importancia clínica de la hipertensión no es que sea una enfermedad en el sentido habitual de la palabra, sino que es un indicador de un futuro riesgo cardiovascular que puede ser, en principio, controlable con el descenso de dicha hipertensión (Cigoenza Gabriel, 1996).

Podría decirse que la hipertensión arterial es, junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales, tanto hemorrágicos como aterotrombóticos (Balaguer, 1990). Además de ser un factor de riesgo cardiovascular, la hipertensión es un indicador del riesgo para la supervivencia, ya que la cronicidad de la hipertensión arterial disminuye la esperanza de vida de los que la padecen y aumenta la morbilidad de manera lineal en relación a las cifras de presión arterial. Así, por ejemplo, la hipertensión es causa frecuente de insuficiencia cardíaca del adulto en la mayoría de los países, y favorece otras enfermedades cardiovasculares (aneurisma disecante, ...) y renales (Rey Calero, 1989 ; Balaguer, 1990).

Los niveles absolutos de presión arterial varían en función de la edad, el sexo, la raza y otros factores como el ejercicio físico y psíquico, el frío ,la digestión y la carga emocional (Joint National Commitlee - VI, 1997). En función de dichos valores de presión arterial pueden establecerse distintas categorías según las cuales puede determinarse si un individuo presenta unos valores de presión arterial normales o unos valores de hipertensión. Estas categorías quedan reflejadas en la siguiente tabla (Tabla 2.2.):

Tabla 2.2. Clasificación de la presión arterial en función de su valor, (Joint National Commitlee - VI, 1997).

CATEGORÍAS	P.A.S. (mmHg)	P.A.D. (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal elevada	130 - 139	85 - 89
Hipertensión	>o = 140	> o = 90

Las recomendaciones más recientes sobre el diagnóstico y manejo del paciente hipertenso, se deben valorar conjuntamente las cifras de presión arterial sistólica y de presión arterial diastólica en cualquier caso y, en individuos de más de 60 años de edad, se debe poner especial énfasis en diagnosticar y tratar adecuadamente la HTA sistólica aislada (Birkenhäger y cols, 1988; Aplegate, 1992; Joint National Committee, 1993). El problema fundamental para descubrir el o los mecanismos responsables de la hipertensión en estos pacientes puede atribuirse a la gran variedad de sistemas que están involucrados en la regulación de la presión arterial (adrenérgico, central o periférico, renal, hormonal y vascular) y a lo complejo de las relaciones existentes entre estos sistemas. Tal es así, que su diagnóstico se establece básicamente por exclusión y sólo cuando se han descartado todas las causas secundarias se puede llegar a aceptar tal diagnóstico (Farreras - Rozman, 1995).

La hipertensión arterial se asocia a otras alteraciones metabólicas como dislipidemias, intolerancia hidrocarbonada, diabetes y obesidad (Fig. 2.2.).

Existen múltiples hallazgos epidemiológicos comunes entre hipertensión arterial y dislipidemias (Estudio Al-Andalus 90, Aranda, 1993) que parecen debidos a numerosas interconexiones etiopatogénicas.

Entre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, la hipercolesterolemia (concretamente el aumento de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (col-LDL)) y otras alteraciones del metabolismo lipídico tienen especial trascendencia. La elevada prevalencia de hipertensión arterial y la frecuencia con que ésta se encuentra asociada a estas alteraciones metabólicas lipídicas aterógenas, confiere especial importancia a la detección y el tratamiento de estas situaciones (William, 1988; Benjamin, 1990).

La hipertensión arterial y la hipercolesterolemia están considerados entre los más importantes factores de riesgo cardiovascular, cuyos efectos arterioescleróticos se potencian exponencialmente cuando ambos factores de riesgo coexisten en un mismo sujeto. (Stamler, 1986; Kannel, 1987). Además de la hipercolesterolemia, cada día hay más datos que evidencian el efecto arterioesclerótico de la hipertrigliceridemia, especialmente cuando va acompañada de bajos niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col-HDL) (Cambien, 1986).

Datos epidemiológicos indican que las personas no diabéticas pero con un moderado incremento del nivel de glucemia, tienen mayor riesgo cardiovascular y más incidencia de cardiopatía isquémica (Pyolara, 1987 ; Donahue, 1992). Existe una relación estrecha entre hipertensión arterial (HTA) y elevados niveles de glucosa , y existen evidencias claras de que esta relación y el incremento de la aterogénesis que comporta pueden ser debidos al hiperinsulinismo y a la resistencia a la insulina como factor subyacente común, (Reaven, 1991; De Fronzo, 1991).

Los niveles plasmáticos de insulina y de glucosa son ambos factores de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión, y ese riesgo aumenta en caso de una historia familiar de hipertensión positiva. Sin embargo , la obesidad (especialmente obesidad central) puede ser un factor de confusión esta relación y ser un factor intermediario en la relación entre insulina e hipertensión (Fagot-Campagna, 1997).

Los niveles de insulina y glucosa en ayunas y a las dos horas de comer son factores predictivos de hipertensión , teniendo además en cuenta a otros factores de riesgo como: edad, excesivo consumo de alcohol y la historia familiar de hipertensión. Sin embargo, si se tienen en cuenta factores como el índice de masa corporal (IMC) y la obesidad central (circunferencia periférica), los niveles de insulina no son tan predictivos en hombres sin historia familiar de hipertensión. Los niveles de glucosa en ayunas son predictivos de hipertensión excepto en casos en que no cambie o disminuya el peso del sujeto y que tenga una historia familiar de hipertensión negativa. Los niveles de glucosa a las dos horas de comer sólo son predictivos en presencia de una historia familiar de hipertensión positiva (Fagot-Campagna, 1997).

Cabe destacar la enorme importancia epidemiológica de la asociación existente entre hipertensión arterial y diabetes, que viene dada por la gran prevalencia de ambos procesos y su potente impacto en la mortalidad cardiovascular (Sowers, 1990; Baba, 1997).

Uno de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico incluye la presencia de registros de presión arterial superiores a 130/85 mm Hg, o bien que el paciente se encuentre bajo tratamiento para la hipertensión arterial (Day, 2007).

Se estima que entre el 60% y el 70% de los casos de hipertensión pueden atribuirse a la obesidad, y su causa parece ser la activación del sistema nervioso simpático (Biaggioni, 2008).

La activación de este sistema en pacientes con obesidad se adjudica a diversos factores, como los relacionados con la insulina, la leptina, los ácidos grasos libres y la angiotensina II, la disminución de adiponectina y la presencia de apnea del sueño (Biaggioni, 2008; Hall y cols, 2000).

La activación simpática produce vasoconstricción y retención renal de sodio. Tanto el incremento del volumen sanguíneo –que resulta en un aumento del gasto cardíaco– como el de la resistencia periférica contribuyen con los cambios hemodinámicos que definen la hipertensión relacionada con la obesidad (Hall y cols, 2000; Montani y cols, 2002; Reisin y cols, 2009).

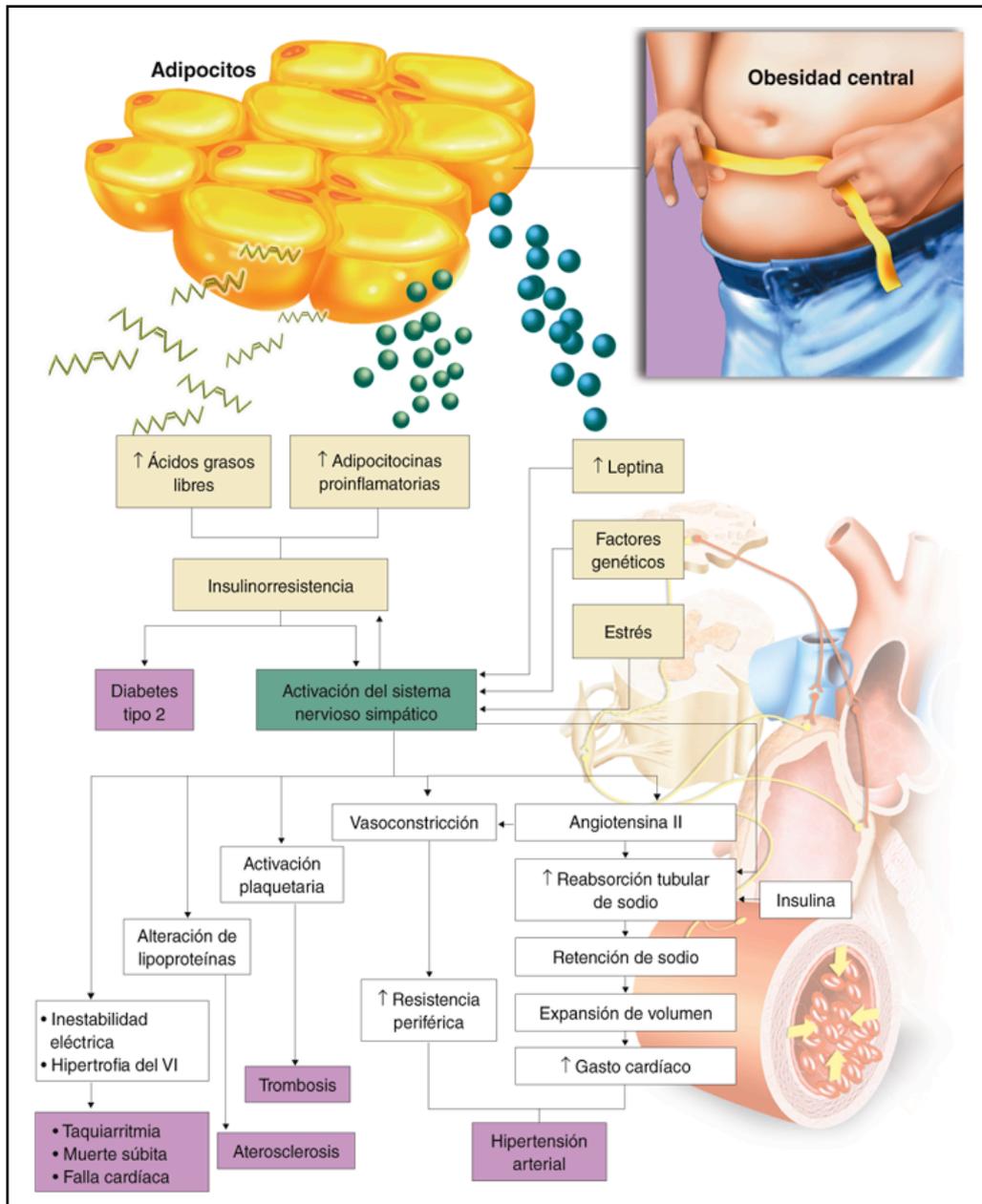


Fig. 2.2. Hipertensión arterial y síndrome metabólico (fuente: ec-europe)

2.3. HIPERGLUCEMIA Y DIABETES TIPO 2.

La presencia de síndrome metabólico quintuplica el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (Grundy, 2008). La enfermedad aterosclerótica es responsable de gran parte de la morbimortalidad relacionada con la diabetes tipo 2 (Day, 2007). Tal y como sucede con otros factores de riesgo, el aumento de los niveles séricos de glucosa acelera el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas (Grundy, 2008).

En la diabetes mellitus tipo 2 suelen coexistir dos defectos fisiopatológicos de secuencia temporal variable: defecto en la secreción de insulina y resistencia a la acción de dicha hormona en tejidos diana (RI). Ambos están condicionados por la interacción entre genes específicos todavía en estudio (predisposición poligénica) y factores asociados al estilo de vida tanto individual como colectiva (nutrición inadecuada, aporte energético excesivo y / o errores en la composición cualitativa de la dieta; y el sedentarismo excesivo). La frecuencia de diabetes mellitus está aumentando, tanto en incidencia como en prevalencia. La OMS estima que existen entre 120 y 140 millones de diabéticos en todo el mundo, la mayoría en países desarrollados. En Estados Unidos, los CDC (Center for Disease Control and Prevention) señalan que entre 1990 y 2000 la prevalencia de DM ha aumentado un 49% (de 4,9 a 7,3%), estrechamente correlacionado con un aumento de la obesidad. En España hay pocos datos sobre tendencias. Las cifras publicadas de prevalencia varían entre 5,5 y 10,3%. Si se refieren a DM diagnosticada oscilan entre 2,8 y 6,4% (Instituto De Salud Pública de la Comunidad de Madrid, 2003).

La diabetes tipo 2 y la obesidad forman un dúo (“diabesidad”, según Zimmet) de patogenia multifactorial y poligénica que asocia otros trastornos (dislipemia, HTA) dirigidos por la resistencia a la insulina, lo que produce a largo plazo que se conviertan en componentes del síndrome metabólico (Zimmet y cols, 2001).

La historia natural de la diabetes tipo 2 comienza en los individuos con una predisposición genética junto a determinados estímulos ambientales, desarrollando resistencia a la insulina, lo que demanda más secreción de insulina para lograr un nivel óptimo de utilización de glucosa. Esta hipersecreción de insulina (hiperinsulinemia compensadora) por el páncreas, si no es capaz de superar la resistencia a la insulina, disminuye con los años, y aparece

hiperglucemia postprandial sola (intolerancia a la glucosa) que puede progresar hasta hiperglucemia clínica (diabetes mellitus) sintomática cuando la célula beta ha quedado funcionalmente agotada. El periodo de intolerancia a la glucosa preclínico no es inocuo y los tejidos sufren el efecto de la hiperglucemia (glucotoxicidad), lo que explica que un 30-50% de sujetos con diagnóstico reciente de diabetes tipo 2, tengan ya complicaciones propias del síndrome metabólico (dislipemia, hipertensión arterial) o complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía) o macrovasculares (cardiopatía isquémica) o neuropatías (pie diabético).

La resistencia a la insulina (RI) ocupa un papel primordial en la patogenia de la diabetes tipo 2, apoyado por argumentos como (Serrano, 2002):

- a) La RI aparece 10-20 años antes del desarrollo de la diabetes tipo 2;
- b) Distintos estudios han encontrado que la aparición de RI es constante en pacientes diabéticos tipo 2, así como en sus familiares de primer grado, no diabéticos¹²⁸
- c) Ciertos estudios poblacionales han encontrado que la RI es el factor de predicción más seguro para el futuro desarrollo de diabetes tipo 2
- d) El retraso de crecimiento intrauterino puede asociarse al desarrollo de diabetes tipo 2 y de enfermedad cardiovascular en la edad adulta.

La resistencia a la insulina que se produce en la diabetes gestacional suele asociarse con diferentes manifestaciones del síndrome metabólico (hipertensión arterial, dislipemia, obesidad visceral, etc,...). Por tanto, se recomienda controlar la posible persistencia de la resistencia a la insulina en la mujer diagnosticada de diabetes gestacional, una vez acabada la gestación, para evitar que progrese a diabetes tipo 2 ó el síndrome metabólico. En el caso de que persista con diabetes mellitus tras el parto, se pautará tratamiento no farmacológico (cambio de estilo de vida), y si no responde, se añadirá tratamiento farmacológico (Laakso, 2001; Albeti, 1996; Azen y cols, 1998).

Por otra parte, la intolerancia a la glucosa es una etapa de transición obligada que precede a la diabetes clínica. No obstante, sólo el 33% de las situaciones de intolerancia a la glucosa terminan desarrollando diabetes, y otro 33% revierte a la normoglucemia si se corrigen

factores desencadenantes (obesidad, fármacos) que potenciaron la RI o dificultaron la secreción de insulina (Serrano, 2002).

La diabetes tipo 2 requiere, casi obligatoriamente, la presencia de resistencia a la insulina (Kahn, 2007). Se considera que el incremento en la incidencia de la obesidad y en la expectativa de vida son los factores más importantes que han causado el aumento notorio en la prevalencia de la diabetes en los países industrializados (Wassink y cols, 2008), (Fig. 2.3).

Como es sabido, la diabetes es, por sí misma, un factor de riesgo para la aparición de enfermedad cardiovascular. Efectivamente, los pacientes diabéticos presentan un riesgo similar a aquellos con enfermedad cardiovascular ya diagnosticada (antecedentes de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, etc.) (Wassink y cols, 2008).

Se ha sugerido que la diabetes tipo 2 y la enfermedad aterosclerótica comparten una patogénesis común, en la que la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal desempeñan un rol preponderante (Wassink y cols., 2008).

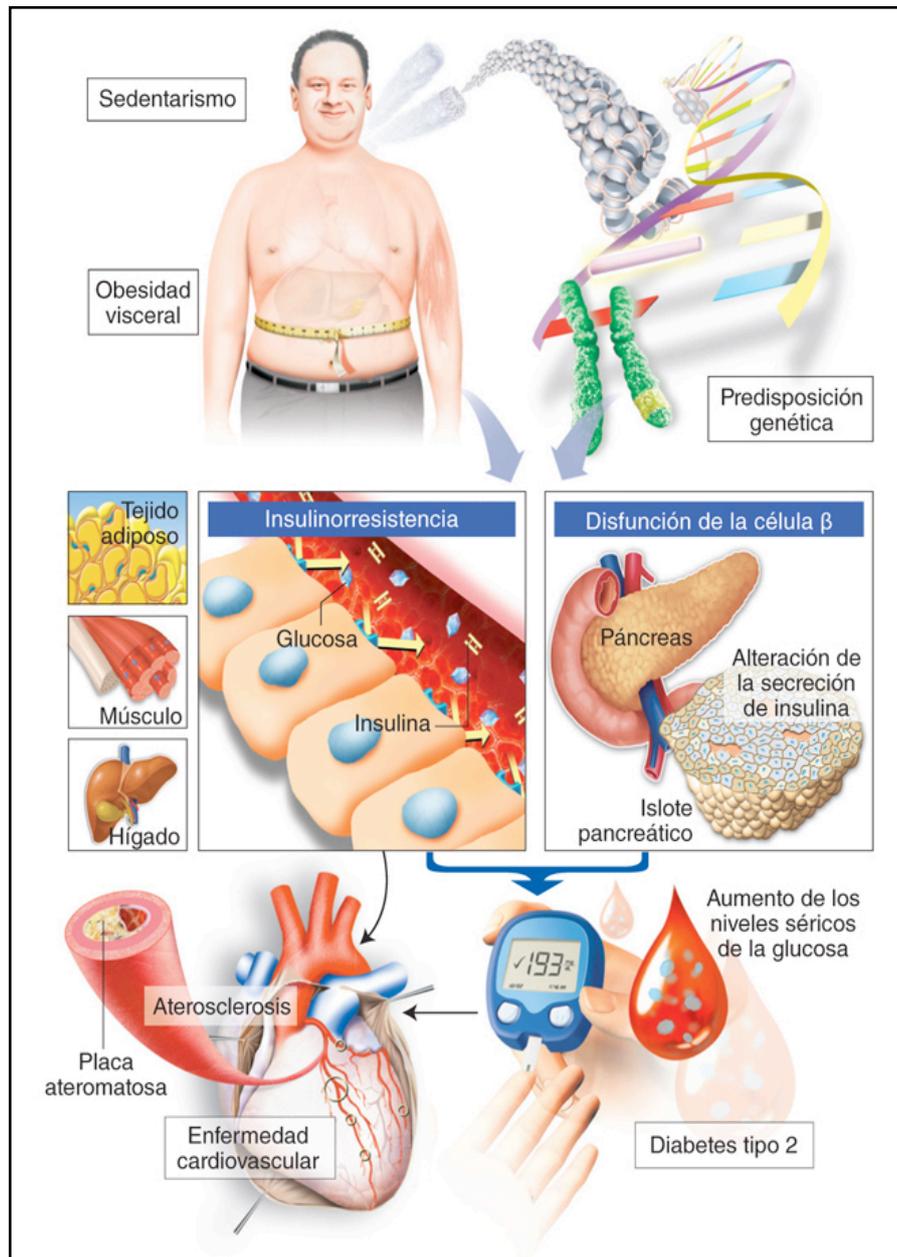


Fig. 2.3. Hiperglucemia y diabetes tipo 2 (fuente: ec-europa)

2.4. DISLIPEMIA EN EL SÍNDROME METABÓLICO:

La dislipemia es el principal factor de riesgo vinculado con la cardiopatía isquémica. Las bases de datos de Framingham (McKee y cols, 1971) han permitido estimar el riesgo absoluto que un individuo tiene de desarrollar infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte de origen coronario en los siguientes 10 años, considerando el impacto de varios factores de riesgo: sexo, edad, colesterol total, HDL-colesterol, tabaquismo y tensión arterial (NCEP and ATP III, 2001)

La dislipemia asociada con insulinoresistencia se caracteriza por hipertrigliceridemia, c-HDL reducido y partículas LDL pequeñas y densas (Kronenberg y cols., 2008). El incremento de la lipólisis en el tejido adiposo visceral determina el aumento de la disponibilidad de ácidos grasos libres en la circulación portal (Eckel, 2008; Kronenberg y cols., 2008). En el hígado, los ácidos grasos libres son consecuencia de la producción elevada de triglicéridos y de secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Eckel, 2008). En la circulación, los triglicéridos de VLDL son intercambiados por colesterol de las partículas HDL y LDL; esto deriva en el aumento de partículas LDL pequeñas y densas aterogénicas y en la reducción de HDL (Kronenberg y cols., 2008). El incremento de las lipoproteínas que contienen Apo B observado en el síndrome metabólico sería responsable de facilitar e iniciar el proceso de la aterogénesis, con la consiguiente formación de lesiones ateroscleróticas. Estas modificaciones se ven aceleradas por la disminución en los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad (Grundy, 2008).

La dislipemia es uno de los factores ambientales más importantes que interviene en la formación y progresión de la placa de ateroma, especialmente a edades tempranas (Stay, 1989). Múltiples estudios han puesto de manifiesto asociaciones significativas entre obesidad central y alteraciones séricas de lípidos, siendo positivas para todos excepto para colesterol-HDL donde la correlación fue negativa (Walton y cols, 1995).

Afortunadamente son múltiples las referencias publicadas que concluyen afirmando que los programas de actividad física de tipo aeróbico mejoran el metabolismo lipídico tanto en jóvenes (Tolfrey y cols, 2004) como en adultos (León y Sánchez, 2001).

La hiperinsulinemia produce, al menos a nivel experimental, un incremento de la síntesis de nuevo de triglicéridos a través de la conversión de la glucosa en ácidos grasos y a un aumento de los niveles de VLDL que a su vez aumentan la resistencia a la insulina en las células grasa y musculares periféricas (Espósito y Giuliano, 2004).

2.4.1 DISLIPEMIA Y ATEROGÉNESIS.

El colesterol, al igual que los triglicéridos, son lípidos insolubles en agua. Estudios clínicos han implicado la hipercolesterolemia como un factor de riesgo primario de infarto del miocardio en humanos (Jones y cols, 2001). Para facilitar la interpretación que implican al colesterol en el desarrollo de enfermedad coronaria, The National Cholesterol Education Program define el colesterol total sérico de la siguiente manera (Ginsburg y cols, 1991):

- Colesterol deseable < 200 mg/dL.
- Colesterol en el límite 200-239 mg/dL.
- Colesterol alto > 240 mg/dL.

Existen estudios que demuestran que la prevención óptima parece ser obtenida cuando los niveles de colesterol disminuyen por debajo de 232 mg/dL (Corvol y cols, 2003).

Existe suficientes evidencias que indican que niveles aumentados de Colesterol-LDL son el factor de mayor riesgo para desarrollar enfermedad coronaria. Sin embargo, estudios epidemiológicos (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001) también han asociado altos niveles de triglicéridos e incidencia de enfermedad coronaria. En los Estados Unidos generalmente no se considera como un factor independiente de riesgo mayor; sin embargo, en algunas partes de Europa se le ha dado mayor importancia. Los factores que contribuyen a elevar el nivel de triglicéridos en la población general incluyen: obesidad y sobrepeso, inactividad física, tabaquismo, ingesta excesiva de alcohol, dieta rica en carbohidratos (ingesta >60% de energía), diversas enfermedades (por ejemplo: diabetes tipo 2, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico), algunos fármacos (por ejemplo: corticoesteroides, estrógenos, retinoides, altas dosis de bloqueadores β -adrenérgicos) y desordenes genéticos (hiperlipidemia familiar combinada,

hipertrigliceridemia familiar, y disbetalipoproteinemia familiar). La hipertrigliceridemia aislada puede no incrementar el riesgo de cardiopatía coronaria, pero existe evidencia que amplifica el riesgo en sujetos con elevación de C-LDL y disminución de C-HDL; la asociación entre hipertrigliceridemia y disminución de HDL es más común en pacientes con enfermedad coronaria. Existen reportes que señalan que en personas con hipertrigliceridemia asociada con niveles elevados de apoB se incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se ha sugerido que algunas lipoproteínas ricas en triglicéridos son aterogénicas (Sniderman y cols, 2001; Lamarche y cols, 1996; Pedersen y cols, 1998).

Los niveles séricos de triglicéridos se clasifican de la siguiente manera (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001):

- Triglicéridos normales: < 150 mg/dL.
- Triglicéridos en “límite” alto: 150-199 mg/dL.
- Triglicéridos altos: 200-499 mg/dL.
- Triglicéridos muy altos: > 500 mg/dL.

En la aterosclerosis existen tres etapas (Ramírez y cols, 2004; Terrés-Speziale, 2000; Austin y cols, 2004):

A) Fase preproliferativa. Se inicia en la infancia con la infiltración de grasa de la pared vascular (infiltrado subendotelial de células espumosas, que son macrófagos ricos en colesterol) debido a disfunción del endotelio de la pared vascular, la cual puede ser detectada en vasos periféricos de personas con factores de riesgo para enfermedad coronaria, tan pronto como en la primera década de la vida, es asintomática. La capa íntima de las arterias humanas está más desarrollada que en otras especies. Esta capa posee células de músculo liso, las cuales aparecen desde los cinco años de vida.

B) Fase proliferativa. La iniciación de la lesión ocurre en la adolescencia, cuando las células endoteliales, activadas por factores de riesgo, expresan moléculas de adhesión y quimiotácticas que reclutan leucocitos inflamatorios como son monocitos y linfocitos T. En este periodo aparecen estrías grasas por acumulación de lípidos extracelulares (principalmente partículas de LDL oxidadas) en la capa íntima y la media, dichas lesiones de estrías grasas por

lo general se encuentran en la aorta en la primera década de la vida, en las arterias coronarias en la segunda década y en las arterias cerebrales en la tercera o cuarta décadas. Los monocitos reclutados en la pared arterial favorecen a los macrófagos y a la expresión de receptores que unen lipoproteínas modificadas. Estos macrófagos son el inicio del desarrollo de la lesión aterosclerótica; secretan citocinas inflamatorias y factores de crecimiento que amplifican el reclutamiento de leucocitos, lo que ocasiona migración y proliferación de células de músculo liso. En estadios tardíos, la carga de lípidos tóxicos resulta en apoptosis y depósito de colesterol como cristales en la placa aterosclerótica. Esta etapa también es asintomática y potencialmente reversible, si se controlan los factores de riesgo.

C) Fase ateromatosa. Afecta adultos y ancianos. Existe hiperplasia de la íntima y de la media, se forman los ateromas y se calcifican; pueden presentar ulceración en la superficie luminal y hemorragia. La placa puede ocupar una proporción incrementada de la luz vascular y restringir el flujo sanguíneo; esto no se asocia con síntomas clínicos, sólo si la estenosis afecta 70% o más, lo cual puede evolucionar hacia la necrosis tisular, ya que la isquemia puede desarrollarse, especialmente después de realizar ejercicio. Clínicamente, se manifiesta en corazón, cerebro, riñón y extremidades. El evento clínico más serio es el infarto del miocardio que ocurre con la ruptura de la placa. El trombo resultante puede ocluir completamente la luz del vaso, y la isquemia causar daño permanente en el tejido miocárdico. Si el área afectada del corazón es extensa o está localizada en una región crítica, el resultado puede ser fatal.

La grasa es transportada por dos vías: la exógena, que transporta colesterol y triglicéridos absorbidos a través del intestino, y la endógena, que transporta lípidos al tejido adiposo, hígado y otros órganos (Jones y cols, 2001; Durstine y cols, 2002). En la vía exógena, los quilomicrones absorbidos pasan por los linfáticos al conducto torácico y de ahí a la sangre venosa. La apolipoproteína B (apoB), un componente esencial sintetizado por las células intestinales, dispara la acción de la lipasa que convierte los triglicéridos a glicerol y ácidos grasos libres.

La dislipemia aterogénica, uno de los componentes del síndrome metabólico, consiste en el aumento de las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B y de los triglicéridos, en la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas y en las bajas concentraciones de colesterol asociado con las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) (Alegria y cols., 2008). En sus definiciones de síndrome metabólico, en este punto coinciden

tanto la International Diabetes Federation como el National Cholesterol Education Program (ATP III) al considerar como criterios diagnósticos de triglicéridos concentraciones plasmáticas superiores a 150 mg/dl, y de c-HDL menores de 50 mg/dl para el hombre, y de 40 mg/dl para la mujer, o bien que los pacientes se hallen en tratamiento para cualquiera de estas alteraciones (Alegría y cols, 2008; Eckel, 2008).

3. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO.

3.1. MODIFICACIÓN DEL ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO.

En el tratamiento de los pacientes con síndrome metabólico, el énfasis debe estar puesto en la intervención precoz y temprana mediante la modificación del estilo de vida. Estos conceptos deben extenderse hasta los niños y adolescentes con obesidad, en quienes el síndrome comienza a gestarse (Grundy, 2008).

El síndrome metabólico comparte con la obesidad y la diabetes mecanismos de aparición y determinantes de la evolución. Estas tres entidades en particular suelen presentarse sucesivamente y, generan complicaciones tanto cardíacas como vasculares. Dado el alarmante aumento en la prevalencia, se hace muy necesario prevenir su aparición y las complicaciones asociadas; esto se logra con mayor eficacia mediante los cambios en el estilo de vida (Fig. 3.1). A estas modificaciones se sumarán aquellos tratamientos indispensables para el control de los factores de riesgo (dislipemia, hipertensión arterial), los trastornos metabólicos y el aumento del peso corporal (Alegría y cols., 2008).

El National Cholesterol Education Program (NCEP) enfatiza la importancia de tratar individuos con síndrome metabólico para prevenir enfermedades cardiovasculares (NCEP y ATP III, 2001). Los objetivos del tratamiento deben ser los siguientes: 1) Aumentar la sensibilidad a la insulina; 2) Atenuar la hiperinsulinemia; 3) Mejorar los demás componentes del síndrome metabólico mediante el tratamiento farmacológico adecuado en el caso de que la intervención sobre el estilo de vida fracase por si sola.

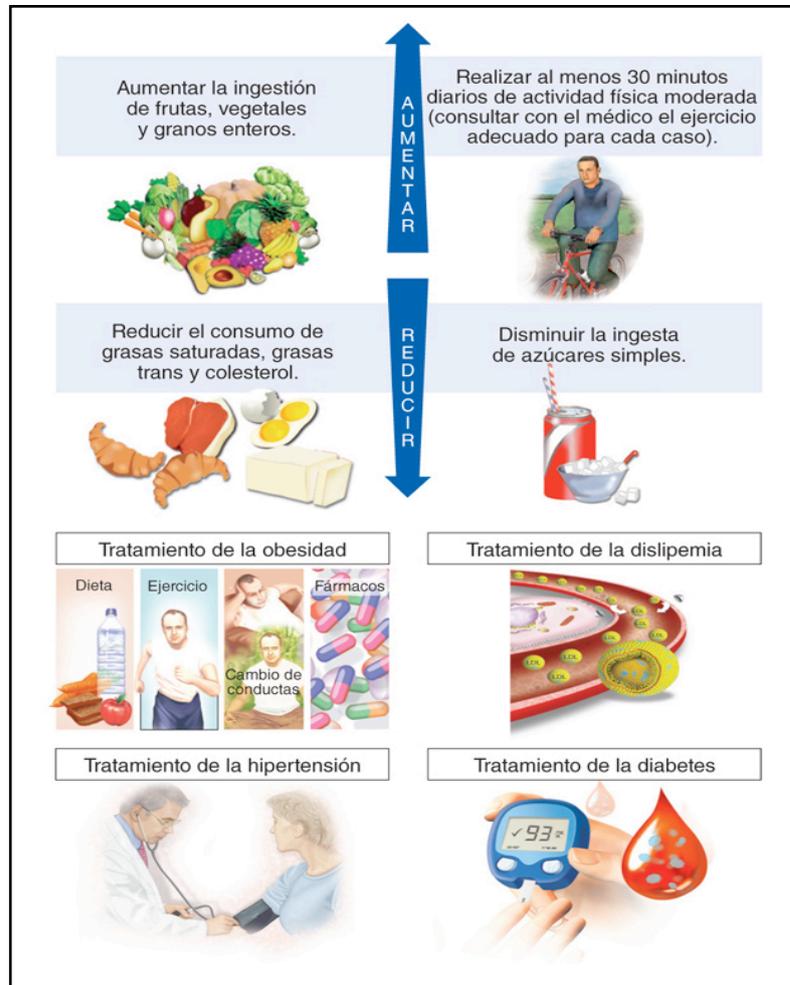


Fig. 3.1. Modificación de los estilos de vida y tratamiento de los factores de riesgo del síndrome metabólico (fuente: ec-europe)

3.2. NUTRICION.

El aumento progresivo de peso, incluso de forma leve a lo largo de los años, favorece el desarrollo de síndrome metabólico (Wilson y cols., 1999) y de cada uno de sus componentes por separado. También se ha demostrado que el control ponderal, independientemente del IMC inicial, puede reducir la incidencia de síndrome metabólico (Lloy-Jones y cols., 2007). La prioridad preventiva/terapéutica en el síndrome metabólico se centra en la reducción de peso y para ello los cambios en el estilo de vida son ineludibles.

Si se atiende a los patrones dietéticos, tanto con la dieta mediterránea (Esposito y cols., 2004) como con la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (Azadbakht y cols., 2005), la pérdida ponderal ha sido superior que con dietas hipograsas con reparto saludable de macronutrientes.

Se recomienda una pérdida de peso de entre el 7 y el 10 % en 6-12 meses a través de dieta con un déficit de 500- 1000 Kcal al día, ejercicio físico (30-60 minutos diarios de ejercicio aeróbico moderado-intenso, complementado con ejercicio de entrenamiento progresivo 2 días a la semana) y programas de terapia conductual, (ATP III, 2001). Incluso pequeñas pérdidas ponderales pueden ser muy beneficiosas en el control de todos los factores implicados en el Síndrome metabólico (Grundy y cols, 2005).

El patrón dietético más estudiado en hipertensión arterial, que es uno de los factores que produce síndrome metabólico, es la dieta DASH que favorece el consumo de frutas, verduras, cereales integrales, lácteos desnatados, carne de ave, pescado y frutos secos, en contra de carne roja, dulces y bebidas azucaradas. Contiene, por tanto, menor cantidad de grasa total, grasa saturada y colesterol, y más fibra, proteínas, calcio, magnesio y potasio que la dieta media americana (Sacks y cols, 2001).

Las recomendaciones generales para el control de la hipertensión arterial se centran en la reducción de peso, la disminución del consumo excesivo de alcohol, la promoción de ejercicio físico, la disminución de la ingesta de sal (< 6 g/día) y de grasa saturada, y en el aumento de frutas y verduras en la dieta cotidiana (Mancia y cols, 2007; Appel y cols, 2006) (Chobanian y cols, 2003). De momento no se recomienda tratar la hipertensión arterial aislada con suplementos de PUFA (polyunsaturated fatty acid) omega-3 (Kris-Etherton y cols, 2002).

En todos los casos el paciente deberá enfrentar un cambio de hábito en lo alimentario y en su actividad física y se evaluará la necesidad de tratamiento farmacológico para condiciones particulares en especial para hipertensión.

No puede existir en ningún caso un valor calórico establecido previamente. Si tenemos en cuenta que el paciente con síndrome metabólico presenta obesidad, entonces necesariamente se deben disminuir las calorías de la dieta habitual. Por otro lado, si el síndrome metabólico se caracteriza además por aumento de la presión arterial y de triglicéridos, ambas situaciones se ven favorecidas con un descenso de al menos 5 Kg de peso. Además la formación de triglicéridos está determinada por la cantidad de calorías totales del plan y no sólo por el porcentaje de grasas. Ahora bien, en la práctica los médicos solicitan un determinado valor calórico y/o las nutricionistas lo determinan por fórmulas considerando peso actual del paciente, su edad y actividad laboral y física luego se resta entre 600 –1000 calorías al valor obtenido para garantizar el descenso; sin embargo no se tiene en cuenta (en la teoría) el consumo actual de la persona, el cuál muchas veces es el doble de lo que se determina por fórmula.

Es importante destacar que a mayor IMC, mayor suele ser el valor calórico total promedio consumido; por lo que no debería llamarnos la atención que en algunos casos se elabore un plan alimentario normocalórico como inicio del tratamiento para el Síndrome Metabólico; en muchas ocasiones los fracasos terapéuticos se establecen justamente porque la dieta es imposible de mantener, aunque también, a veces sucede lo contrario y son los mismos pacientes quienes consideran que con tantas calorías no van a lograr el éxito, así estamos hablando de la mitad de lo que consumía antes. He aquí la importancia de la relación médico/nutricionista-paciente; a veces educar explicándole y esquematizándole los motivos de la determinación de éste valor calórico total aclara todo preconceito.

Cuando hablamos del tratamiento del Síndrome metabólico y además el objetivo primordial sea la prevención de patologías como Diabetes mellitus tipo 2 y/o enfermedades cardiovasculares, hace que el porcentaje ideal de los nutrientes sea el mismo que se recomienda en los casos de obesidad, con 55% de Hidratos de Carbono, 15% de Proteínas, 30% de Grasa. Estos valores pueden modificarse si la prevención es secundaria ó si es un paciente de alto riesgo y entonces bajar el porcentaje de lípidos a 25% y/o el de Hidratos al

50% pero no se debe olvidar que subiríamos el porcentaje de proteínas lo cuál no presenta mayores inconvenientes, salvo en el caso de un plan alimentario normocalórico, sería un porcentaje alto de cubrir considerando que las proteínas se acompañan principalmente de grasas; incluso muchas veces se hace difícil compatibilizar las preparaciones tradicionales de los pacientes y los porcentajes que pretendemos hacer respetar. Ya un plan de alimentación hipocalórico con un 30% de grasa no admite más de 200g de carne roja magra y una ensalada con 2 cucharadas de aceite. Otras veces, respetar el porcentaje de nutrientes es difícil debido a que a la persona no le gustan las frutas y verduras o no acostumbra a comer sin carne y/o no tiene acceso a alimentos descremados. En éste caso la fórmula desarrollada se puede ir adecuando paulatinamente a lo que buscamos pero no será la ideal. Es importante destacar que éstas situaciones son más comunes que lo imaginado y que si las personas no tuvieran inconvenientes en adoptar cambios en la alimentación y/o llevaran habitualmente un plan alimentario ideal el Síndrome no se hubiera manifestado (Plotquin y cols, 2001).

La ingesta alimentaria de elevadas cantidades de lípidos, sobre todo de ácidos grasos saturados y colesterol, conllevan al riesgo de dislipemias y enfermedades cardiovasculares. Por lo tanto, es común observar que en el manejo porcentual de los diferentes macronutrientes de una dieta completa, la disminución del componente lipídico se compensa con el incremento de los hidratos de carbono. Se ha sugerido que un aumento sustancial en la ingesta de hidratos de carbono a expensas de los lípidos, podría ocasionar una disminución de las lipoproteínas de alta densidad y un aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad y de los triglicéridos plasmáticos, perfil lipídico presente en el Síndrome Metabólico, por lo tanto, parece ser adecuado realizar el plan alimentario con los porcentajes sugeridos para la obesidad. (Tomaszewska-Kiecana y cols, 2003).

Sin embargo, no hay evidencia de éstas complicaciones cuando el incremento en el consumo de hidratos de carbono se realiza a partir de alimentos como las hortalizas, frutas y cereales. Estas observaciones se fundamentan en el hecho de que no todos los alimentos fuente de hidratos de carbono producen el mismo efecto metabólico luego de ser ingeridos, lo cual a largo plazo, puede tener relevantes implicaciones en el estado de salud. Las funciones fisiológicas de un alimento dependen no solamente del tipo y cantidad de sus macronutrientes, sino también de la compleja combinación de todos sus componentes, de su procesamiento, y

de su interacción con los constituyentes del resto de los alimentos con los cuales se ingiere dentro de una comida mixta. Vinculado a éste concepto, el efecto fisiológico de los alimentos fuente de hidratos de carbono puede ser cuantificado mediante el índice glucémico (Jenkins y cols, 1981). Existen múltiples factores que influyen sobre las respuestas glucémicas de los alimentos, los cuales se relacionan con la naturaleza del alimento y con los mecanismos aplicados en su procesamiento casero o industrial (FAO - OMS, abril 1997).

La presencia de fibra en la dieta, son algunas de las variables que reducen la velocidad de digestión y absorción de los hidratos de carbono del alimento, lo cual, a su vez, disminuye su respuesta glucémica. La importancia de la valoración de la respuesta glucémica se halla, sobre todo, asociada a la respuesta insulínica que esta desencadena. En general, la respuesta insulínica se correlaciona en gran medida con el Índice glucémico de los alimentos, aunque el estímulo de la insulina depende también de los aminoácidos, y de otras condiciones que afectan la capacidad individual de secreción de la hormona. El consumo crónico de una alimentación de alto índice glucémico que favorece una concentración de insulina elevada, podría conducir, mediante diversos mecanismos, a una resistencia periférica a dicha hormona. Las evidencias científicas que apoyan la importancia de los efectos a largo plazo en las respuestas glucémicas e insulinémicas de la alimentación, se fortalecen cada día. Así, dietas con bajo índice glucémico han demostrado, aún independientemente de otras variables, mejorar la tolerancia a la glucosa en sujetos sanos y en diabéticos, corregir dislipidemias, disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular y obesidad, además de presentar repercusiones positivas sobre la forma física y mental de las personas. En particular, la corrección de la función insulínica mejora la hipertensión arterial y el consiguiente daño potencial sobre las paredes vasculares. Por lo tanto, resulta altamente significativa la consideración del índice glucémico en el planeamiento de la alimentación, tanto con fines preventivos como terapéuticos, en el contexto de los factores desencadenantes y las manifestaciones del Síndrome Metabólico (Plotquin y cols, 2001). Igualmente, debemos tener en cuenta que el índice glucémico baja cuando disminuimos la cantidad de alimento total, por lo que enseñar a identificar a los alimentos según su índice glucémico debe ser objetivo a largo plazo.

Teniendo en cuenta que los pacientes con Síndrome Metabólico presentan obesidad las proteínas totales de la dieta podrían estar levemente aumentadas, debido a que permanecen más tiempo en el estómago, especialmente si presentan estructura celular. Se aconseja manejar de 1 a 1,2g /Kg de peso ideal por día (Torrezani y cols, 1999). Se ha estudiado el papel de las proteínas y de su composición en aminoácidos y su incidencia en las dislipemias, comprobándose un papel más aterogénico en las de origen animal que en las provenientes del reino vegetal. Las proteínas animales se asocian a un mayor contenido de grasas especialmente saturadas. Por otro lado, producen una hipercolesterolemia y aumento de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL) y una disminución de los receptores LDL hepáticos. El aumento de las VLDL se debería a una disminución del catabolismo de la Apoproteína B, por lo que existiría un retardo de la clarificación de las VLDL. No ocurre lo mismo con la proteína de la soja. La composición en aminoácidos sería la responsable de estas diferencias entre ambos tipos de proteínas por su contenido relativo de lisina y arginina. (Resumen de Dietoterapia en las dislipemias, 1997). Se debe tener en cuenta que al estar frente a un paciente con síndrome metabólico y que éste además presente hipercolesterolemia, haría replantearse el total de las proteínas y principalmente el origen de las mismas.

La cantidad óptima de grasa que se debe recomendar es un tema controvertido; La American Heart Association recomienda el 40% de las calorías totales o menos. Estudios en animales indican que porcentajes de grasa por encima del 20% se asocian con un mayor riesgo de obesidad, (ATPIII, 2001). Aunque no existen estudios similares en humanos, parece adecuado recomendar que el aporte de grasa en la dieta sea el 20% de las calorías totales. Este porcentaje es muy difícil de conseguir en la práctica habitual; por éste motivo, la mayor parte de los autores (Torrezani y cols, 1999) recomiendan un aporte de grasa del 30% de las calorías totales. Este porcentaje de grasas del plan alimentario debe subdividirse en las distintas grasas como grasas saturadas que están compuestas por ácidos grasos que no tienen dobles ligaduras. Actúan reduciendo el número de receptores celulares para la LDL y aumentando la síntesis intracelular de colesterol. Son fuentes de grasas saturadas la grasa láctea, el aceite de coco y de palma; el cacao; las carnes vacunas, de cordero, cerdo y piel de pollo. Los Ácidos grasos monoinsaturados disminuyen el colesterol LDL, sin reducir la fracción HDL. Son fuentes de grasas monoinsaturadas el aceite de oliva y el aceite de canola,

el aceite de soja, las frutas secas, la palta, aceitunas. Los ácidos grasos polinsaturados son esenciales y se dividen en 2 grupos:

* Omega-6: linoleico y araquidónico. Están presentes en la mayoría de las semillas, granos y sus derivados, especialmente en los aceites vegetales.

* Omega-3: Linolénico: de origen vegetal, presente principalmente en la soja y frutas secas. Eicosapentaenoico (EPA) y Docosahexanoico (DHA). Procedentes de pescados y mariscos. (crustáceos y moluscos) (Torrezani y cols, 1999).

A los ácidos grasos polinsaturados omega-3 se les han adjudicado múltiples beneficios. En primer lugar previenen el desarrollo de la insulinoresistencia en el músculo y en el hígado, y por lo tanto, tendrían efectos beneficiosos en diabéticos. Además, los omega-3 reducen el riesgo coronario vascular, por la disminución de la lipemia posprandial. Por otro lado, son capaces de disminuir los triglicéridos. También se ha descrito una menor incidencia de arritmia y disminución de agregación plaquetaria. Se ha cuestionado su acción en HTA (hipertensión arterial) ya que realmente para que resultaran efectivos tendrían que utilizarse en grandes dosis. También se sugieren que aumentan la concentración de colesterol HDL. Como muchas poblaciones no acceden por razones de disponibilidad o de hábitos al consumo de pescado, y todos los trabajos se han realizado con la utilización de dos o una porciones medianas de pescado en la semana, la industria ha favorecido la aparición de fuentes no tradicionales de PUFA (polinsaturados). Además en los suplementos de aceite de pescado más o menos conocidos y tradicionales, han incorporado alimentos enriquecidos con aceites de pescado, otros originados en animales alimentados con aceite de pescado, y alimentos enriquecidos con ácido linoleico. Otros alimentos ricos en Omega 3 son los lácteos, jugos de fruta, pastas, panificados, huevo. Los pescados de río no aportan Omega-3 (Nigro, 2000).

Los procesos de hidrogenación aumentan los niveles de colesterol plasmático LDL, disminuye el HDL y aumenta los niveles de Apo A y la razón LDL/HDL (Torrezani y cols., 1999, Braguinsky, 2003, Gargallo Fernandez y cols,2001). A través de la hidrogenación, gran parte de los ácidos grasos insaturados cis se transforman en ácidos grasos trans, los cuales inhiben los procesos de desaturación y elongación del ácido linoleico y linolenico para formar ácidos grasos esenciales. Las fuentes de ácidos grasos trans son en un 50% de origen dietario

y en otro 50% de origen tecnológico. La industria, a través de los procesos de hidrogenación de los aceites líquidos, con el objetivo de transformarlos en semisólidos y más estables, transforma los alimentos ricos en ácidos grasos polinsaturados en monoinsaturados o en saturados y se aumenta la consistencia del aceite, hasta transformarse en una grasa semisólida o sólida que aumenta los niveles de colesterol LDL, los niveles de Apo A, la razón LDL/HDL y disminuye el colesterol HDL ; factores importantes en el diagnóstico del síndrome metabólico.

3.3. ACTIVIDAD FÍSICA.

El sedentarismo y la inactividad física, junto con el aumento del peso corporal, se encuentran entre los desencadenantes más importantes del síndrome metabólico (Grundy, 2008). A partir de estos conceptos, es fácil comprender la importancia de la falta de ejercicio físico en su desarrollo y el beneficio asociado al inicio de dicha actividad en los pacientes con este diagnóstico (Fig. 3.3). La práctica de una actividad física (especialmente el entrenamiento en resistencia) conduce a la reducción de la grasa corporal total. Sin embargo, su beneficio radica en que contribuye a la disminución del tejido adiposo denominado “visceral”, cuya presencia se asocia al síndrome metabólico (Williams y cols, 2007). Para el tratamiento de la dislipemia y de otros factores de riesgo que constituyen el síndrome metabólico, la combinación de ejercicio aeróbico y de entrenamiento de resistencia constituye la medida más eficaz. Entre sus ventajas se encuentran la reducción de la grasa abdominal y total y de la presión arterial. Con este régimen, también se ha observado un incremento del colesterol HDL (Williams y cols., 2007).

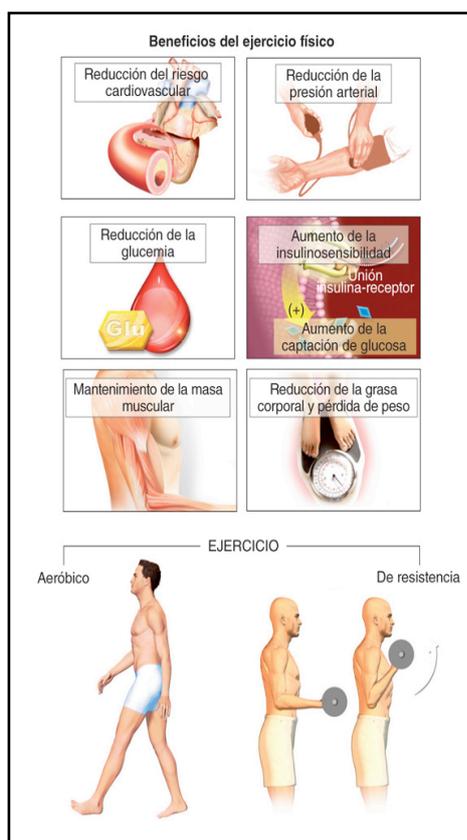


Fig. 3.3 actividad física y SM

Recomendaciones más precisas referentes a actividad física, como, realizar deportes de equipo durante 45 minutos, realizar tareas en el jardín durante 30-45 minutos, hacer bicicleta en una bicicleta estática durante 30-40 minutos, caminar 2 km en 25 minutos (12,5 min/km), recorrer 8 km en bicicleta en 30 minutos (16 km/h), bailar rápido durante 30 minutos, caminar 2 km en 20 minutos (10 min/km), realizar ejercicios acuáticos durante 30 minutos, etc., se recogen en el US Surgeon General's Report on Physical Activity. (U.S. Department of Health and Human Services - USDHS -(1996) / Estados Unidos). Este informe describió la importancia de la práctica de actividades físicas sobre la prevención de enfermedades de carácter crónico, como es la obesidad y el síndrome metabólico, y de la educación física en la creación de hábitos de práctica de actividad física saludables que perduren en la vida adulta.

Por otra parte, la reducción de peso, aún moderada (10% del peso inicial), conduce a una disminución del colesterol-LDL, mejora todos los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico y disminuye el riesgo vascular global del individuo (Reaven, 2001).

Las recomendaciones a seguir en caso de sobrepeso u obesidad se recogen en las directrices clínicas de la Obesity Education Initiative (National Obesity Education Initiative of the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), 1995). La mayoría de los trabajos publicados en el mundo, muestran que los bajos niveles de actividad física van asociados al sobrepeso y a la obesidad (Weinsier y cols, 1995).

Desde hace algún tiempo en los países industrializados los niños emplean la mayor parte de su tiempo en ver la televisión y en disfrutar con los videojuegos. El riesgo de sobrepeso sube con el número de horas que se está delante de la televisión y baja con la cantidad de energía gastada en actividad física (Bouchard, 2000).

Se ha señalado (Braginsky, 2003) que para lograr beneficios, la actividad física debiera generar al menos un gasto energético adicional diario de 200Kcal, el gasto de energía por actividad permite acercarse al logro del balance energético.

Los beneficios que sugiere la actividad física frente al paciente con Síndrome Metabólico son (Kobenhavn, 2003):

- Aumentar el gasto calórico, requiriendo menor restricción calórica en la alimentación.

- Disminución de la presión arterial.
- Facilitar la movilización y normalización de los lípidos sanguíneos aumentando el colesterol HDL y disminuyendo los triglicéridos plasmáticos.
- Mejorar la sensibilidad a la insulina.

Es importante reconocer los tipos de ejercicio según el sistema energético utilizado (Tabla 3.3.):

Tabla 3.3 Tipos de ejercicio (Torrezani y cols, 1999)

Tipo de Ejercicio	Sistema Energético	Características	Ejemplos
Aeróbico	Glucólisis aeróbica (requiere O ₂)	De resistencia, con esfuerzos prolongados	Caminata, trote, saltos, natación, ciclismo, maratón, etc...
Anaeróbico	Glucólisis anaeróbica (no requiere O ₂)	Explosivos o de alta potencia, con esfuerzos intensos de corta duración	Pesas, carrera de 100 mts llano, boxeo, etc.....
Combinado	Ambas	Ambas	Futbol, tenis, voley, béisbol, esgrima, golf, hockey etc...

Los beneficios antes mencionados dependen del tipo de ejercicio que se realice, la intensidad, la duración y la periodicidad.

Pero debemos recordar que un paciente con síndrome metabólico probablemente sea sedentario por lo que deberá recomendarse actividad de comienzo lento, paulatino y gradual. El paciente debe conocer que durante los primeros 15 minutos de ejercicio, las concentraciones de ácidos grasos libres disminuyen pues la captación muscular excede la liberación por lipólisis. A partir de ese momento la lipólisis hace que comiencen a aumentar nuevamente en plasma camino al músculo. El paciente debe perseguir llegar a un trabajo aeróbico intermitente de 60 minutos de duración que le ayuda a utilizar menos glucógeno y

más lípidos (Duncan, 1991), el colHDL aumentaba beneficiosamente al realizar actividad física de intensidad moderada en forma regular (Minuchin, 2003). Por lo que se debe considerar la entrenabilidad a largo plazo y no simplemente actividades aisladas y recreativas si lo que se desea es aprovechar al máximo las ventajas de la actividad física (Torrezani y cols, 1999). En la Actividad física es muy importante destacar que existe una pérdida de agua durante la práctica del ejercicio que puede llegar a ser de 1 a 3 litros por hora, dependiendo de la intensidad del entrenamiento y tamaño corporal, esto puede significar una pérdida sustancial de peso corporal (Ferrari, 1999). Por lo que se recomienda que las personas se pesen antes y después del ejercicio y sepan que la diferencia de peso es el líquido que perdieron y que se recupera el peso al beberlo, ya que a veces sucede que se generan expectativas equivocadas por parte del sujeto.

3.4. OTROS TRATAMIENTOS DEL SINDROME METABOLICO.

La revisión de los resultados de varios estudios sugiere que existe un aumento de hasta 1,5 veces en el riesgo de enfermedad cardiovascular cuando se toma en cuenta la presencia de síndrome metabólico en pacientes con un puntaje de Framingham intermedio (McKee y cols, 1971). Esto indicaría que aquellos casos que se encuentran en lo más alto del riesgo intermedio calculado a través de ese puntaje y que presentan síndrome metabólico de forma concomitante podrían necesitar tratamiento con fármacos hipolipemiantes (Genest y cols., 2009). En los pacientes que sufren alguna forma de enfermedad coronaria crónica, el diagnóstico simultáneo de síndrome metabólico incrementa el riesgo de muerte o de los eventos cardiovasculares (Schwartz, 2005). En ellos es importante considerar el tratamiento con fármacos para las dislipemias.

Las estatinas son la única clase de sustancias hipolipemiantes que han demostrado mejorar la mortalidad total y prevenir la recurrencia de eventos cardiovasculares. Por lo tanto, son los fármacos de elección para el tratamiento de los trastornos lipídicos con elevación de c-LDL, ya que son capaces de reducirlo entre el 20% y el 60%, aumentar el c-HDL entre el 5% y el 15%, y reducir el nivel de triglicéridos entre el 10% y el 40% (Eaton, 2005, Ferri, 2007).

El Programa Nacional de Educación sobre Colesterol ha definido los niveles de colesterol asociado a LDL por encima de los cuales debe iniciarse modificación del estilo de vida y administrar farmacoterapia, así como establecer las metas terapéuticas (NCEP ATP III). La intensidad del tratamiento presenta correlación directa con el grado de riesgo de eventos coronarios (Thierd Report of the National Cholesterol Education program, 2002, Knopp, 1999, Implications of Recent Clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines, 2004).

II. OBJETIVOS

En la actualidad, se observa una alta prevalencia del síndrome metabólico en todo el mundo, lo cual parecería ser directamente proporcional al aumento de la obesidad en la población. De acuerdo con los datos obtenidos de estudios epidemiológicos realizados en países industrializados, se estima que alrededor del 20% de la población presenta síndrome metabólico.

La presencia de síndrome metabólico puede incrementar la probabilidad de enfermedad cardiovascular hasta casi dos veces, y este riesgo es aún mayor en las mujeres.

En España hay bastante información sobre los factores de riesgo cardiovascular, pero menos sobre el síndrome metabólico.

En el tratamiento de los pacientes con síndrome metabólico, el énfasis debe estar puesto en la intervención precoz y temprana mediante la modificación del estilo de vida (actividad física, nutrición, tabaquismo, etc...).

Por ello, en este estudio nos planteamos como objetivos:

1. Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en una población de la Costa Tropical Granadina (Sur de España).
2. Estudiar la asociación del síndrome metabólico con variables de estilo de vida como la nutrición, el tabaquismo y la actividad física.
3. Estudiar la influencia de factores como la obesidad, la hipertensión, la hiperglucemia, las dislipemias en los individuos diagnosticados con síndrome metabólico.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

El estudio se realizó a una población de la Costa Tropical Granadina en el año 2005, en la “POLICLÍNICA MOTRIL”. El periodo de recogida de datos fue aproximadamente de un año, desde febrero a diciembre.

Para la inclusión voluntaria del individuo en el estudio era necesario que su análisis incluyera los parámetros analíticos que aparecen recogidos en la tabla 1.1.

El ser diabético no excluye a un individuo del estudio, ni tampoco el ser hipertenso, se excluye si son diabéticos e hipertensos.

Se pidió consentimiento informado previo al inicio del estudio. Se respetaron las normas de la Declaración de Helsinki y se mantuvo y se mantendrá la confidencialidad de los datos, de acuerdo a la ley de protección de datos (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y la Ley 41/2002, de 14 de Noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica).

Las 119 personas que entraron a formar parte del estudio dieron su consentimiento informado y firmaron su autorización para usar sus datos de forma anónima en la elaboración de la tesis doctoral, (ANEXO 4).

Tabla 1.1. Criterios de inclusión en el estudio

Análisis sanguíneo de:
- Glucosa
- Colesterol total
- Colesterol HDL
- Colesterol LDL
- Triglicéridos

Las personas que de manera voluntaria quisieron participar en el estudio se les realizaron pruebas y mediciones (ANEXO 2).

- Mediciones Antropométricas como son el peso, la talla, para calcular el IMC y la obesidad abdominal.
- Toma de pliegues cutáneos: Bicipital, tricipital, subescapular, suprailiaco para obtener el % de GC (Grasa Corporal)
- Medición de su presión arterial
- Cuestionario sobre: Si fuma o no, si hace ejercicio físico o no y su dieta 24 horas antes del análisis clínico.
- Toma de datos personales como Edad, Sexo, Nombre (aunque se le asignó un número para su anonimato).

2. PROTOCOLO DE ESTUDIO, VARIABLES, APARATOS Y UNIDADES DE MEDIDA.

2.1. CARACTERISTICAS DEMOGRÁFICAS

El estudio se hizo a una población de 119 personas de la Costa Tropical Granadina, en la que se incluyen los siguientes municipios: Motril, Almuñecar, Salobreña, Torrenueva, Carchuna, Calahonda y Castell de Ferro.

El rango de edad para la población estudiada va desde los 15 a los 90 años (fig. 2.1.1).

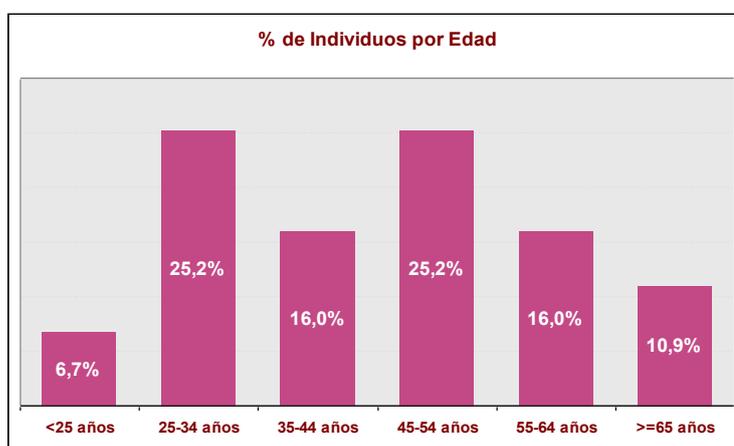


Fig. 2.1.1. Porcentaje de individuos por Edad

El 50,4% de la población tiene una edad comprendida entre 25-34 años y 45-54 años.

La menor concentración o menor frecuencia de individuos se concentra en edades inferiores a 25 años (sólo el 6,7% de la población) y edades superiores a 65 años (un 10,9% de la población).

Teniendo en cuenta el sexo, había 57 hombres y 62 mujeres (fig. 2.1.2).

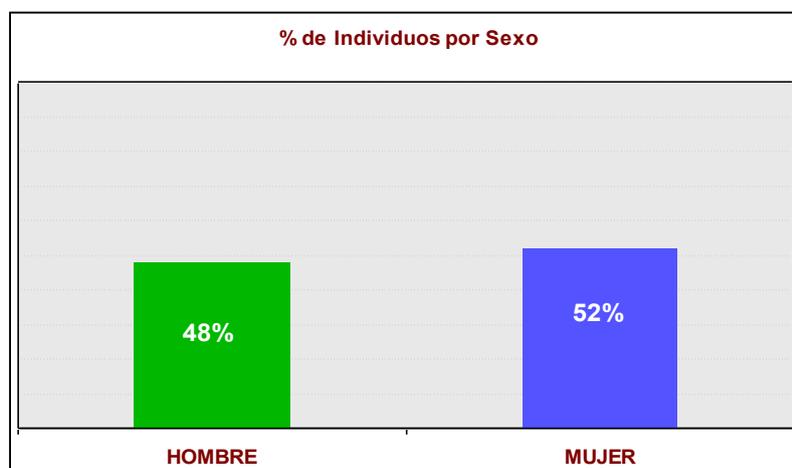


Fig.2.1.2.: Porcentaje de individuos por sexo

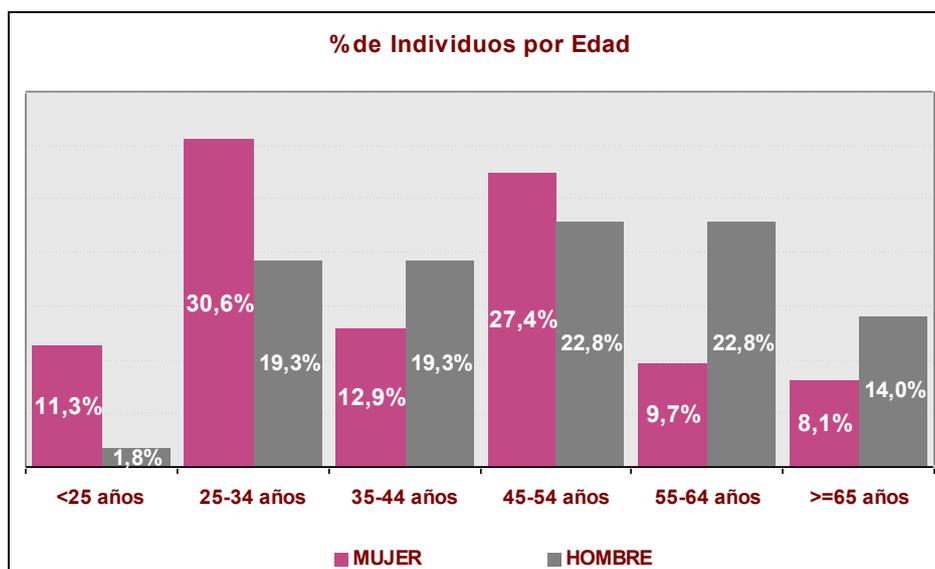


Fig. 2.1.3. Porcentaje de individuos por sexo y Edad

La mayoría de Mujeres tienen una edad comprendida entre 25-34 años (30,6%) o entre 45-54 años (27,4%). Los Individuos masculinos que forman parte de la muestra están repartidos de modo muy homogéneo entre los 25-64 años (84,2%), sin presencia significativa en menores de 25 años (fig. 2.1.3).

Teniendo en cuenta la Altura y relacionamos esta variable de nuevo con el Sexo de los individuos de la muestra. Obtenemos que la altura es mayor en los individuos masculinos, como era de esperar (fig. 2.1.4).

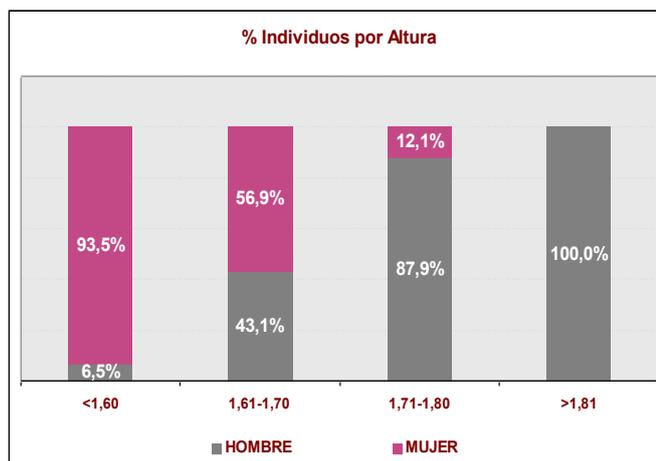


Fig. 2.1.4. Porcentaje de individuos por altura y sexo

En cuanto al peso, la evolución del Peso por sexo, es similar a la evolución observada anteriormente con la variable Altura. Los niveles más altos de peso los encontramos para los individuos masculinos (fig. 2.1.5).

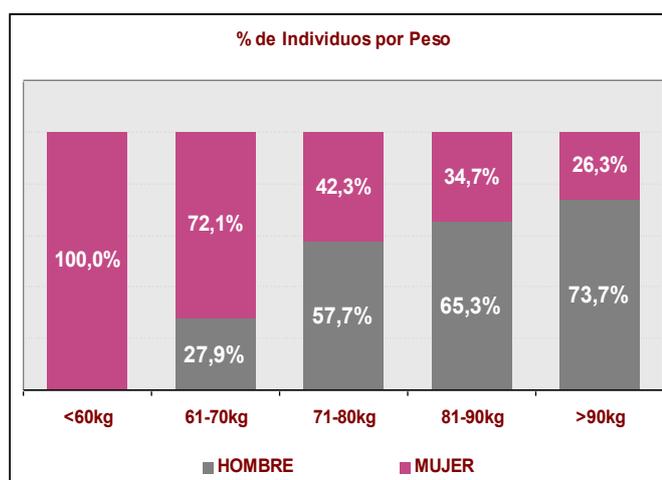


Fig. 2.1.5. Porcentaje de individuos por peso y sexo

Para el diagnóstico de Síndrome metabólico se usaron los criterios de la ATP III (Adult Treatment Panel III, 2001), donde se deben de cumplir al menos tres de los parámetros de la tabla 2.1.

Tabla 2.1. Parámetros para el diagnóstico de síndrome metabólico (ATP III, 2001)

En función de los criterios de diagnóstico del síndrome metabólico según la ATP III 2001, la población se podía dividir en dos grupos:

- Control (aquellas personas que no cumplían al menos tres de los parámetros anteriores).
- Síndrome Metabólico (aquellas personas que cumplían al menos tres de los parámetros anteriores).

2.2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS.

2.2.1. INTRODUCCIÓN.

La antropometría se ocupa de la medición de las variaciones en las dimensiones físicas y la composición del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición. Las mediciones antropométricas más comunes tienen por objeto determinar la masa corporal expresada por el peso, las dimensiones lineales como la estatura, la composición corporal y las reservas de tejido adiposo y muscular, estimadas por los principales tejidos blandos superficiales: la masa grasa y la masa magra. Es indudable que las magnitudes físicas del cuerpo están determinadas por varios factores entre ellos la nutrición. Por consiguiente, determinados índices antropométricos pueden proporcionar valiosa información sobre ciertos tipos de mala nutrición que afectan a la composición general del cuerpo y con ello también puedan llegar desarrollar enfermedades como el Síndrome Metabólico (UNE EN ISO 7250, 1998).

2.2.2. DESCRIPCIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN UTILIZADOS EN NUESTRO ESTUDIO Y SU MEDICION

El equipo básico que empleamos para la antropometría es:

- a. Báscula electrónica marca OMRN HN283.
- b. Estadímetro BAME
- c. Cintas de fibra de vidrio GULICK
- d. Plicómetro HOLTAIN.

Condiciones generales para la toma de mediciones antropométricas:

- a. Requisitos:
 1. Estar en ayuno por lo menos de 8 horas.
 2. Vestir ropa ligera y sin algún material o accesorio que pese (llaves, monedas, anillos, reloj, etc)

3. Descalzos y sin calcetines
 4. No presentar edema (esta condición fisiológica se pregunto y se observó).
- b. Plano anatómico para la toma de mediciones:
1. De pie.
 2. Postura erguida y vista al frente
 3. Brazos extendidos hacia los costados.
 4. Palmas de las manos tocando ligeramente los costados del muslo.
 5. Piernas sin flexionar.
 6. Talones juntos y puntas de los pies ligeramente separadas.
- c. Condiciones generales para la toma de pliegues cutáneos:
1. Sujetar el pliegue con los dedos índice y pulgar: pellizco moderado sin causar dolor.
 2. Colocar el plicómetro de forma perpendicular a la cresta del pliegue.
 3. Las ramas del plicómetro se colocan de 1-2 cm en forma distal al pellizco.
 4. Realizar la lectura después de 2-3 segundos de que las ramas del plicómetro ejerzan libremente la presión sobre el pliegue.
 5. La lectura se realiza en milímetros.
 6. La lectura se realiza al milímetro que se vea inmediatamente por arriba de la zona de superposición de la aguja.
 7. Se retira el plicómetro abriendo las ramas del mismo y posteriormente se retira los dedos.
- d. Condiciones generales para la toma de la circunferencia:
1. Localizar y marcar los puntos anatómicos de referencia.
 2. Colocar la cinta en plano horizontal.
 3. La cinta no debe hacer presión o surco sobre la piel.
 4. La lectura se realiza en centímetros y con aproximación a un décimo.

Medición de:

1. El peso:

El peso es la determinación antropométrica más común. Para la correcta medición, el sujeto debe estar en posición erecta y relajada, de frente a la báscula con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados, los pies formando una V ligera y sin hacer movimiento alguno. Esta medición se efectuó por duplicado.

2. La estatura:

La estatura de un individuo es la suma de 4 componentes: las piernas, la pelvis, la columna vertebral y el cráneo. El sujeto deberá estar de espaldas, haciendo contacto con el estadímetro (colocado verticalmente), con la vista fija al frente en un plano horizontal; los pies formando ligeramente una V y con los talones entreabiertos. El piso y la pared donde esta instalado el estadímetro es rígido, plano y forma un ángulo recto (90°). Se desliza la parte superior del estadímetro y al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza. Se tomo la lectura exactamente en la línea roja que marca la estatura. Esta medición se efectuó por duplicado.

3. La circunferencia de la cintura (obesidad Abdominal):

El individuo deberá estar relajado, erguido, de perfil; los brazos descansando sobre los muslos y el abdomen descubierto. Se palpa el borde costal inferior y el borde superior de la cresta ilíaca, ambos del lado derecho. Con la cinta métrica se toma la distancia media vertical y después se hace lo mismo del lado izquierdo. Una vez marcada la media en los dos lados con un bolígrafo, se coloca la cinta (sin comprimirla) alrededor de la cintura para medir la circunferencia tomando la lectura correspondiente. Esta medida se hizo por triplicado.

4. Pliegues cutáneos:

Es la valoración de los depósitos de grasa en la que se determina el grosor del pliegue cutáneo en varios sitios corporales como son los miembros superiores, abdomen, extremidades, etc. Un pliegue cutáneo mide indirectamente el grosor del tejido adiposo subcutáneo. La medición se practica pidiendo al individuo que esté relajado. El pliegue formado de manera paralela al eje longitudinal con el pulgar y el índice de la mano izquierda, se separará del músculo subyacente y se medirá en ese punto, colocando el plicómetro perpendicular al pliegue. La lectura de la medida se realiza a los 2 ó 3 segundos después de haber colocado el plicómetro.

- a. Pliegue bicipital: Se medirá el pliegue vertical en la parte media frontal del brazo, directamente arriba de la fosa cubital; al mismo nivel del pliegue tricipital y de la marca del punto medio del brazo.
- b. Pliegue tricipital: El brazo deberá colgar ligeramente al costado. Se toma el pliegue a la altura del punto medio del brazo.
- c. Pliegue subescapular: El sitio de medición corresponderá al ángulo interno debajo de la escápula y deberá tener un ángulo de 45° en la misma dirección del borde interno del omóplato (o sea hacia la columna vertebral). En sujetos obesos se deberá desprender enérgicamente el pliegue del músculo subyacente y esperar varios segundos a que el plicómetro deje de moverse para que la medición se pueda realizar.
- d. Pliegue suprailíaco: Se medirá justamente por arriba de la cresta ilíaca, de 1 a 2 centímetros en referencia a la línea axilar media, en forma oblicua y en dirección hacia la zona genital.

2.2.3. CALCULO DEL INDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y EL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (%GC).

Calculo de:

1. Índice de Masa Corporal: Se determina según el criterio de la OMS (Organización Mundial de la Salud) a través de la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / (\text{Talla m})^2$$

2. Porcentaje de Grasa Corporal: Se aplica la ecuación de Siri (Brozek y cols, 1961)

Grasa corporal Total de 4 Pliegues:

1. Medidas de cuatro pliegues en mm (triceps, subescapular, suprailíaco y bíceps).
2. Peso corporal en Kg.
3. Agregar la suma de pliegues
4. Calcular el logaritmo de la suma.
5. Calcular la densidad corporal (D).
6. Calcular la masa grasa (FM).

$$\text{FM (kg)} = \text{Peso corporal (Kg)} \times ((4.95/D) - 4.5)$$

$$\text{FFM (Kg)} = \text{Peso corporal (Kg)} - \text{FM (Kg)}$$

$$\% \text{ Grasa} = ((4.95/D) - 4.5) \times 100$$

Estimación de la densidad corporal del logaritmo de la suma de cuatro pliegues cutáneos:

Género	Rango de Edad (años)	Densidad Corporal (D)
Hombres	17 – 19	$1.1620 - 0.0630 \times (\log \Sigma)$
	20 – 29	$1.1631 - 0.0632 \times (\log \Sigma)$
	30 – 39	$1.1422 - 0.0544 \times (\log \Sigma)$
	40 – 49	$1.1620 - 0.0700 \times (\log \Sigma)$
	50 +	$1.1715 - 0.0779 \times (\log \Sigma)$

Género	Rango de Edad (años)	Densidad Corporal (D)
Mujeres	15 – 19	$1.1549 - 0.0678 \times (\log \Sigma)$
	20 – 29	$1.1599 - 0.0717 \times (\log \Sigma)$
	30 – 39	$1.1423 - 0.0632 \times (\log \Sigma)$
	40 – 49	$1.1333 - 0.0612 \times (\log \Sigma)$
	50 +	$1.1339 - 0.0645 \times (\log \Sigma)$

2.2.4. CRITERIOS DE LA OMS PARA EL ANÁLISIS DE ANTROPOMETRÍA (WHO, 1999).

	Puntos de Corte IMC
Bajo Peso	< 18.5
Normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso	25 – 29.9
Obesidad Grado I	30 – 34.9
Obesidad Grado II	35 – 39.9
Obesidad Grado III	≥ 40

	Obesidad Central	
Indicadores	Mujeres	Hombres
Circunferencia de Cintura	> 88 cm	> 102 cm

2.3. DATOS DE PRESIÓN ARTERIAL.

Para el estudio de la presión arterial se utilizó un esfigomanómetro de muñeca R6 / HEM 6001 – E (marca “omron”).

a. Características diferenciales:

La medición de lleva a cabo durante el inflado mediante el sistema “ IntelliSense”, el cual representa el método más moderno para la medición oscilométrica. No se necesitan ni una preselección de presión ni un rehinchado posterior.

Memoriza las últimas 90 tomas de presión y pulso, dando el promedio de las tres últimas e indicando fecha y hora.

Icono de fiabilidad de la medición, si la medición está afectada por alguna alteración del pulso, lo indica. Si la alteración es muy importante, no da medición pero sí indica la alteración.

Sensor de posición de la muñeca. El monitor no efectúa medición se la muñeca no está colocada a la altura correcta.

b. Toma de la presión arterial:

- La persona debe estar adecuadamente sentada.
- Los brazos descubiertos, apoyados y a nivel del corazón.
- La persona no debe haber fumado ni tomado café, 30 minutos antes de la medición.
- Debe usarse el esfigomanómetro calibrado.
- Deben registrarse las presiones sistólica y diastólica.
- Deben promediarse dos o más lecturas. En el estudio se tomaron 3 lecturas con un intervalo de dos minutos.

La toma de la presión arterial hace que se produzca una reacción de alerta que tiende a elevarla, a medida que se repiten las tomas, esta tiende a bajar. Por eso no está de más que se tomen dos o tres veces las presiones y se considere la última o la media de todas como presión real. En nuestro caso se tomó la última.

c. Valores de la presión arterial:

La presión arterial cambia constantemente ya que cada latido del corazón es un valor de presión arterial adicionalmente muchos factores influyen en los valores de la tensión: por ejemplo la tensión arterial es mayor en invierno e inferior en verano, la actividad física, ansiedad, hora de la medición, etc, influyen en los valores

Nivel de presión arterial (mmHg)		
Categoría	Sistólica	Diastólica
Normal	< 120	<80
Prehipertensión	120 – 139	80- 89
Hipertensión arterial		
Hipertensión Estadio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensión Estadio 2	> 160	> 100

2.4. DATOS ANALÍTICOS (Análisis clínicos).

Las muestras de sangre se extrajeron en ayunas, entre las 8:30 y las 9:30 de la mañana.

2.4.1. Toma de muestra:

La Toma de muestra se hizo en la sala de extracción de sangre en la Policlínica Motril.

Se usaron tubos Venojet para Bioquímica, en el cual se introducían 6 ml de sangre con EDTA para la recogida de Suero ó plasma. Con este suero se determinarían el Colesterol Total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Triglicéridos y la Glucosa.

2.4.2. Instrumentos: equipo y reactivos:

Todas las determinaciones se realizaron a 37°, se empleó el autoanalizador de bioquímica Technicom RA-1000 y sus correspondientes reactivos que eran de la compañía Spinreact.

2.4.3. Fase analítica:

Se detalla los PNT (Plan Normalizados de trabajo) utilizados donde aparecen: los fundamentos, los Objetivos, métodos, proceso analítico, valores de referencia y limitaciones de cada parámetro.

TÉCNICA

Longitud de onda: 505 nm (490-550)

Temperatura : 30-37°C

Cubeta : 1cm paso de luz

Ajuste a cero con blanco de reactivo.

Procedimiento: Standard: 20 mcl

Reactivo: 2 ml

Muestra : 20

Mezclar e incubar 10 min. a 37 °C ó 30 min. a tº ambiente.

Coloración estable 30 min. a tº ambiente.

CALCULO

$$\text{mg/dl Glucosa} = \frac{\text{D.Op. Muestra}}{\text{D.Op. Standard}} \times \text{conc.St}$$

$$\text{mg/dl} \times 0.0555 = \text{mmol/L}$$

Concentración del St: 100 mg/dl

LINEALIDAD

El método es lineal hasta valores de 500 mg/dl.

Si la concentración de glucosa es superior a 500 mg/dl, diluir la muestra 1:2 con s.s. y multiplicar el resultado por 2.

VALORES NORMALES

$$55-110 \text{ mg/dl (3.05-6.11 mmol/l)}$$

OBSERVACIONES

Los anticoagulantes de uso corriente como la E.D.T.A, Oxalato, Heparina o fluoruro, no afectan los resultados.

No se han observado interferencias por hemoglobina (4 g/l) Bilirrubina (20 mg/l); Creatinina (100 mg/l); Galactosa (1g/l).

La hemolisis hasta 0,3 g/dl de Hb. no interfiere.

CONTROL DE CALIDAD

Spintról, normal y patológico.

Sueros control valorados.

- PNT Triglicéridos:

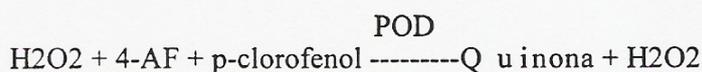
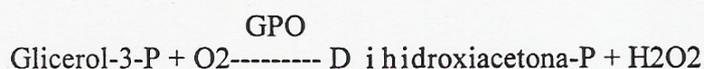
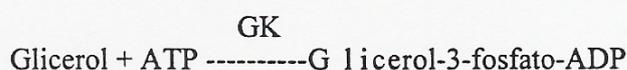
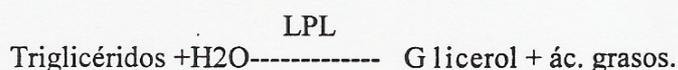
Test enzimático -colorimétrico (GPO-PAP).

Guardar en nevera a 2-8° C.

Sólo para uso en diagnóstico *in vitro*.

FUNDAMENTO DEL METODO

Los triglicéridos son hidrolizados enzimáticamente a glicerol, el cual, mediante GK y GPO, libera el peróxido de H que se valora mediante la reacción de Trinder, de acuerdo a las siguientes reacciones.



La cantidad de esta quinona formada es proporcional a la concentración de triglicéridos.

CONTENIDO DEL EQUIPO

Reactivo 1	Tampón GOOD pH 7.5	50 mmol/L
	p-cloranfenol	2 mmol/L
Reactivo 2	Lipoproteinlipasa	150000 U/L
Vial enzimas	Glicerol Kinasa	500 U/L
	Glicerol-P-oidasa	2500U/L
	Peroxidasa	440 U/L
	4-Aminofenazona	0.1 mmol/L
	ATP	0.1 mmol/L
Srandard	Sol. Triglicéridos	200 mg/dL

PREPARACIÓN y ESTABILIDAD

Cod.: 1001310. Disolver el contenido del vial enzimas R2 con 10 mL de solución tampón R.1.

Cod.: 1001311, 1001312, 1001313 y 1001314, disolver el contenido del vial de enzimas A.2 en el frasco de solución tampón A. 1. El reactivo al uso es estable 6 semanas a 2-8° C o una semana a 15 – 25° C.

MUESTRA

Suero, plasma heparinizado o con EDT A.

Los triglicéridos son estables en suero 3 días a 2-8° C.

TECNICA

	Blanco	Standard	Muestra
Standard	---	20 µL	---
Muestra	---	---	---
Reactivo al uso	2.0 mL	2.0 mL	2.0 mL
Mezclar e incubar 5 min. A 37° C ó 10 min. A T° ambiente. Medir la D. Op. A 505 nm (490-550), frente al blanco de reactivos. El color es estable 30 min.			

CÁLCULO

D. óptica muestra

-----x conc. Standard = conc. muestra

D. óptica standard

Factor de conversión : mg/dL x 0.0113 = mmol/L

Conc standard: 200 mg/dL

LINEALIDAD

El método es lineal hasta valores de 1000 mg/dL (11.3 mmol/L)

Para concentraciones superiores se deberá diluir la muestra a 1 :2 con solución salina, multiplicando el resultado por 2.

VALORES NORMALES

Valores sospechosos a partir de 150 mg/dL (1.7 mmol/L)

Valores elevados a partir de 200 mg/dL (2.26 mmol/L)

CONTROL DE CALIDAD

SPINTROL. Normal y patológico.

PRESENTACION

Cod.: 1001310 5 x 10 mL

Cod.: 1001311 10 x 20 mL

Cod.: 1001312 10 x 50 mL

Cod.: 1001313 4 x 125 mL

Cod.: 1001314 4 x 250 mL

- PNT Colesterol Total:

Test Enzimático -colorimétrico (CHOD- PAP)

Guardar en nevera a 2-8°C.

Estos productos son, solamente. para uso de laboratorio y pruebas "in viro"

MATERIAL NECESARIO

Pipetas de 2 ml y de 50 µl.

Baño termostatable a 37°C.

Cronómetro o reloj

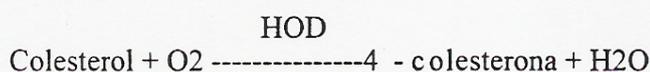
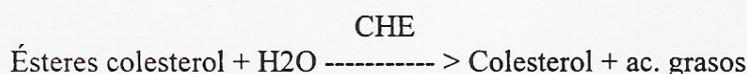
Fotómetro con *filtro* de lectura de 505 nm

INTRODUCCIÓN

El colesterol es una sustancia hidrófoba, insoluble en medios acuosos y por tanto insoluble en el plasma sanguíneo. La circulación sistemática del Colesterol es posible gracias a la formación de complejos solubles por su unión a proteínas, las lipoproteínas séricas, y entre ellas as de tipo β "low density lipoprteins". (LDL) son las que representan el mayor porcentaje, con aproximadamente un 60-70% del total. El hígado es el órgano principal donde se produce la incorporación del Colesterol y otros lípidos a las lipoproteínas Asimismo, en el hígado, se esterifica, con ácidos grasos, la mayor parte de colesterol» (60-75% del total}

FUNDAMENTO DEL MÉTODO

El colesterol esterasa hidroliza los ésteres de colesterol presentes en la muestra dando colesterol libre y ácidos grasos, una posterior oxidación enzimática mediante el colesterol oxidasa se forma H₂O₂ y colesterona. El H₂O₂ se valora por la reacción de Trinder, mediante un comógeno, fenol y 4-Aminoantipirina, en presencia de Peroxidasa, formando una quinonimina cuya coloración, encarnada, es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra.



CONTENIDO DEL EQUIPO

Reactivo 1	GOOD pH 6.9	90 nmol /l
	Fenol	26 nmol/l
Reactivo 2 Vial enzimas	Peroxidasa	1250 U/L
	Colesterol estrasa	300 U/L
	Colesterol oxidasa	300 U/L
	4-Aminoantripina	0.4 nmol/l
Standard	Sol. Colesterol	200 mg/l

PREPARACIÓN y ESTABILIDAD

Disolver, con agitación suave, el contenido del vial de enzimas R2 con un poco de R.1 Tampón, una vez disuelto el liofilizado retornar al frasco original de Tampón, homogeneizar la solución. Esta solución es estable 4 meses en nevera 2-8°C ó 40 días a temperatura ambiente protegido de la luz.

MUESTRA

Suero, plasma heparinizado o plasma recogida con EDTA. La estabilidad de la muestra es de una semana guardada tapada y a 4°C

TÉCNICA

	Blanco	Standard	Muestra
Estándar	--	20 µl	--
Muestra	--	--	20 µl
Reactivo			
Al uso	2 ml	2 ml	2ml

Mezclar e incubar 5 min. A 37°C ó 10 min. A Tª ambiente.

Ajustar el aparato a 0 con el blanco de reactivos.

Leer a 505 nm. (500-550) la D. Opt. del Standard y de la muestra.

La coloración estable 60 min.

	Macrodeterminación		Semimicrodeterminación	
	Blanco	Muestra	Blanco	Muestra
Sobrenadante	--	0.04 ml	--	0.02 ml
R.B. (Colesterol)	2 ml	2 ml	1 ml	1 ml

Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C ó 10 minutos a temperatura ambiente.
Leer a 505 nm ó 546 nm. Frente al blanco de reactivos.

CÁLCULO

Hg 546 nm. D.Opt. muestra x 475 = mg/dl HDL-colesterol.
A 505 nm. D.Oot. muestra x 320. mg/dl HDL-colesterol.

LINEALIDAD

Hasta valores de 275 mg/dl de HDL-colesterol.

CALCULO LDL- COLESTEROL

Se calcula mediante la fórmula de Friedewald

$$\text{LDL-colesterol} = \text{colesterol total} - \frac{\text{Trigliceridos}}{5} - (\text{HDL-colesterol})$$

VALORES NORMALES

	Hombres	Mujeres
Riesgo menor	> 55 mg/dl	> 65 mg/dl
Riesgo normal	35-55 mg/dl	45-65 mg/dl
Riesgo elevado	< 35 mg/dl	< 45 mg/dl

Valores sospechosos a partir de: 150 mg/dl

Valores elevados a partir de: 190 mg/dl

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Ayuno: De 12 a 14 horas, si se realiza un estudio de lípidos completo

Dieta previa: Dieta estable al menos durante dos semanas antes de la determinación

NOTAS:

Pueden interferir concentraciones elevadas de ác. ascórbico. Interfieren concentraciones superiores a 10 mg/dl de bilirrubina.

CALCULO

$$\frac{\text{D.O. muestra}}{\text{D O standard}} \times \text{conc. Standard (200 mg/dl)} = \text{conc. muestra}$$

Factor de conversión: mg/dl x 0.0258 = mmol/l (SI)

LINEALIDAD

Hasta valores de 600 mg/dl. (15.4 mmol/l)

Para concentraciones superiores se deberá diluir la muestra a 1/2 con solución salina, multiplicando el resultado por 2.

VALORES NORMALES

Valores Sospechosos a partir de: 220 mg/dl (5.7 mmol/l).

Elevados a partir de: 260 mg/dl (6.7 mol/l).

NOTAS

No interfieren en el ensayo los siguientes compuestos y concentraciones:

-Ac Úrico	1,5 mmol/l	-Glucosa	28 mmol/l
-Ac Salicílico	3,6 mmol/l	-Cafeína	52 µmol/l
-Paracetamol	0,66 mmol/l	-Ac nicotínico	0,16 mmol/l
-Fenobarbital	0,4 mmol/l	-Cortisona	5 mmol/l

El ác. ascórbico por enzima de 300 µmol/l interfiere negativamente. La hemólisis superior a 3 g/l hemoglobina interfiere positivamente, se elimina restando la densidad óptica de un blanco de muestra. Se sugiere procesar junto con las muestras algún suero control valorado con niveles normal y anormal, que le permitirá tener un control de la exactitud y precisión de los resultados.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Ayuno: De 12 a 14 horas, si se realiza un estudio de lípidos completo

Dieta previa: Dieta estable al menos durante dos semanas antes de la determinación

CONTROL DE CALIDAD

SPINTROL. Normal y patológico.

Sueros control valorados

- PNT Colesterol - HDL:

Reactivo precipitante.

Guardar en nevera a 2-8°C.

Estos productos son, solamente para uso de laboratorio y pruebas "in vitro".

FUNDAMENTO DEL METODO

Mediante un reactivo precipitante de proteínas, se logran precipitar las lipoproteínas de baja densidad y las de muy baja densidad (LDL y VLDL) quedándose en el sobrenadante las lipoproteínas de alta densidad, donde se determina el colesterol ligado a las mismas.

CONTENIDO DEL EQUIPO

Reactivo A	Acido fosfotúngstico pH 1.3	14mM
	Cloruro magnésico	2mM
Reactivo B Opcional	Reactivo Colesterol Cod. 101092	

PREPARACION y ESTABILIDAD

Utilizar el reactivo precipitante sin diluir .

Estable a 4-6° C, hasta su fecha de caducidad.

En el reactivo B (opcional). Se disuelve los enzimas en el tampón. Ver folleto re activo cod.1 001092.

MUESTRA

Suero o plasma.

El HDL-colesterol en suero es estable 7 días a + 15+25°C. ó 14 días a +2+6°C.

TECNICA

Dosificar en tubos de centrifuga:

Muestra	1ml	0.5ml
R.A. (precipitante)	0.1 ml	0.05 ml

Mezclar, dejar reposar 10 minutos a temperatura ambiente.

Centrifugar 20 minutos a 4000 rpm ó 2 minutos a 1200 rpm.

Determinar el colesterol del sobreandante

Pipetear en tubos de ensayo:

- PNT Colesterol - LDL:

CALCULO

Se calcula mediante la fórmula de Friedewald

$$\text{LDL-Colesterol} = \text{Colesterol Total} - \frac{\text{Triglicéridos}}{5} - (\text{HDL-Colesterol})$$

VALORES NORMALES

Valores sospechosos a partir de : 150 mg/dl

Valores elevados a partir de : 190 mg/dl

NOTAS :

Pueden interferir concentraciones elevadas de ác. Ascórbico.

Interfieren concentraciones superiores a 10 mg/dl de Bilirrubina.

ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD DEL REACTIVO

Reactivo precipitante.(precipitante Fosfotúngstico)

Guardar en nevera a 2-8 °C

Estos productos son solamente para uso de Laboratorio y pruebas “ in vitro “ .

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Ayuno: De 12 a 14 horas, si se realiza un estudio de lípidos completo

Dieta previa: Dieta estable al menos durante dos semanas antes de la determinación

2.5. DATOS NUTRICIONALES.

Al grupo objeto de estudio se les hizo una encuesta nutricional (ANEXO 3), que incluiría el porcentaje de hidratos de carbono, el porcentaje de proteínas, el porcentaje de lípidos y el valor energético (Kcal/día).

El software utilizado fue Nutrire 2006. Proyecto de Innovación Docente. Dpto. Nutrición y Bromatología. Universidad de Granada.

El cuestionario ha sido diseñado para obtener información precisa y completa sobre el participantes en el estudio.

Las preguntas de la encuesta nutricional son abiertas, que obligan al entrevistado a expresar la respuesta con sus propias palabras, y se transcriben de forma literal.

Este estudio nutricional mediante encuesta tiene unas limitaciones:

- NO se puede comprobar si el individuo esta contestando de forma precisa y veraz.
- Al ser preguntas abiertas tienen un margen de error mayor que si fueran cerradas.

Una solución a las limitaciones de esta encuesta sería controlar la ingesta de alimentos, como podría ser en comedores oficiales; en nuestro estudio esta posibilidad resultaba inviable.

2.6. DATOS SOBRE ACTIVIDAD FÍSICA Y TABAQUISMO.

En nuestro estudio se uso también la encuesta para obtener los datos sobre actividad física y tabaquismo.

Las respuestas en este apartado son cerradas, con respuesta predeterminada en categorías para que el entrevistado escoja una.

Para obtener los datos sobre el ejercicio físico, se formuló la siguiente Pregunta:

- ¿En su tiempo libre realiza usted habitualmente ejercicio físico al menos tres veces por semana?

Respuesta:

sí o no

Para obtener los datos sobre tabaquismo, se formuló la siguiente Pregunta:

- ¿Es usted fumador?

Respuesta

sí o no

Estos datos fueron anotados en la hoja recogida de muestras para cada individuo (ANEXO 2).

3. PROGRAMAS Y TÉCNICAS ESTADÍSTICAS UTILIZADAS EN NUESTRA INVESTIGACIÓN.

Para el estudio estadístico se usaron Microsoft Excel 2000 y el Statistical Analysis System, SAS® versión 9.1 para windows como paquete informático; las técnicas estadísticas fueron el Test de Wilcoxon, análisis descriptivo y Anova (análisis de la variancia).

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error del tipo I ó error alfa menor a 0,05.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA.

La prevalencia de síndrome metabólico varía dependiendo de la definición empleada para determinarla, así como la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del síndrome metabólico varía del 1,6% al 15% dependiendo de la población estudiada y del rango de edad (Aschner y cols, 2002). Las definiciones de la OMS del año 1998 (WHO, 199) y del grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia Insulínica (European Group for the Study of Insulin Resistance "EGIR", Diabetic Medicine) han sido poco usadas en estudios poblacionales, esta es una de las razones por la que hemos usado los criterios de la NCEP-ATP III (NCEP-ATP III, 2001).

Debido a que hasta el momento no se ha conseguido manejar una única definición de síndrome metabólico y no se ha llegado a un acuerdo entre los distintos criterios diagnósticos a tener en cuenta, es difícil comparar prevalencias entre países.

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50%, llega a más del 80% en personas diabéticas y al 40% en personas con intolerancia a la glucosa (Isomaa y cols, 2001). En nuestro estudio la población escogida fue aleatoria por lo que nuestra prevalencia es distinta.

De los datos recogidos en la Costa Tropical Granadina (anexo I) se deduce que el 20,2% de la población presenta síndrome metabólico (fig. 1.1), de los cuales el 58,3% son mujeres (fig. 1.2).

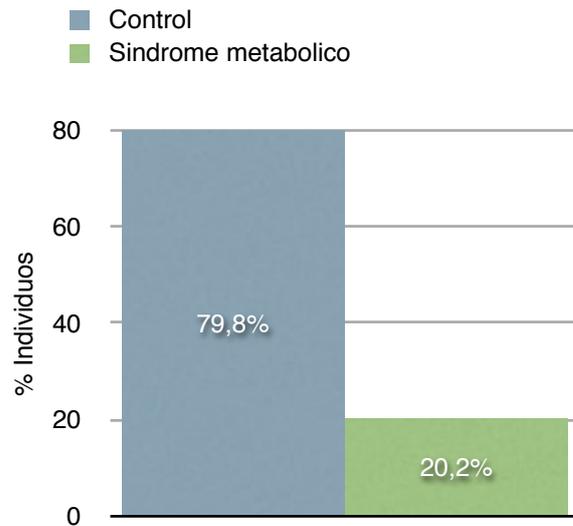


Fig.1.1 Porcentaje de individuos diagnosticados con Síndrome Metabólico.

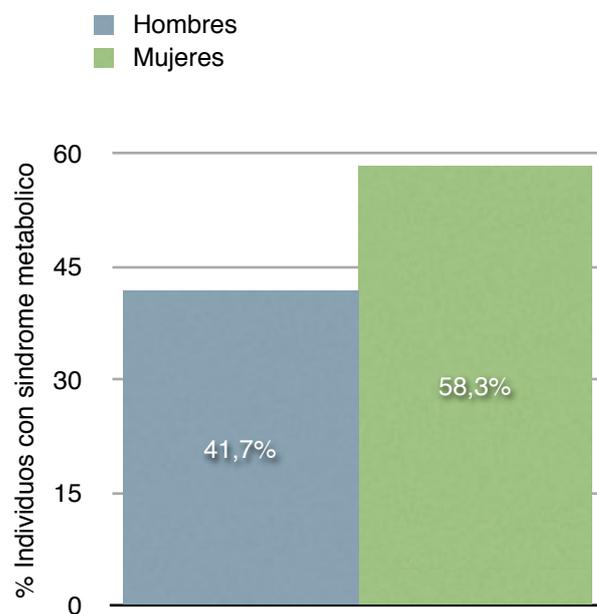


Fig. 1.2 Porcentaje de individuos con síndrome metabólico por sexo.

De acuerdo con los datos obtenidos de estudios epidemiológicos realizados en países industrializados, se estima que alrededor del 20% de la población presenta síndrome metabólico, y que su incidencia se incrementa con la edad (Van Guilder GP y cols, 2008). Los resultados en la Costa Tropical Granadina son muy semejantes a los obtenidos en los países industrializados. Así, comparando la prevalencia en nuestro estudio con otras internacionales, con estudios Nacionales y con el Registro Nacional de síndrome metabólico (Registro MESYAS), se obtiene la fig. 1.3.

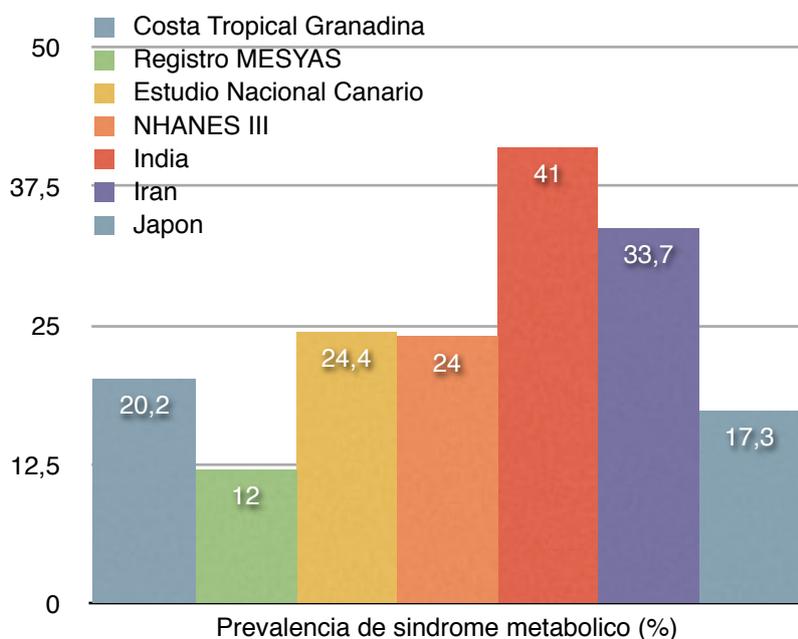


Fig. 1.3 Comparación de prevalencias de síndrome metabólico en diferentes estudios, nacionales e internacionales.

Al analizar la prevalencia del síndrome metabólico en estudios Internacionales, uno de los estudios más significativos fue el de la Tercera Encuesta Nacional de Salud Americana (NHANES III; Ford y cols, 2002). Para esta encuesta se seleccionó aleatoriamente a una población americana no institucionalizada con edades comprendidas entre los 20 y 89 años, incluyéndose a más de 8.800 personas. La prevalencia global de síndrome

metabólico fue del 24%, ligeramente superior en los varones. Aparte de relevantes diferencias interraciales, este estudio demostró que la prevalencia de síndrome metabólico aumenta de forma paralela con la edad y supera el 40% en los mayores de 60 años. Además, en este estudio se observa que los sujetos con síndrome metabólico mostraban mayor prevalencia de cardiopatía isquémica que los diagnosticados de diabetes mellitus sin síndrome metabólico, pero mucho menor que la de los que presentaban ambas entidades (Alexander y cols, 2003). Al compararlo con el estudio de La Costa Tropical Granadina, tenemos unas condiciones parecidas, se hizo de forma aleatoria, edades comprendidas entre 15 y 90 años (un rango de edad alto), una población semejante si tenemos en cuenta la población total, y una prevalencia semejante, 20,2% frente al 24% en el estudio NHANES III. En nuestro estudio el porcentaje de síndrome metabólico fue un poco mayor en mujeres, mientras que en el caso del estudio americano, fue ligeramente superior en hombres. Otros datos como la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus no fueron estudiados en nuestra investigación.

Cohortes tan relevantes en la prevención cardiovascular como las de los estudios Framingham (Rutter y cols, 2004), WOSCOPS (Sattar y cols, 2003), Women's Health Study (Ridker y cols, 2003) o San Antonio Heart Study (Meigs y cols, 2003) han evaluado la prevalencia de síndrome metabólico y han encontrado prevalencias similares, la mayoría de estos estudios ha demostrado la asociación del síndrome metabólico y sus componentes con la proteína C reactiva (PCR), hecho este que no se pudo tener en cuenta en nuestra investigación, por lo que no podemos comparar nuestros datos con estos otros estudios.

Los datos de algunas series asiáticas muestran prevalencias de síndrome metabólico muy discordantes, lo que en parte puede deberse a la falta de acuerdo en la adaptación de los criterios diagnósticos de síndrome metabólico para las diferentes regiones. En una serie de adultos de India (Ramachandra y cols, 2003) se describió una prevalencia del 41%, la prevalencia era más alta en mujeres que en los varones (el 46,5 frente al 36,4%). Esto coincide con los datos de otro estudio transversal realizado en Irán (Azizi, y cols, 2003), en el que se encontró una mayor prevalencia de síndrome metabólico en las mujeres. La prevalencia global de este estudio fue del 33,7%. Por otra parte, la prevalencia global de síndrome metabólico entre los trabajadores de una empresa japonesa (Nakanishi y cols,

2004) es del 17,3%, inferior a la encontrada en los estudios anteriores. Comparando estos estudios con el nuestro, podemos decir que en la Costa Tropical Granadina también es mayor la prevalencia de síndrome metabólico en las mujeres.

Cuando se analiza la prevalencia de síndrome metabólico en estudios de prevención secundaria, es decir, que ya han presentado alguna complicación cardiovascular, se encuentra una prevalencia muy superior. Por ejemplo, el síndrome metabólico estaba presente en el 58% de los pacientes remitidos a una unidad de rehabilitación postinfarto (Milani y cols, 2003). La prevalencia de síndrome metabólico mostró una relación inversa con la edad, de tal forma que el síndrome metabólico era más prevalente en los pacientes más jóvenes. El síndrome metabólico se asocia con la aparición de complicaciones cardíacas en edades precoces. El análisis de 940 pacientes (Corsetti y cols, 2003) que habían presentado un infarto agudo de miocardio demuestra que el síndrome metabólico constituye la mejor integración de las variables clínicas de sus pacientes. En otro estudio en el que se incluyó a pacientes remitidos a una unidad de prevención secundaria (Olijhoeka y cols, 2004) por haber presentado un síndrome coronario agudo, un accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica se encontró una prevalencia de síndrome metabólico del 45%. Es interesante ver la prevalencia de síndrome metabólico en personas que han presentado alguna complicación cardiovascular, y en esta investigación no se tuvo en cuenta, pero en futuras investigaciones preguntar si han presentado complicaciones cardiovasculares a los pacientes sería importante para poder compararlas con estos otros estudios Internacionales.

Si analizamos la prevalencia del síndrome metabólico en los Estudios Nacionales, los datos de síndrome metabólico no son muy extensos y contamos con pocos estudios de seguimiento. Uno de los primeros datos fue aportado por la Encuesta Nutricional de Canarias (Alvarez y cols, 2003), en la cual se escogió una muestra representativa de la población canaria de 6 a 75 años, y se seleccionó una muestra aleatoria de 32 municipios de las siete islas, donde el tamaño de la muestra debía garantizar un mínimo de 100 individuos para cada grupo de edad y sexo, así como la representatividad de todas las islas. La muestra definitiva fue de 2.600 personas pero finalmente participaron 1.747 individuos (67,2% de la muestra original). La encuesta consistió en dos entrevistas individuales con

preguntas sobre variables dietéticas, hábitos de vida y estado de salud, recogiendo además mediciones antropométricas y de la presión arterial. Se invitó a los participantes de las entrevistas domiciliarias a realizarse una extracción sanguínea para determinar los parámetros bioquímicos. Un 44,8% de los individuos acudió a la fase de extracción sanguínea. Para el diagnóstico de síndrome metabólico se usó la definición de la ATP III (ATP III, 2001) en la que la prevalencia encontrada fue del 24,4%. La prevalencia por sexos es muy similar; el 24,5% de los varones lo presentan y en las mujeres el 24,3%. Se observó un llamativo aumento del síndrome metabólico con la edad. En el grupo de edad de los 18 a 44 años, la prevalencia es del 10,1% mientras que en grupo de 45 a 75 años es casi 4 veces superior, esto es del 38,5%. Este síndrome presenta una relación inversa con el nivel de estudios, disminuyendo desde el 40,3% presente en el nivel de estudios más bajo hasta un 6% en el nivel de estudios superior. En el estudio de la Costa Tropical Granadina no se tuvo en consideración el nivel de estudios de la población.

En la Costa Tropical Granadina la prevalencia de síndrome metabólico es semejante a la Canaria (20,2% frente al 24,4%), si bien en nuestro caso hay diferencia en cuanto al sexo pues el 58,3% eran mujeres. Para comparar el estudio de Canarias con el de la Costa Tropical Granadina (fig. 1.4) teniendo en cuenta la prevalencia por edad, clasificamos la población también en dos grupos, de 15 a 44 años donde la prevalencia es del 5,05% y otro grupo de 45 a 90 años, donde es 3 veces superior (15,15%).

Al comparar los dos estudios, el Canario con el nuestro, observamos diferencias significativas ($p < 0,01$) según los grupos de edad. Aunque en los dos casos la prevalencia de síndrome metabólico es mucho mayor a partir de 45 años.

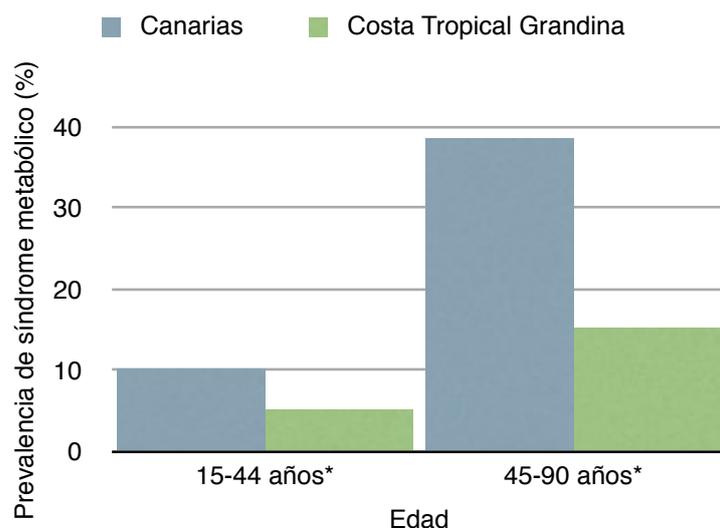


Fig. 1.4 Comparación entre el Estudio Nacional de Canarias (Alvarez y cols, 2003) con el de la Costa Tropical Granadina en la prevalencia de síndrome metabólico según la edad.

* $p < 0,01$

La prevalencia en el Registro Nacional de síndrome metabólico (Registro MESYAS) (Alegría y cols, 2005), se hizo con la idea de analizar la prevalencia de síndrome metabólico en una amplia muestra española. Se seleccionó a los trabajadores mediante las revisiones anuales realizadas durante el año 2003 por las mutuas laborales de dos instituciones diferentes: El Corte Ingles (la mayoría empleados en la tienda o la oficina) y la factoría Ford de Almussafes (con empleados en trabajos manuales, supervisores y directivos), ambas en Valencia. Se incluyeron a 7.256 personas y el diagnóstico de síndrome metabólico se realizó cuando en un mismo individuo se cumplían 3 de los 5 criterios diagnósticos establecidos en la ATP III modificados (Reilly y cols, 2003): índice de masa corporal (IMC) $> 28,8$; presión arterial $> 130/85$ mmHg; colesterol-HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres; triglicéridos ≥ 150 mg/dl; glucemia basal en ayunas ≥ 110 mg/dl o recibir tratamiento hipoglucemiante, o la presencia de una diabetes mellitus previamente diagnosticada. El hábito tabáquico se clasificó de la siguiente manera: fumadores activos, ex fumadores (los que habían abandonado el hábito más de 1 año antes de entrar en el registro) y no fumadores. Según el puesto de trabajo, los individuos fueron

clasificados como trabajadores manuales, de oficina o atención al público y directivos, de acuerdo con la actividad física.

De los 7.256 sujetos incluidos, el 82,4% eran varones con una edad media de 45,4 años. La prevalencia global del síndrome metabólico fue del 10,2%; la prevalencia ajustada por edad y sexo es del 5,8% y es significativamente superior en varones (el 8,7%) que en mujeres (el 3,0%). La prevalencia de los criterios diagnósticos fue: Presión arterial \geq 130/85 mmHg en el 40%; IMC \geq 28,8 en el 28,5%; hipertrigliceridemia en el 18,3%; colesterol-HDL bajo en el 12,6% y glucemia basal alterada en el 7,5%. Los números y porcentajes de sujetos que tienen alguno de los componentes de síndrome metabólico fueron los siguientes: 2.501 (el 34,5%) con ningún componente, 2.489 (el 34,3%) con 1, 1.523 (el 21%) con 2, 589 (el 8,1%) con 3, 140 (el 1,9%) con 4 y solo 14 sujetos (el 0,2%) cumplen los 5 criterios. En el caso de la Costa Tropical Granadina los números y porcentajes de sujetos que tienen alguno de los componentes de síndrome metabólico son los siguientes: 35 (29,41%) con ningún componente, 39 (32,77%) con 1, 21 (el 17,65%) con 2, 18 (el 15,13%) con 3, 5 (el 4,2%) con 4 y solo 1 individuo (el 0,84%) cumplen los 5 criterios.

Como se muestra en la fig. 1.5, en el Registro MESYAS el porcentaje mayoritario de individuos reúne uno o ninguno de los criterios del síndrome metabólico, y va disminuyendo su porcentaje según aumenta el número de criterios. En nuestro estudio también el porcentaje mayoritario de individuos reúne uno o ninguno de los criterios del síndrome metabólico, pero el porcentaje de individuos con dos y tres criterios es muy parecido; aunque también disminuye progresivamente conforme reúnen más criterios.

Hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre nuestro estudio y el Registro MESYAS cuando los criterios del síndrome metabólico son tres.

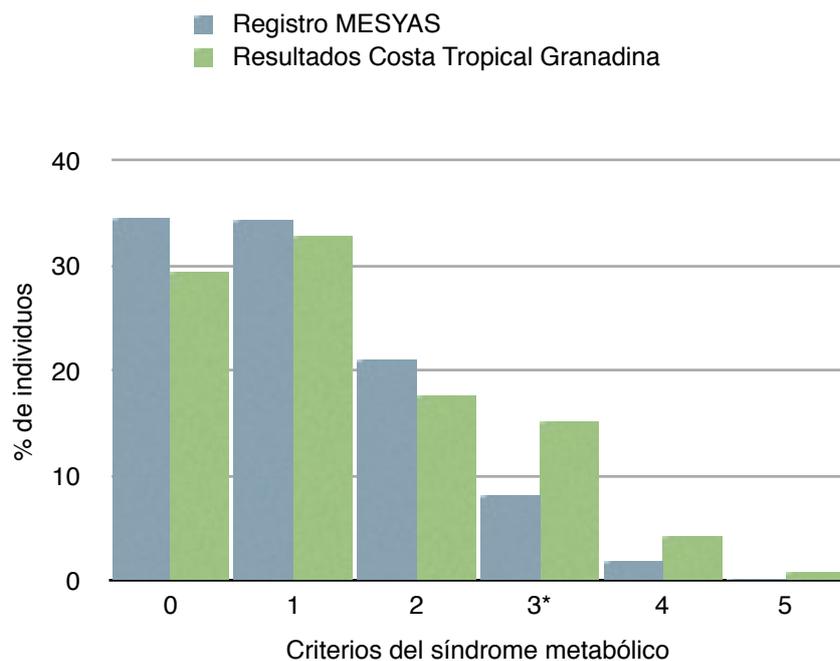


Fig. 1.5 Porcentaje de individuos de los Estudios del Registro MESYAS y de la Costa Tropical Granadina según el número de criterios del síndrome metabólico de acuerdo con la ATP III y la ATP III modificada. * $p < 0,01$.

En el registro MESYAS la prevalencia del síndrome metabólico aumenta de forma paralela con la edad. Entre los menores de 60 años es más prevalente en los varones, pero esta diferencia no se observa en los mayores de esta edad (fig. 1.6).

En la Costa Tropical Granadina si hacemos los mismos grupos de edad que en el Registro MESYAS obtenemos un mayor porcentaje de individuos con síndrome metabólico en individuos con un rango de edad de entre 40 y 59 años para ambos sexos, y que en mujeres también hay un porcentaje alto (25%) en el rango de edad de entre 15 y 39 años. No hay síndrome metabólico en varones de 15 a 39 años (fig. 1.6).

Hay diferencias significativas ($p < 0,01$) en cuanto al sexo y la edad entre nuestro estudio y el Registro MESYAS, donde la prevalencia de síndrome metabólico aumenta de forma paralela con la edad para ambos sexos, siendo el porcentaje mayor de individuos con síndrome metabólico a partir de los 60 años, y en la Costa Tropical Granadina el mayor porcentaje se encuentra en mujeres entre 15 y 59 años y en los hombres sobre todo entre 40 y 59 años.

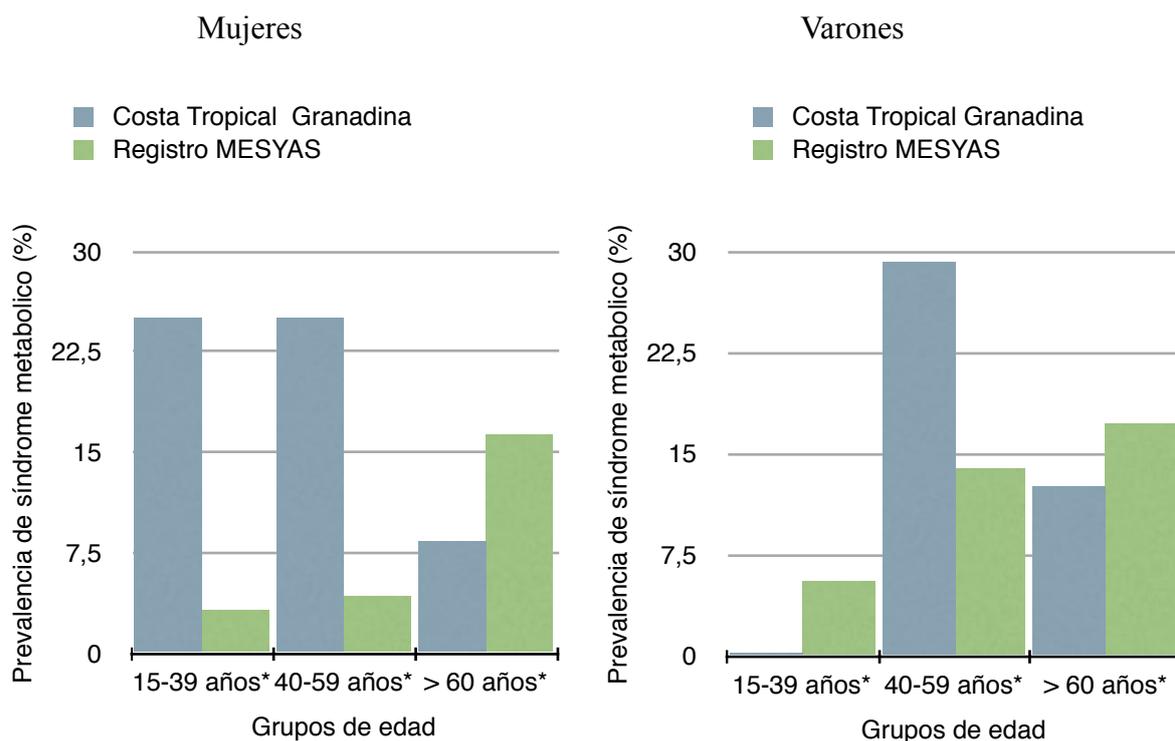


Fig. 1.6 Prevalencia del síndrome metabólico en función de la edad y el sexo en el Registro MESYAS (Alegría y cols, 2005) y en la Costa Tropical Granadina. * $p < 0,01$

En relación al índice de masa corporal, en el Registro MESYAS la prevalencia del síndrome metabólico aumenta marcadamente en los valores de $IMC > 30$ (el 35% en varones y el 42,8% en mujeres) o $IMC \geq 35$ (el 43% en varones y el 57,2% en mujeres). La prevalencia del síndrome metabólico aumenta de forma paralela con la edad y el IMC (fig. 1.7).

En la Costa Tropical Granadina (fig.1.7) la prevalencia de síndrome metabólico aumenta en los valores de $IMC > 30$ (70% de la prevalencia, el 37,5% en mujeres y 33,33% en hombres). Aunque no aumenta de forma paralela con la edad y el IMC.

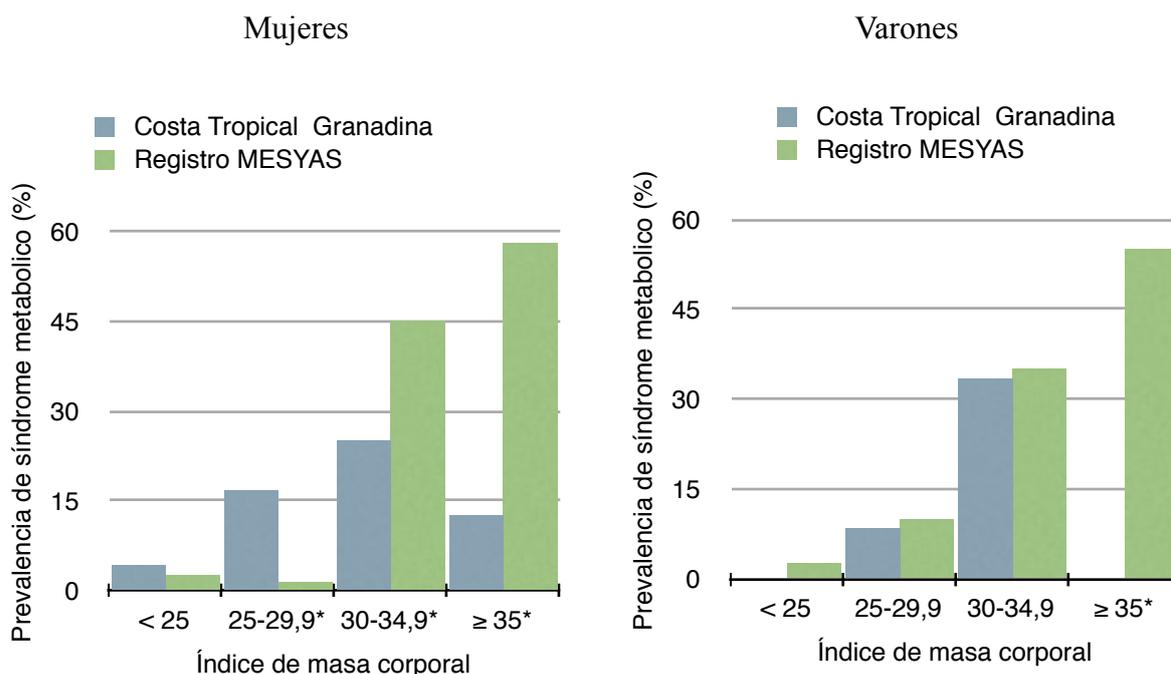


Fig. 1.7 Prevalencia del síndrome metabólico en función del índice de masa corporal (IMC) en el Registro MESYAS (Alegría y cols, 2005) comparandolo con nuestro estudio.

* $p < 0,01$.

Hay más diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) de prevalencia de síndrome metabólico entre el Registro MESYAS y el nuestro en el caso de las mujeres ($IMC \geq 25$), ya que en el caso de los hombres las diferencias son significativas cuando el IMC es ≥ 35 .

La principal limitación del Registro MESYAS es que se trata de un estudio transversal con trabajadores laboralmente activos, por lo que se puede describir asociaciones, pero no causas. Los resultados deben ser considerados como representativos de un colectivo concreto. El Registro MESYAS no describe el perfil de pacientes seleccionados en centros sanitarios (hospitales y centros de salud), sino de personas libres de enfermedad limitante para trabajar.

Otros estudios con diferentes edades, mayor proporción de mujeres y otras condiciones laborales como es el caso del Estudio de la Costa Tropical Granadina dan algunos resultados diferentes. La utilización del IMC en el ATP III modificada en lugar de perímetro abdominal es una modificación ampliamente aceptada (Ford y cols, 2002;

Ridker y cols, 2003; Sattar y cols, 2003), aunque es bien conocido que esta modificación tiende a subestimar la prevalencia del síndrome metabólico. Además, este criterio ha sido elaborado con las cohortes de estudios de la población nortamericana, por lo que el valor de $IMC > 28,8$ podría no ser muy preciso para la población española. En el caso de los resultados de la Costa Tropical Granadina el diagnóstico se hace con el perímetro de cintura siendo el IMC otro parámetro a tener en cuenta junto a otros parámetros relacionados con la obesidad como es el porcentaje de grasa corporal (% GC).

Otro aspecto a tener en cuenta en el estudio de la prevalencia del síndrome metabólico es la distribución geográfica. En el Registro MESYAS hay diferencias según las zonas geográficas de España, con menor prevalencia en las regiones del norte. La Costa Tropical Granadina pertenece al sur de España cumpliendo por tanto ese alto porcentaje de prevalencia.

A manera de resumen, la prevalencia de síndrome metabólico es la esperada de un país industrializado, con un porcentaje superior en mujeres que en hombres, siendo semejante a la de otros países internacionales, como Estados Unidos y a otros estudios nacionales, como los realizados en la población de Canarias. Existen algunas diferencias si lo comparamos con el Registro MESYAS, pero estas diferencias estarían justificadas porque el diagnóstico de síndrome metabólico se hizo con otros criterios, y la muestra también era diferente.

2. TABAQUISMO EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA Y SU RELACION CON EL SÍNDROME METABÓLICO.

Los resultados obtenidos en la Costa Tropical Granadina, mediante encuesta, aparecen recogidos en la fig. 2.1: Es elevado el porcentaje de individuos de la Costa Tropical Granadina que declaran ser No Fumador, 75% en los individuos diagnosticados con síndrome metabólico y el 71,6% en los individuos control, mientras que el porcentaje de Fumadores diagnosticados con síndrome metabólico (25%) es similar ($p>0,05$) al porcentaje de Fumadores que no tienen síndrome metabólico (28,4%).

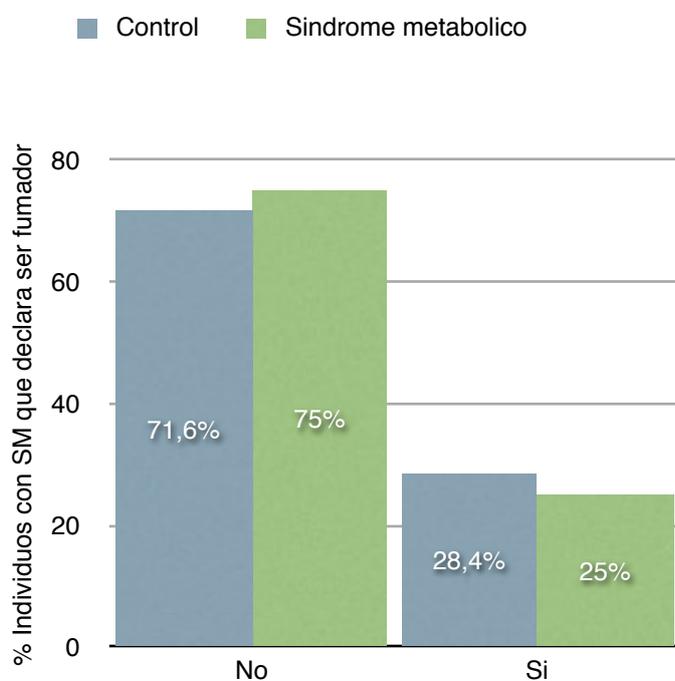


Fig. 2.1 Porcentaje de individuos con y sin síndrome metabólico que declaran ser Fumador.
($p>0,05$)

En nuestro trabajo al ser el porcentaje bajo de fumadores, tanto con síndrome metabólico como control, no sería comparable con otras investigaciones donde se ha sugerido que la alteración de la sensibilidad a la acción de la insulina en personas que fuman podría ir vinculada al aumento del número de personas con diabetes tipo 2 (Giovanni, 2005).

Los rasgos que caracterizan al síndrome metabólico se consideran precursores de la diabetes tipo 2 y factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular.

En la fig. 2.2 podemos ver el porcentaje de individuos de nuestro estudio con síndrome metabólico que son fumadores según el sexo. El 50% de las mujeres con síndrome metabólico declaran ser No fumadoras frente al 25% de los hombres. El porcentaje de fumadores es bajo, el 25%, y es claramente más bajo en mujeres.

Hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) según el sexo entre ser diagnosticado con síndrome metabólico y ser fumador.

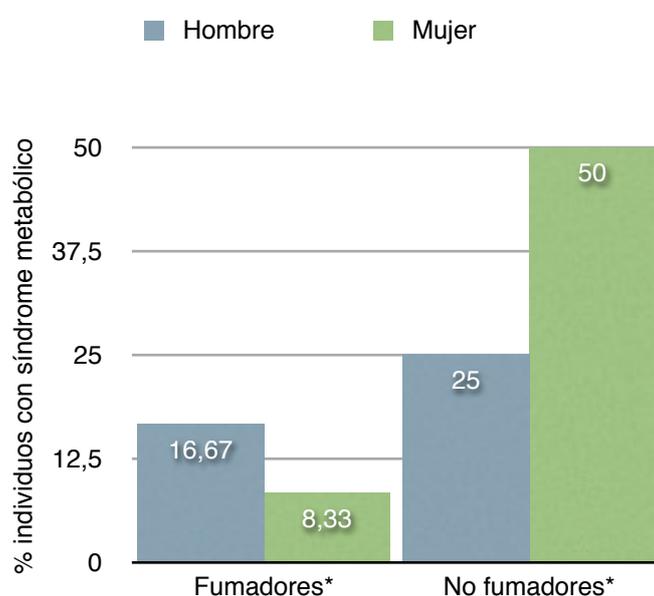


Fig. 2.2 Prevalencia de síndrome metabólico en función del tabaquismo y el sexo en la Costa Tropical Granadina. * $p < 0,01$.

Aunque el tabaquismo crónico podría tener un impacto directo sobre la distribución de la grasa corporal de la persona, varios estudios apoyan la idea que los fumadores crónicos sufren una función anormal en el hipotálamo relacionada con el aumento de peso y la obesidad (Tziomalos y cols, 2004). En la Costa Tropical Granadina no se ha valorado el tabaquismo crónico, cuando se hizo el diseño de la encuesta se centro en saber si los

individuos eran fumadores o no, y poder comparar este parámetro con el síndrome metabólico. Pero se tendría en cuenta para futuras investigaciones.

En el registro MESYAS (Alegría y cols, 2005), el hábito tabaquero se clasificó de la siguiente manera: fumadores activos, ex fumadores (los que habían abandonado el hábito más de 1 año antes de entrar en el registro) y no fumadores, por lo que para poder compararlo con nuestro estudio el grupo de ex fumadores se incluyó en el grupo de los no fumadores. En este estudio más del 50% de la muestra está compuesta por fumadores activos; esta característica tuvo la misma prevalencia entre los que tenían síndrome metabólico y los que no lo tenían. Los varones y mujeres son fumadores en similares porcentajes. El 51,9 % de los individuos con síndrome metabólico son fumadores frente al 48,1% que no lo son (27,9% son no fumadores y 20,2% son ex fumadores).

Si comparamos los dos estudios (fig. 2.3), en el caso del Registro MESYAS hay diferencias importantes ($p < 0,01$) entre fumadores y no fumadores en los individuos con síndrome metabólico. En el caso de la Costa Tropical los individuos con síndrome metabólico mayoritariamente declaran ser no fumadores (75%), en el Registro MESYAS no hay diferencias entre fumadores y no fumadores.

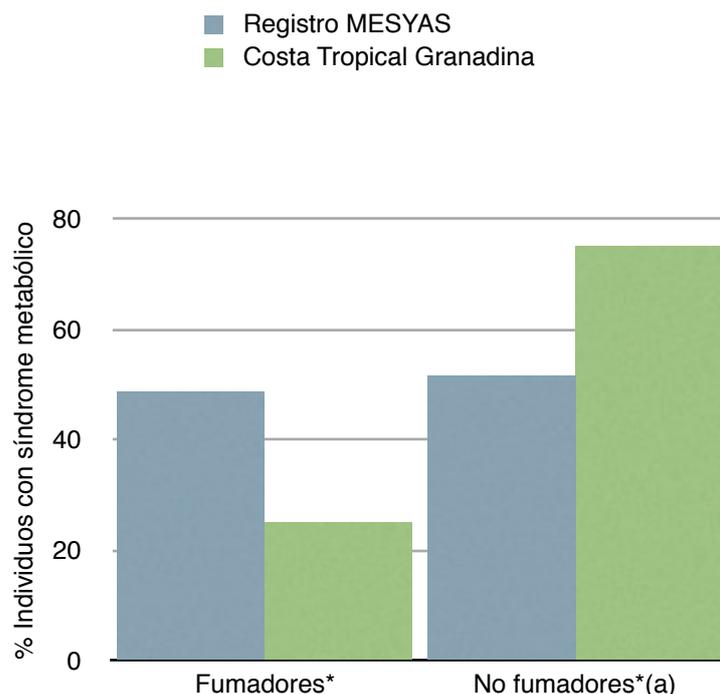


Fig. 2.3 Comparación entre el Registro MESYAS y la Costa Tropical en función del tabaquismo. (a) se incluyen a no fumadores y ex fumadores. * $p < 0,01$.

En otro estudio Internacional de Uruguay (Schettini y cols, 2004), se seleccionó una muestra al azar de 2.600 individuos con edades superiores a 20 años o más. Para determinar la prevalencia del síndrome metabólico se utilizó la definición del Programa Nacional de Educación en Colesterol ATP III (ATP III, 2001). Se consideró fumador a quién fumó uno o más cigarrillos en los últimos seis meses, ex fumador a quien hacía más de seis meses que no fumaba y no fumador a quien nunca fumó.

La prevalencia de tabaquismo entre los portadores de síndrome metabólico por sexo y por rango de edad se presenta en la tabla 2.1, en el caso la la Costa Tropical Granadina la mayor prevalencia de síndrome metabólico en fumadores ocurre el 100% en edades de 30-39 años para mujeres y en el caso de los varones el 25% en edades de 40-49 años y el 75% en edades de 50-59 años. En el estudio de Schettini, se observó que la mayor prevalencia ocurre entre los 40 y los 49 años en ambos sexos, el 34,4% en hombres y el 28,1% en mujeres, y luego se produce una declinación en la tasa de fumadores.

Tabla 2.1 Comparación de la prevalencia del síndrome metabólico según tabaquismo y en función del sexo y la edad, entre Schettini y cols y nuestro estudio.

Edades	Hombres Uruguay	Hombres Costa Tropical	Mujeres Uruguay	Mujeres Costa Tropical
30-39 años	23,1%	0%	12,5%	100%
40-49 años	34,4%	25%	28,1%	0%
50-59 años	26,8%	75%	22,4%	0%
60-69 años	25%	0%	4,6%	0%
70-79 años	11,4%	0%	8%	0%
80-89 años	20%	0%	0%	0%

Para poder comparar este estudio Internacional con el realizado en este trabajo (Nacional) agrupamos a los no fumadores y los ex fumadores en un grupo denominado No fumadores. En ambas investigaciones (fig. 2.4) el porcentaje de No fumadores es superior al de Fumadores y teniendo en cuenta el sexo, en ambos estudios también el porcentaje de mujeres fumadores es inferior al de los varones ($p < 0,01$).

Cuando comparamos el porcentaje de individuos con síndrome metabólico que son fumadores, el estudio de Schettini y el nuestro siguen el mismo patrón, tanto para hombres como para mujeres, este patrón cambia cuando el porcentaje de individuos con síndrome metabólico son no fumadores, en el estudio de Schettini es mayor el porcentaje de hombres que el de mujeres. En nuestro estudio el porcentaje es al contrario, con un mayor porcentaje de mujeres.

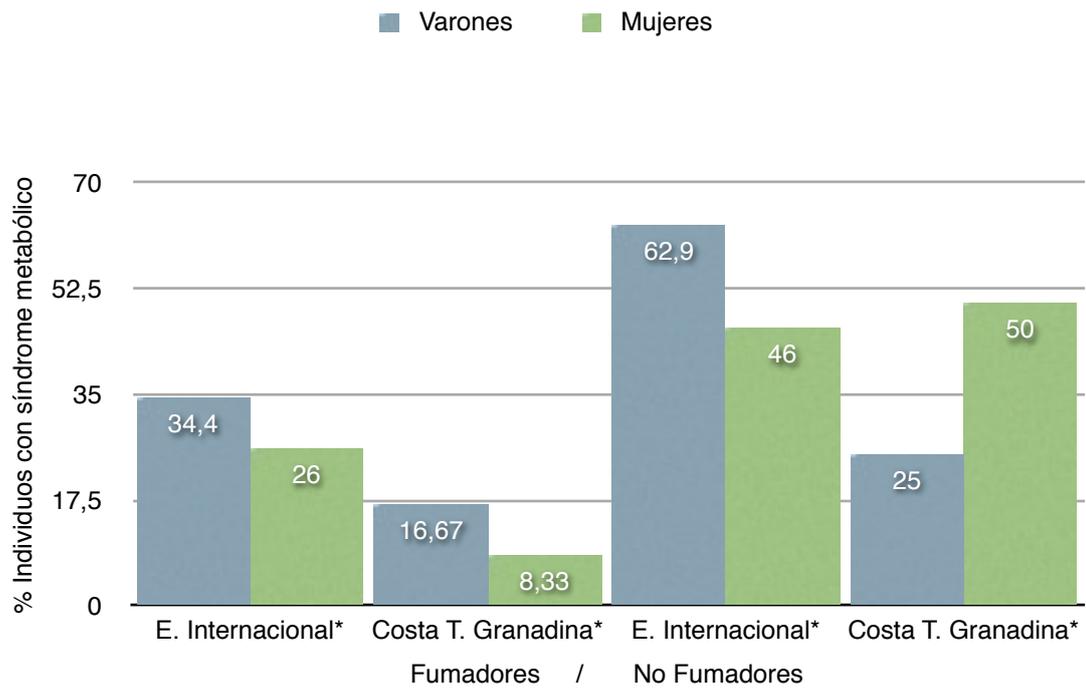


Fig. 2.4 Prevalencia de síndrome metabólico en función del tabaquismo y el sexo en una investigación Internacional (Schettini y cols, 2004) y la Costa Tropical Granadina.

* $p > 0,01$.

Resumiendo, a partir de los resultados encontrados en los distintos estudios mencionados junto al aquí expuesto, se puede afirmar que no existe una relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) entre el tabaquismo y el síndrome metabólico.

3. OBESIDAD EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO.

Fueron tres los parámetros estudiados en la Costa Tropical Granadina relacionados con la obesidad: la obesidad abdominal o central, el porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal.

En la tabla 3.1 se detallan los resultados obtenidos en nuestro estudio donde se puede ver la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre individuos con y sin síndrome metabólico en relación a los parámetros estudiados sobre la obesidad.

Tabla 3.1 Valores y diferencias entre los parámetros relacionados con la obesidad

Parámetros	Valor Normal ^a	Valor medio en individuos con SM	Valor medio en individuos Control
IMC	18,5-24,9	32,5**	26,8**
% GC	< 30	34,8**	28,9**
Obesidad Abdominal	≤ 102 cm en hombres ≤ 88 cm en mujeres	104,8 cm**	89,4 cm**

^a. Valor Normales según la OMS y la ATP III 2001.

$p < 0,01^*$, $p < 0,001^{**}$

El valor medio de los individuos control esta comprendido dentro los valores normales para el % GC, que es 28,9, para la obesidad abdominal, que es 89,4, según la OMS y la ATP III, mientras que el valor medio de los individuos con síndrome metabólico esta fuera de los valores normales para todos los parámetros (IMC:32,5; % GC:34,8 y Obesidad abdominal: 104,8 cm).

En relación al perímetro abdominal (Obesidad abdominal), teniendo en cuenta los individuos diagnosticados con síndrome metabólico y los individuos sin síndrome metabólico o control, los porcentajes encontrados son los reflejados en la tabla 3.2:

Tabla 3.2 Clasificación de los estudios de la Costa Tropical Granadina según obesidad abdominal.

Hombres	Individuos con síndrome metabólico	Individuos sin síndrome metabólico o control	Total de hombres
O. Abdominal ≤ 102cm (normal)	0%	56,14%	56,14%
O. Abdominal >102cm	17,54%	26,32%	43,86%
	17,54%*	82,46%*	100%

* p<0,001

Mujeres	Individuos con síndrome metabólico	Individuos sin síndrome metabólico o control	Total de mujeres
O. Abdominal ≤ 88cm (normal)	4,84%	59,68%	64,52%
O. Abdominal >88cm	17,74%	17,74%	35,48%
	22,58%*	77,42%*	100%

* p<0,001

En el caso de los hombres el 43,86% tienen una obesidad abdominal por encima de los valores normales, y teniendo en cuenta el síndrome metabólico, el 100% de los hombres

con síndrome metabólico tienen una obesidad abdominal por encima de la normalidad. La diferencia entre ser hombre con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico y tener obesidad abdominal es estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En el caso de las mujeres el 35,48% tienen una obesidad abdominal por encima de los valores normales, y teniendo en cuenta el síndrome metabólico, solo el 4,84% de las mujeres con síndrome metabólico tienen una obesidad abdominal normal. La diferencia entre ser mujer con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico y tener obesidad abdominal es estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Teniendo en cuenta el total de individuos, hombres y mujeres, el 60,33% de los individuos de la Costa Tropical Granadina presentan unos valores normales de obesidad abdominal y sólo 12,5% en los diagnosticados con síndrome metabólico.

Teniendo en cuenta los criterios antropométricos de la OMS que clasifica la obesidad según el IMC (WHO, 2000), obtenemos los siguientes valores (Tabla 3.3) para la Costa Tropical Granadina y para individuos diagnosticados con síndrome metabólico. Se puede apreciar que el mayor porcentaje de prevalencia de síndrome metabólico son Obesos de grado I (58,3%), además, que el porcentaje de obesos (Obesos de grado I, II y II, $IMC > 30$) son el 70,8%. El 25% tienen sobrepeso (preobesidad), con bajo peso no hay ninguno, y con peso normal sólo el 4,17%.

Tabla 3.3 Clasificación de la obesidad en la Costa Tropical Granadina según los criterios de la OMS (WHO, 2000).

Clasificación de Obesidad	Valores de IMC	% Individuos con SM en la Costa Tropical Granadina
Bajo peso	< 18,5	0%
Normal	18,5 - 24,9	4,17%
Sobrepeso	25 - 29,9	25%
Obesidad grado I	30 - 34,9	58,3%

Clasificación de Obesidad	Valores de IMC	% Individuos con SM en la Costa Tropical Granadina
Obesidad grado II	35 - 39,9	4,17%
Obesidad grado III	> o = 40	8,33%

Según el Registro MESYAS, la prevalencia del síndrome metabólico aumenta marcadamente en los valores de $IMC > 30$ (89%), (fig. 1.7). En caso de nuestro estudio el $IMC > 30$ en individuos con síndrome metabólico es del 70,8% que comparándolo con el 89% del Registro MESYAS se puede decir que son en los dos casos muy elevados.

En la tabla 3.4 se pueden apreciar las características generales del total de la muestra, clasificada en sujetos sin y con síndrome metabólico del Registro MESYAS y nuestro estudio de la Costa Tropical Granadina para el parámetro índice de masa corporal. La diferencia del IMC entre individuos con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico son estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

Tabla 3.4. Comparación entre el Registro MESYAS y el estudio de la Costa Tropical Granadina según su IMC.

Valor medio del IMC	Sin Síndrome metabólico	Con Síndrome metabólico	p (Comparando SM con ausencia de SM)
Registro MESYAS	26,1	31,0	< 0,001
Costa Tropical Granadina	26,8	32,5	< 0,001

En otros estudios Internacionales como el de Schettini y cols (2004), se estudió el sobrepeso y la obesidad a una población de 1.417 individuos. Se establecieron tres categorías de peso de acuerdo al índice de masa Corporal (IMC): normopeso ($IMC < 25$), sobrepeso ($IMC 25-29,9$) y obesidad ($IMC > 30$). La prevalencia del síndrome metabólico de acuerdo al IMC fue la siguiente (tabla 3.5):

Tabla 3.5 Prevalencia del síndrome metabólico según IMC en Uruguay (Schettini y cols, 2004) y en la Costa Tropical Granadina.

IMC	Hombres Uruguay	Hombres Costa Tropical G.	Mujeres Uruguay	Mujeres Costa Tropical G.
< 25	7,0%	0%	4,6%	4,17%
25-29,9	30,6%	8,33%	17,2%	16,67%
≥ 30	59,0%	33,33%	41,4%	37,5%
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	<0,001

Se puede observar que la prevalencia de síndrome metabólico por rangos de IMC para hombres y mujeres aumenta a medida que es mayor el IMC, tanto en el estudio de Schettini y cols (2004) como en el nuestro. En los individuos con síndrome metabólico de la Costa Tropical Granadina, el 33,33% de los individuos son hombres para un IMC ≥ 30 y un 37,5% son mujeres. El porcentaje de mujeres es superior al de hombres y en el estudio de Schettini y cols (2004), el porcentaje es mayor en hombres (59% hombres frente al 41,4% en mujeres).

En la fig. 3.1 se aprecia la diferencia en los hombres, en nuestro estudio el porcentaje de hombres es inferior al de las mujeres, mientras que en el estudio de Schettini y cols, es al contrario. Se puede observar que el porcentaje de mujeres de los dos estudios es muy similar ($p > 0,05$).

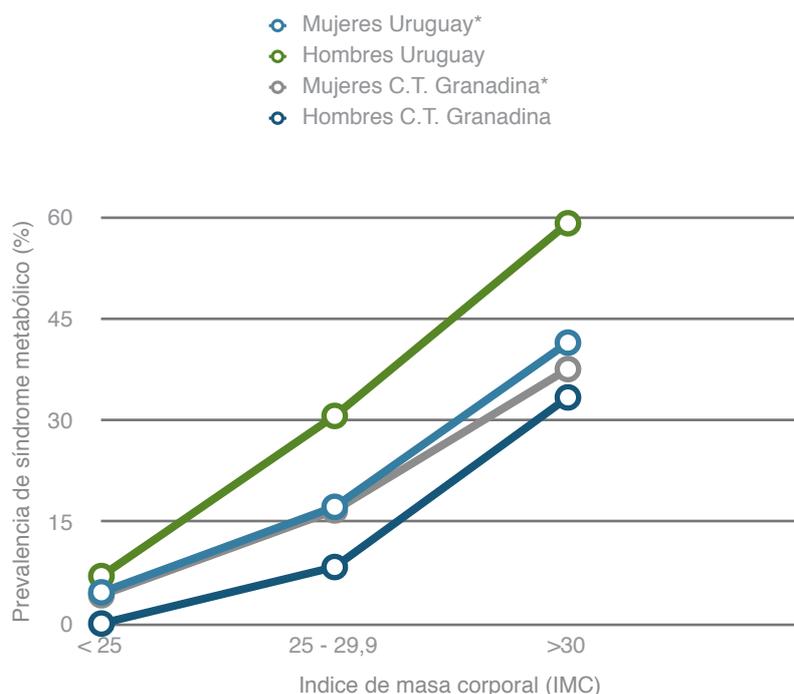


Fig. 3.1 Comparación de los estudios de Uruguay (Schettini y cols, 2004) y el estudio de la Costa Tropical Granadina para los diferentes valores de IMC y cuyos individuos son diagnosticados con síndrome metabólico. * $p > 0,05$.

Hay investigaciones nacionales e internacionales que estudian la obesidad según el índice de masa corporal. En nuestro estudio los resultados obtenidos al estudiar la obesidad según el índice de masa corporal ($IMC > 30$) se exponen en la fig. 3.2, donde se aprecia un porcentaje de obesidad elevado (70,83%) en el caso de los individuos con síndrome metabólico y significativo ($p < 0,001$) al compararlo con los individuos control.

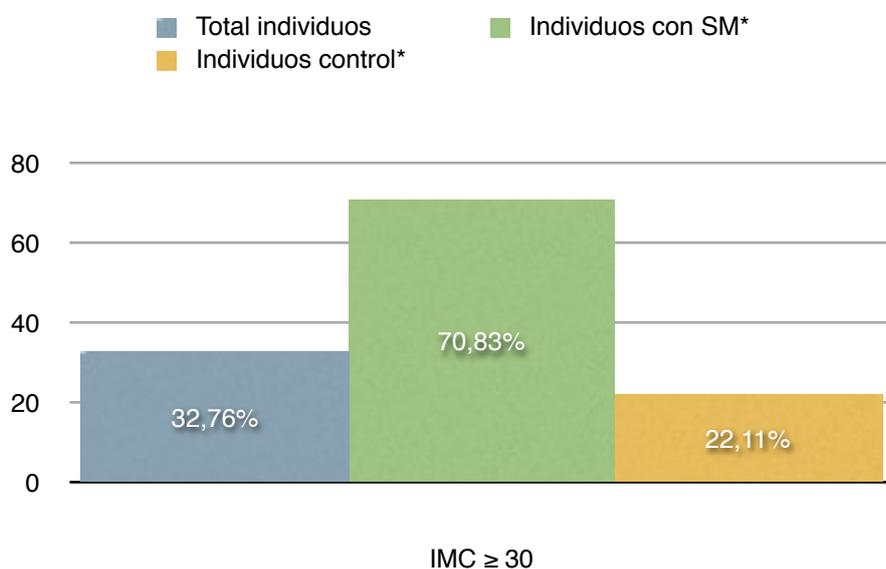


Fig. 3.2 Porcentaje de individuos de la Costa tropical Granadina según su obesidad y la prevalencia de síndrome metabólico. * $p < 0,001$

Estudios comparativos establecen que la prevalencia de preobesidad más obesidad estaban por encima del 20% en los 17 de los 20 países latinoamericanos (Braquinsky, 2002).

En la fig. 3.2 se comparan nuestro estudio con los de América Latina. Los porcentajes de nuestra investigación también están por encima del 20%.

Dentro de los países latinoamericanos, los más similares ($p > 0,05$) a nuestro estudio (32,76%) son los de Paraguay con una prevalencia de obesidad (según el IMC) de entre 22-35%, los países en los que la prevalencia de obesidad oscilan entre el 20% son Brasil (22-26%), Méjico (21%), Perú (hasta el 22%) y Argentina (24-27%). En Ecuador la prevalencia de obesidad era del 10%, muy por debajo del resto de países latinoamericanos y del nuestro.

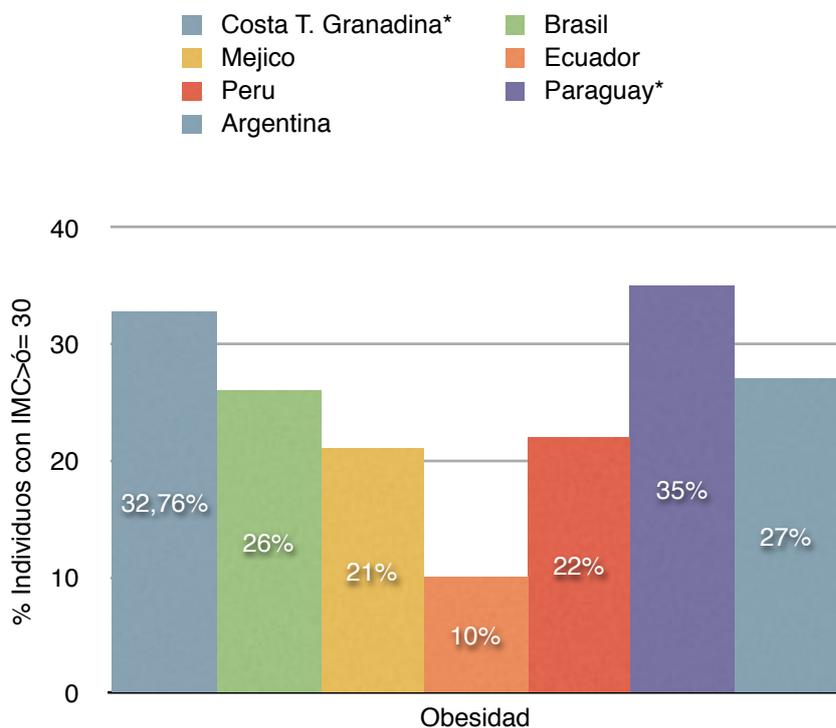


Fig.3.3 Comparación de la obesidad en la Costa Tropical Granadina y países latinoamericanos. *p>0,05

En estudios nacionales (Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica, Rubio y cols, 2007), se diagnosticó y se clasificó la obesidad en función del porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal.

Teniendo en cuenta el porcentaje de grasa corporal obtenido de la investigación en la Costa Tropical Granadina y los valores normales propuestos por los estudios SEEDO 2007, donde son valores normales del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres adultas, obtenemos los siguientes resultados (Tabla 3.7).

Tabla 3.7 Clasificación de los estudios de la Costa Tropical Granadina según su porcentaje de grasa corporal y sexo.

Hombres	Individuos con síndrome metabólico	Individuos control	Total de hombres
%GC 12-20	0%	15,79%	15,79%
% GC > 20	17,54%	66,67%	84,21%
	17,54%*	82,46%*	100%

* p< 0,001

Mujeres	Individuos con síndrome metabólico	Individuos sin síndrome metabólico o control	Total de mujeres
%GC 20-30	0%	20,97%	20,97%
% GC > 30	22,58%	56,45%	79,03%
	22,58%*	77,42%*	100%

* p< 0,001

En el caso de los hombres el 84,21% tienen un porcentaje de grasa corporal por encima de lo normal, y teniendo en cuenta el síndrome metabólico, el 100% de los hombres con síndrome metabólico tienen el porcentaje de grasa corporal por encima de lo normal. Hay diferencias estadísticamente significativas (p<0,001) entre los hombres con síndrome metabólico y los control en relación al porcentaje de grasa corporal.

En el caso de las mujeres el 79,03% tienen un porcentaje de grasa corporal por encima de lo normal, y teniendo en cuenta el síndrome metabólico, el 100% de las mujeres con síndrome metabólico presentan un porcentaje de grasa corporal por encima de lo normal.

Hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre mujeres con síndrome metabólico y control en relación al porcentaje de grasa corporal.

Sólo el 18,38% de los individuos de la Costa Tropical Granadina presentan unos valores normales de porcentaje de grasa corporal.

Teniendo en cuenta el índice de masa corporal obtenido de la investigación en la Costa Tropical Granadina y los valores normales propuestos por los estudios SEEDO 2007, obtenemos los siguientes resultados (Tabla 3.8).

Tabla 3.8 Clasificación de la Costa Tropical Granadina según su IMC, según sexo y su diagnóstico de síndrome metabólico.

IMC	Categoría	Mujeres Control	Hombres Control	Mujeres SM	Hombres SM	Total
< 18,5	Peso insuficiente	0%	0%	0%	0%	0%
18,5-24,9	Normopeso	19,33%	7,56%	0,84%	0%	27,73%
25-26,9	Sobrepeso grado I	3,36%	11,76%	0%	0%	15,12%
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobeso)	8,4%	10,92%	3,36%	1,68%	24,36%
30-34,9	Obesidad de tipo I	7,56%	8,4%	5,04%	6,72%	27,72%
35-39,9	Obesidad de tipo II	0,84%	0,84%	0,84%	0%	2,52%
40-49,9	Obesidad tipo III (mórbida)	0%	0,84%	1,68%	0%	2,52%
>50	Obesidad tipo IV (extrema)	0%	0%	0%	0%	0%

Según las categorías del índice de masa corporal según SEEDO 2007, en nuestro estudio con peso insuficiente y con obesidad extrema no encontramos individuos control ni individuos con síndrome metabólico. El mayor porcentaje de mujeres control las

encontramos con un peso normal (19,33%) y en los hombres en sobrepeso grado I y grado II (11,76% y 10,92%). El mayor porcentaje de mujeres y hombres con síndrome metabólico los encontramos en la categoría de Obesidad tipo I, el 5,04% en mujeres y el 6,72% en hombres.

Hay estudios sobre obesidad según la distribución geográfica, nuestro estudio se encuentra al sur de España.

La prevalencia de obesidad en la población adulta española entre 25 y 64 años, de acuerdo a los resultados del estudio DORICA (Aranceta y cols, 2005), se estima en un 15,5%, con una prevalencia más elevada en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%), registrándose una mayor proporción de obesos en las regiones del Noroeste, Murcia, Sur y Canarias (Fig. 3.4).

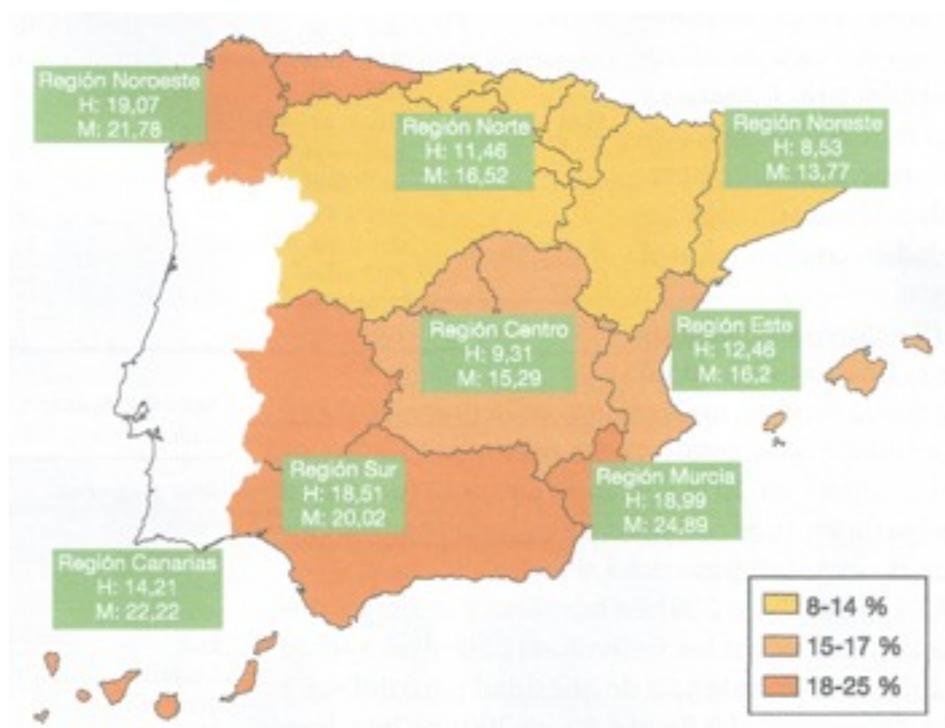


Fig. 3.4 Distribución de la prevalencia de obesidad (%) por áreas geográficas y sexo. Estudio DORICA (Aranceta y cols, 2005).

En nuestro estudio el porcentaje de obesidad, es muy elevado 32,76%, y es mayor en hombres que en mujeres. En el estudio DORICA el porcentaje es mayor en mujeres que en hombres, pero es más elevado en la región Sur de España y esto se asemeja más a nuestros resultados.

En resumen, los parámetros relacionados con la obesidad, como son la obesidad abdominal, el porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal, presentan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico y los individuos control. Los resultados obtenidos al comparar el índice de masa corporal con otros estudios semejantes al nuestro, son muy parecidos. El total de individuos diagnosticados con síndrome metabólico tienen un porcentaje de grasa corporal elevado, y superior al normal.

4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO.

Uno de los parámetros a tener en cuenta en el diagnóstico del síndrome metabólico es la presión arterial. Los niveles de presión arterial son más elevados en el caso de los individuos con síndrome metabólico, superior a 130-85 mmHg que son los datos de referencia de la ATP III (NCEP-ATP III, 2001) y son los valores que se han usado en nuestro trabajo. Otros criterios diagnósticos del síndrome metabólico incluyen la presencia de registros de presión arterial superiores también a 130-85 mmHg, o bien que el paciente se encuentre bajo tratamiento para la hipertensión arterial (Day, 2007).

En nuestro trabajo (fig. 4.1) los resultados indican una presión arterial media de 145,8-94 mmHg para las personas de la Costa Tropical Granadina diagnosticadas con síndrome metabólico, que es muy superior a 130-85 mmHg que son los valores usados para el diagnóstico del síndrome metabólico y aún más superiores al valor 140-90 mmHg que indica cuando una persona es realmente hipertensa (Sattar y cols, 2003). La media en el grupo control está por debajo de 130-85 mmHg (127,5-79,9 mmHg). Los resultados obtenidos nos indican que existen diferencias estadísticas significativas ($p < 0,001$) entre el grupo control y el grupo con síndrome metabólico relacionado con la hipertensión arterial. Por eso tanto la ATP III como la OMS consideran la hipertensión arterial como componentes en sus criterios diagnósticos del síndrome metabólico (NCEP-ATP III, 2001, WHO, 1999).

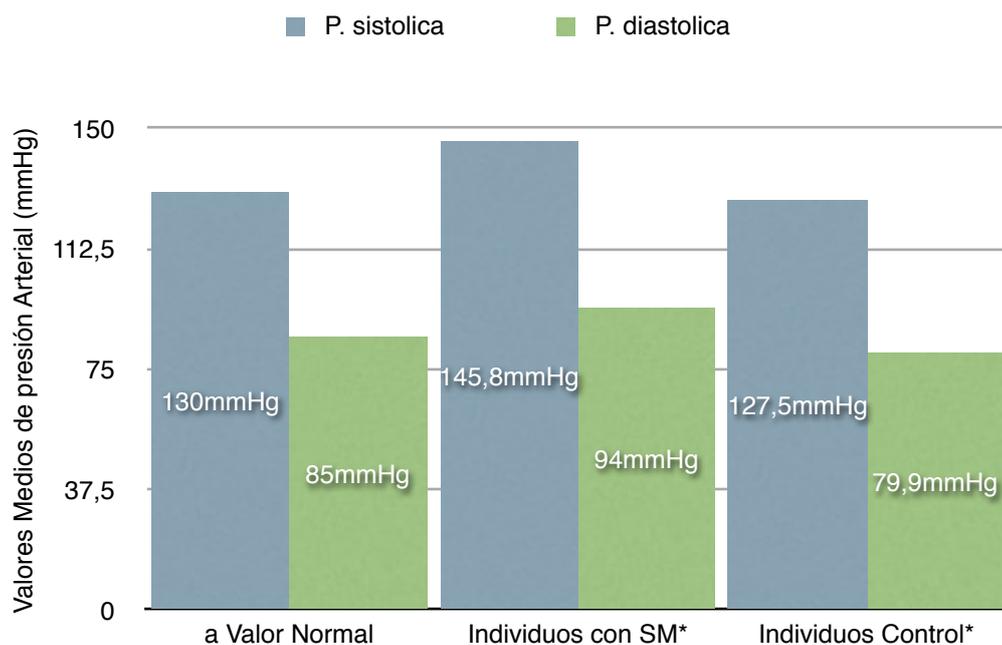


Fig. 4.1 Valores y diferencias estadísticas relacionadas con la presión arterial. ^a Valor Normales según la ATP III 2001. $p < 0,001$ *

En la tabla 4.1 se presentan los resultados de nuestro estudio en función del síndrome metabólico, la presión arterial y el sexo.

Tabla 4.1 Características de la presión arterial de los individuos diagnosticados con síndrome metabólico según el sexo. * $p < 0,001$.

Presión Arterial en individuos con SM	Hombres	Mujeres	Total
$\geq 130-85$ mmHg	37,5%	50%	87,5%*
$< 130-85$ mmHg	4,17%	8,33%	12,5%*
	41,67%	58,33%	100%

El 87,5 % de los individuos de la Costa Tropical Granadina con síndrome metabólico tienen una presión arterial mayor o igual a 130-85 mmHg, lo que indica un elevado número de personas con hipertensión y sólo el 12,5% tienen la presión arterial normal. Hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre tener síndrome metabólico y tener la presión arterial por encima de lo normal.

Teniendo en cuenta el sexo, el total de los hombres y el total de las mujeres con síndrome metabólico, la presión arterial elevada ($\geq 130-85$ mmHg) esta presente en ambos sexos de forma muy similar, aproximadamente en el 90% de los hombres y en el 86% aproximadamente de las mujeres.

En el diagnóstico del síndrome metabólico tenemos en cuenta muchos factores como son la presión arterial y la obesidad (tabla 4.2). Esta se puede medir de varias formas, nosotros en nuestra investigación hemos usado varias, entre ellas, el IMC.

Tabla 4.2 Resultados de los individuos diagnosticados con el síndrome metabólico según la presión arterial, la obesidad (IMC > 30) y el sexo.

Presión Arterial y IMC	Hombres	Mujeres	Total
PA \geq 130-85 mmHg y IMC \geq 30	29,17%	29,17%	58,34%
PA < 130-85 mmHg y IMC < 30	12,5%	29,17%	41,66%
	41,66%	58,34%	100%

En la Costa Tropical Granadina el porcentaje de individuos con síndrome metabólico que cumplen los dos factores, tener la presión arterial elevada ($\geq 130-85$ mmHg) y ser obesos (IMC ≥ 30) es elevado, el 58,33%. Si tenemos en cuenta el sexo, el 70% de los hombres con síndrome metabólico son obesos e hipertensos. Este porcentaje varía mucho en el caso de las mujeres, el porcentaje de mujeres con síndrome metabólico que son obesas e

hipertensas (29,17%) es el mismo que porcentaje de mujeres con síndrome metabólico que no son obesas ni hipertensas (29,17%). El porcentaje de hombres (70%) con estos factores (síndrome metabólico, obesidad e hipertensión) es mayor que el porcentaje de mujeres (50%).

Si comparamos nuestros datos con los del Registro MESYAS (fig.4.2), obtenemos los siguientes resultados:

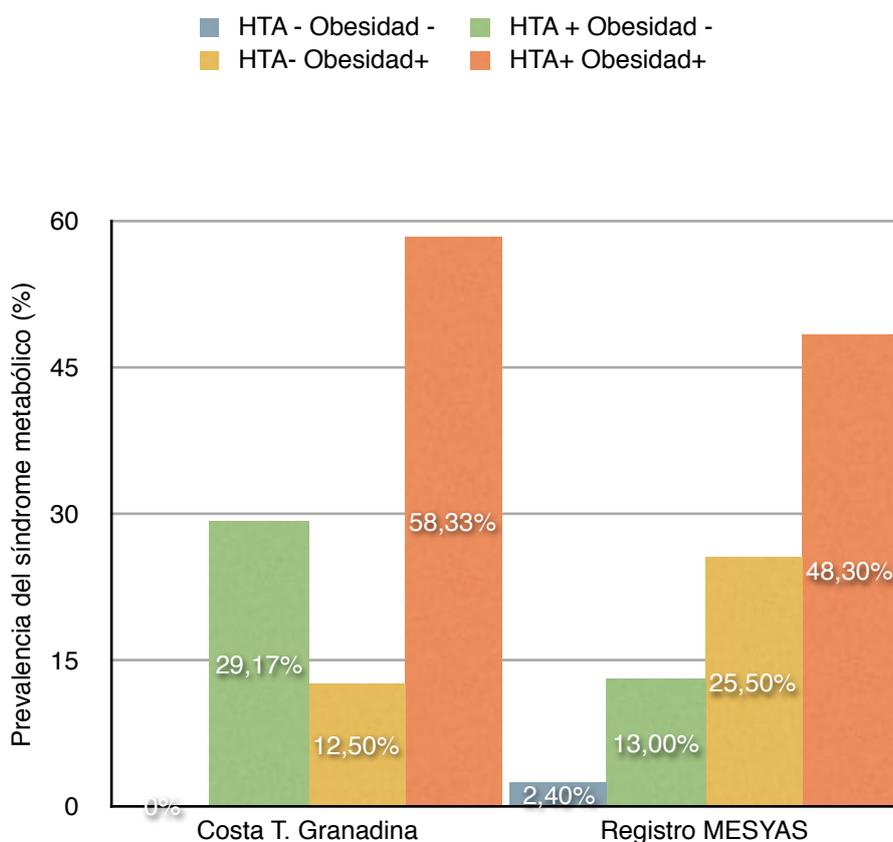


Fig. 4.2 Prevalencia del síndrome metabólico en función de la presencia de hipertensión arterial y obesidad, en nuestro estudio y el Registro MESYAS (Alegría y cols, 2004).

HTA: hipertensión arterial; +: presencia, -: ausencia.

Hay un aumento de la prevalencia de síndrome metabólico en función de la presencia de obesidad e hipertensión, siendo del 58,33% en los individuos de la Costa Tropical Granadina y el 48,3% en el Registro MESYAS. En los dos casos el porcentaje más alto.

Ausencia de Hipertensión arterial y ausencia de obesidad en el 0% de los individuos de la Costa Tropical Granadina y el 2,4% en el Registro MESYAS, siendo en los dos casos el porcentaje más bajo. La diferencia entre los dos estudios está, en que en nuestro caso, la presencia de Hipertensión arterial y la ausencia de obesidad es mayor que en el Registro MESYAS (29,17 frente 13%), y al contrario en el caso de ausencia de hipertensión arterial y presencia de obesidad, donde es mayor en el Registro MESYAS (12,49 frente 25,5%).

En el Registro MESYAS el componente del síndrome metabólico (tensión arterial, glucemia, triglicéridos, obesidad abdominal y colesterol-HDL) más prevalente, era la hipertensión arterial (el 44,4%), y entre los diagnosticados con síndrome metabólico el componente de presión arterial $> 130-85$ mmHg es el más prevalente, con el 94,5%, aunque tan sólo un 61,6% era realmente hipertenso (presión arterial $>140-90$ mmHg). Estos resultados coinciden con los hallazgos del estudio WOSCOPS (Sattar y cols, 2003), en el que el 95% de los sujetos que tenían síndrome metabólico cumplía el criterio de presión arterial elevada. En el caso de la Costa Tropical Granadina el porcentaje también es muy elevado, el 87,5% de los individuos con síndrome metabólico tienen la presión arterial $> 130-85$ mmHg, como se menciona anteriormente con más detalle, y son realmente hipertensos (presión arterial $>140-90$ mmHg) el 70,83%, más elevado el porcentaje que en el Registro MESYAS que era el 61,6%.

En los estudios de prevalencia de síndrome metabólico de la Comunidad Canaria (Alvarez y cols, 2003), se presenta el estudio ENCA (encuesta nutricional de Canarias) 1997-1998 donde el porcentaje de individuos con presión arterial $\geq 130/85$ mmHg era del 48,9%, más el 11,8% de los que tomaron medicación antihipertensiva, el total fue de 50,2%. Al comparar la prevalencia de hipertensión arterial con el sexo, es más frecuente en varones (63,1%) que en mujeres (38,4%). En el nuestro estudio el porcentaje de individuos con síndrome metabólico que tienen una presión arterial $\geq 130-85$ mmHg es más frecuente en mujeres (58,33%) que en hombres (41,67%) porque hay más mujeres que hombres diagnosticadas con síndrome metabólico. Si tenemos en cuenta el sexo y la hipertensión, el

porcentaje de hombres (90%) es mayor que el porcentaje de las mujeres (86%), como ocurría en el estudio Canario.

Resumiendo, los niveles de presión arterial son más elevados y estadísticamente significativos en los individuos diagnosticados con síndrome metabólico. El porcentaje de individuos con síndrome metabólico que cumplen los dos factores; elevada presión arterial y ser obesos es muy alto, y estos resultados son muy semejantes a los obtenidos en otras investigaciones (Registro MESYAS).

5. HIPERGLUCEMIA EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO.

Uno de los parámetros usados para el diagnóstico de síndrome metabólico es la hiperglucemia, donde se considera los valores de glucosa basal ≥ 110 mg/dl como valor de corte (NCEP-ATP III, 2001). En la Costa Tropical Granadina la mayor parte de los individuos son normoglucémicos, sólo el 14,29% tienen una glucemia basal mayor o igual a 110 mg/dl. El 6,32% de los individuos control o sin síndrome metabólico son hiperglucémicos (glucosa basal ≥ 110 mg/dl) mientras que el 45,84% (Tabla 5.1) de los individuos con síndrome metabólico son hiperglucémicos. Hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre ser diagnosticado con síndrome metabólico y la hiperglucemia (fig. 5.1).

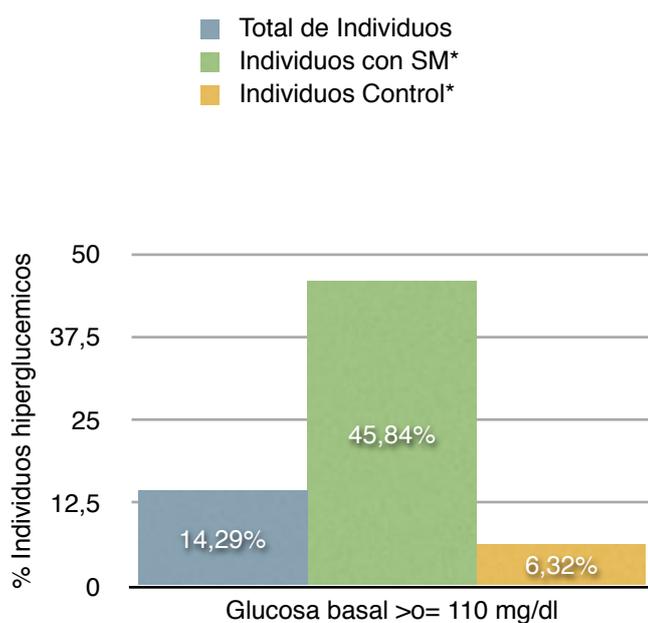


Fig. 5.1 Hiperglucemia en la Costa Tropical Granadina. * $p < 0,01$

Tabla 5.1 Diferencias hiperglucemicas entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico según el sexo.

Glucosa basal	Hombres	Mujeres	Total
≥ 110 mg/dl	16,67%	29,17%	45,84%
< 110 mg/dl	25%	29,17%	54,16%
	41,66%	58,34%	100%

Teniendo en cuenta el sexo, el total de hombres y el total de mujeres con síndrome metabólico, es mayor el porcentaje de hiperglucemia en mujeres (50%), que en hombres (40%).

Hay factores importantes que se asocian a la diabetes tipo 2, la obesidad y la hipertensión, en nuestra investigación se estudio a los individuos diagnosticados con síndrome metabólico que además eran hiperglucemicos y su relación con la obesidad y la hipertensión arterial (fig. 5.2), se calculó el porcentaje de individuos que tenían la glucosa basal ≥ 110 mg/dl, el IMC >30 y la PA $\geq 130-85$ mmHg y los resultados fueron que el 81,82% de los individuos con síndrome metabólico e hiperglucemia eran hipertensos, y el 63,64% de los individuos con síndrome metabólico e hiperglucemia eran obesos. Unos porcentajes muy altos que nos confirma su relación.



Fig. 5.2 Resultados de los individuos con síndrome metabólico que son hiperglucemicos y su relación con la hipertensión (HPA) y la Obesidad.

Si comparamos los datos del Registro MESYAS (Alegria y cols, 2005) con nuestros datos, obtenemos que, en la Costa Tropical Granadina en los individuos con síndrome metabólico y con la glucosa alterada (≥ 110 mg/dl), los valores medios de presión arterial fueron de 140,1-90,8 mmHg y en el Registro MESYAS fueron de 137,1-85,6 mmHg, en ambos casos > 130 -85 mmHg que son los valores normales para la tensión arterial.

Los resultados estadísticos obtenidos según los valores medios de glucosa basal nos indican que hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre individuos con síndrome metabólico y los individuos control, y que sus valores medios están dentro los valores normales (fig. 5.3).

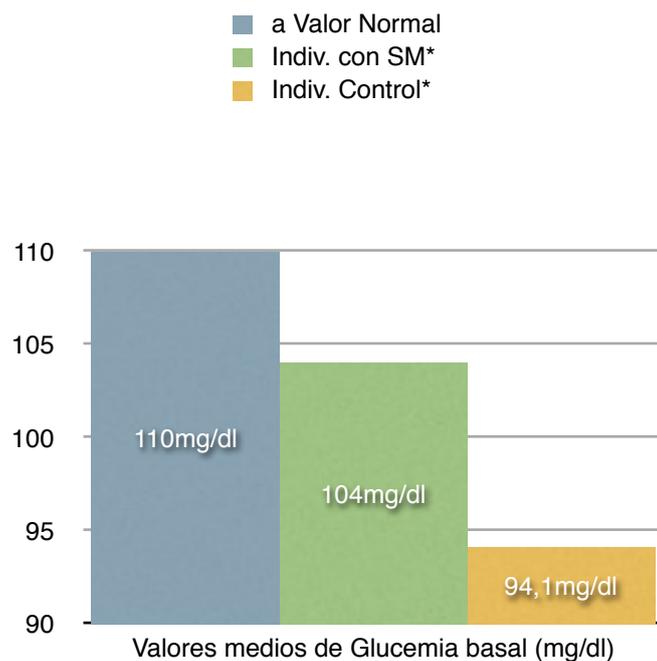


Fig. 5.3 Valores y diferencias estadísticas relacionadas con la glucemia basal en la Costa Tropical Granadina.^a Valor Normales según la OMS y la ATP III 2001. $p < 0,01$ *

En el Registro MESYAS la mayor parte de los individuos de la muestra eran normoglucémicos, pues sólo el 3,5% tiene una glucemia basal alterada y el 4,2%, diabetes mellitus. Muy semejante al nuestro donde la mayor parte de los individuos de la muestra eran también normoglucémicos (14,29%). En nuestro caso no se diagnosticó la diabetes mellitus por lo que no podemos comparar este dato. En el Registro MESYAS la mayor prevalencia del síndrome metabólico apareció en trabajadores con diabetes (el 58,4%), seguidos de los que tienen una glucemia basal alterada (el 50,4%). Los trabajadores con normoglucemia muestran una baja prevalencia del síndrome metabólico (el 6,5%).

Si comparamos los datos del Registro MESYAS (Alegría y cols, 2005) con nuestro estudio obtenemos unos resultados muy parecidos (fig. 5.4):

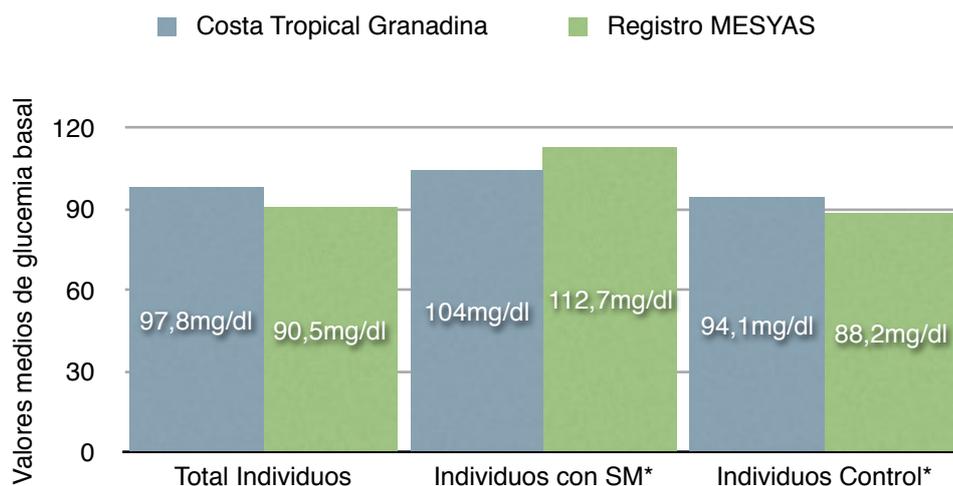


Fig. 5.4 Estudio comparativo entre la Costa Tropical Granadina y el Registro MESYAS según sus medias. * $p < 0,01$.

En el estudio de prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria (Alvarez y cols, 2003), el porcentaje de individuos con síndrome metabólico que tenían una glucemia basal ≥ 110 mg/dl fue del 10,6%. Comparamos éste estudio con el nuestro (fig.5.5).

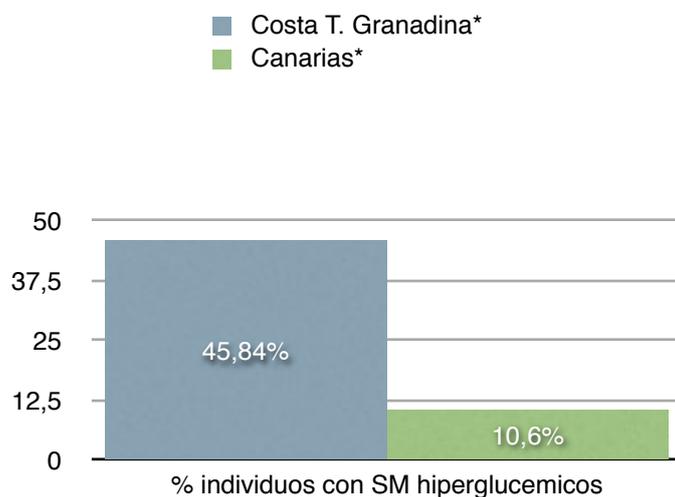


Fig. 5.5 Comparación de nuestro estudio con el estudio Canario (Alvarez y cols, 2003) según la hiperglucemia en los individuos con síndrome metabólico. * $p < 0,001$

El porcentaje de individuos con síndrome metabólico que son hiperglucémicos es mucho más elevado en nuestro estudio (45,84%), existen diferencias significativas ($p < 0,001$) entre ambos estudios.

En resumen, hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los individuos con síndrome metabólico y los individuos control teniendo en cuenta los valores de glucemia basal. La mayor parte de los individuos son normoglucémicos, aunque el porcentaje de individuos hiperglucémicos es muy alto en las personas diagnosticadas con síndrome metabólico.

6. DISLIPEMIAS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA.

En nuestro estudio analizamos tres parámetros relacionados con las dislipemias: el colesterol total, los triglicéridos y el colesterol-HDL.

En la tabla 6.1 podemos observar sus medias y las diferencias significativas para los tres parámetros dislipemicos.

Tabla 6.1 Valores y diferencias estadísticas relacionadas con las dislipemias en la Costa Tropical Granadina.

Parametros	Valor Normal ^a	Valor medio en individuos con SM	Valor medio en individuos Control
Colesterol Total	< 220 mg/dl	224,4 mg/dl	201,8 mg/dl*
Triglicéridos	<150 mg/dl	172,3 mg/dl	92,5 mg/dl**
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl en hombres ≥ 50 mg/dl en mujeres	50,3 mg/dl	52,6 mg/dk

^a. Valor Normales según la OMS y la ATP III 2001. p<0,01*, p<0,001**

Tanto en el colesterol total como en los triglicéridos hay diferencias estadísticamente significativas (p<0,01). Para el colesterol-HDL encontramos diferencias pero no significativas (p>0,05). Tanto en el colesterol total como en los triglicéridos los valores están dentro de los rangos normales para los individuos control y fuera de los rangos para los individuos con síndrome metabólico.

Los resultados obtenidos del colesterol total (fig. 6.1), indican que el 62,5% de los individuos de la Costa Tropical Granadina diagnosticados con síndrome metabólico tienen un colesterol total > 220 mg/dl frente al 26,3% en los individuos control. Tras el análisis

estadístico comprobamos que hay diferencias significativas ($p < 0,01$) entre los individuos con síndrome metabólico y los individuos control para el parámetro colesterol total.

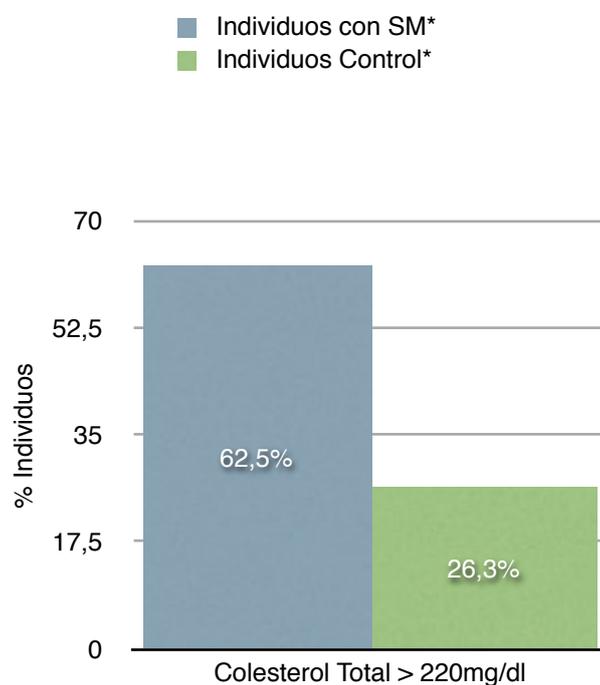


Fig. 6.1 Diferencias en nuestro estudio, entre individuos con síndrome metabólico e individuos control, en relación al parámetro colesterol Total. * $p < 0,01$.

Otros estudios nacionales e internacionales se centran más en otros parámetros, hipertriglicéridos (triglicéridos ≥ 150 mg/dl) y colesterol-HDL (< 40 mg/dl en varones, < 50 mg/dl en mujeres), según valores de la ATP III y la OMS.

Se presentan los resultados en la tabla 6.2 relacionados con los triglicéridos y el sexo para los individuos diagnosticados con síndrome metabólico.

Tabla 6.2 Diferencias entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico según el sexo y sus valores de triglicéridos en la Costa Tropical Granadina. *p<0,01

Triglicéridos	Hombres	Mujeres	Total
≥ 150 mg/dl	37,5%	25%	62,5%*
< 150 mg/dl	4,17%	33,33%	37,5%*
	41,67%	58,33%	100%

Según el sexo, el mayor porcentaje de individuos con hipertriglicéridos son varones (37,5% frente al 25%), y el porcentaje total de individuos con síndrome metabólico y triglicéridos elevados (≥ 150 mg/dl) es alto y significativo (62,5%) (p<0,01).

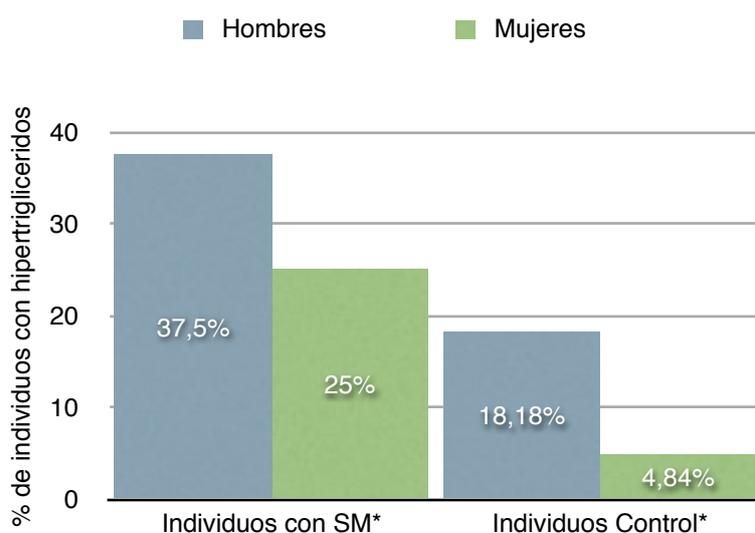


Fig. 6.2 Comparación de individuos diagnosticados con síndrome metabólico y control con un nivel de triglicéridos en sangre ≥ 150 mg/dl. *p<0,01

Si tenemos en cuenta el sexo, el 4,84% de las mujeres control tienen los triglicéridos ≥ 150 mg/dl, frente al 18,18% de los hombres (fig. 6.2). Está claro que en nuestra investigación los hipertriglicéridos es más frecuente en hombres, tanto para individuos con síndrome metabólico como para individuos control.

Cuando analizamos los valores de triglicéridos en los individuos sin síndrome metabólico o control, encontramos un porcentaje bajo de hipertriglicéridos, el 9,47%.

El porcentaje total de la muestra con hipertriglicéridos es del 20,17%, este porcentaje es bajo si se compara con la hipertensión o con la obesidad, pero alto si lo comparamos con la hiperglucemia (14,29%) (fig. 6.3).

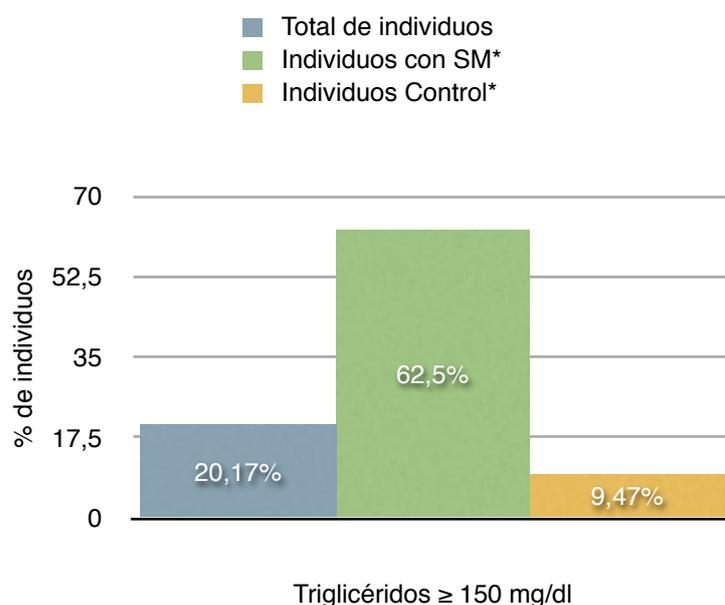


Fig. 6.3 Porcentaje de individuos de la Costa Tropical Granadina con hipertriglicéridos.

*p<0,01.

Comparando nuestra investigación con el estudio de prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria (Alvarez y cols, 2003) (fig. 6.4), el porcentaje de individuos con hipertriglicéridemia es el 20,17% en nuestro estudio y el 25,9% en el estudio Canario, siendo mayor el porcentaje en varones (37,5% en nuestro estudio y 31,19% en el estudio Canario) que en mujeres (25% en nuestro estudio y 21,9% en el estudio Canario), en ambos estudios.

También, al igual que en nuestro estudio, el porcentaje de individuos con hipertriglicéridemia es mayor que el de hiperglucemia.

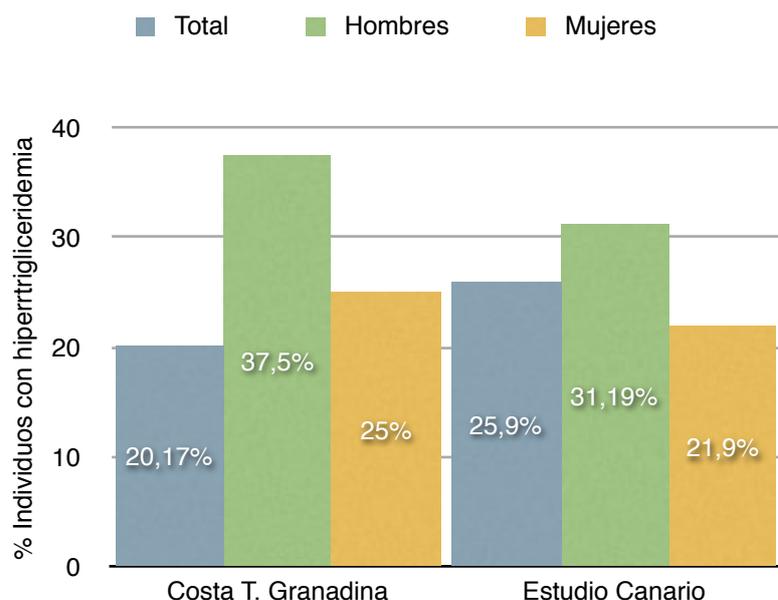


Fig. 6.4 Hipertrigliceridemia en nuestra investigación y en el estudio Canario (Alvarez y cols, 2003).

En el Registro MESYAS (Alegría y cols, 2005) la prevalencia del componente hipertrigliceridemia del síndrome metabólico es mayor en varones que en mujeres, al igual que en el estudio Canario, y al igual que en el nuestro.

Cuando se estudia las características generales del total de la muestra y se compara con el Registro MESYAS, obtenemos muchas semejanzas. En ambos casos la media de los valores de triglicéridos esta por encima de los valores de corte de la ATP III del 2001 y de la OMS en los individuos diagnosticados con síndrome metabólico y por de debajo de los valores de corte en los individuos sin síndrome metabólico (fig. 6.5). Comparando síndrome metabólico con ausencia de síndrome metabólico, hay diferencias estadísticamente siginificativas ($p < 0,01$).

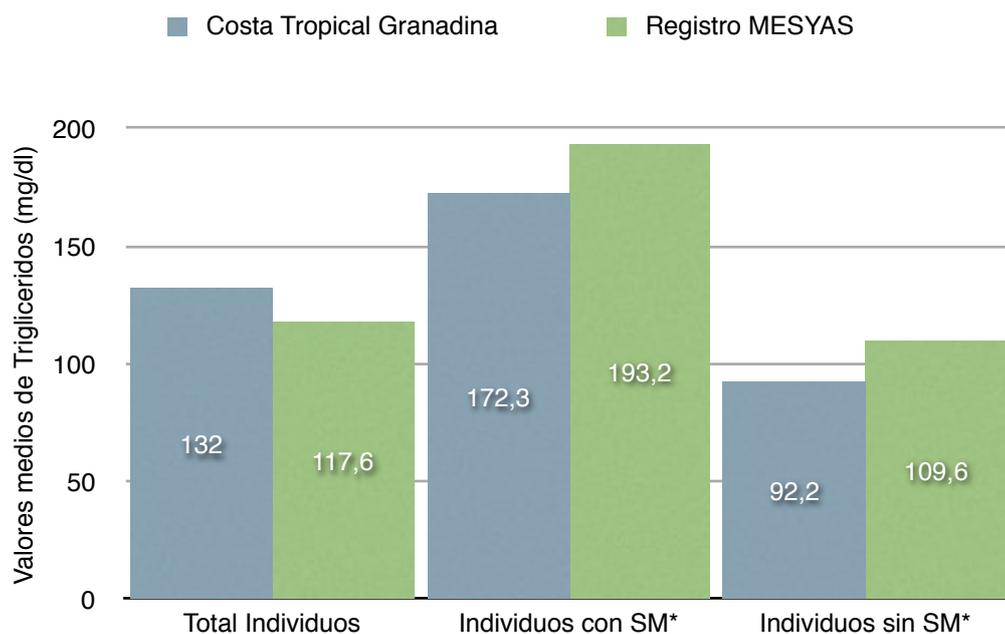


Fig. 6.5 Estudio comparativo de hipertrigliceridemia entre la Costa Tropical Granadina y el Registro MESYAS según sus medias y el porcentaje de individuos con y sin síndrome metabólico. *p<0,01.

Otro parámetro dislipémico estudiado, es el Colesterol-HDL. En las tablas 6.3 se relaciona el colesterol-HDL y el sexo para los individuos diagnosticados con síndrome metabólico.

Tablas 6.3 Diferencias entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico según el sexo y sus valores de Colesterol-HDL en la Costa Tropical Granadina.

Colesterol-HDL	Hombres	Total de Hombres
< 40 mg/dl	0%	0%
≥ 40 mg/dl	41,67%	100%

Colesterol-HDL	Mujeres	Total de Mujeres
< 50 mg/dl	29,16%	50%
≥ 50 mg/dl	29,17%	50%

El porcentaje total de individuos con síndrome metabólico que tienen el colesterol-HDL anormal es del 29,16%. Según el sexo, hay mucha diferencia entre varones y mujeres, el 50% de las mujeres diagnosticadas con síndrome metabólico tienen el colesterol-HDL por debajo de lo normal (< 50mg/dl), y el 100% de los hombres con síndrome metabólico tienen el colesterol-HDL normal.

Cuando analizamos los valores de Colesterol-HDL en los individuos sin síndrome metabólico o control, encontramos un porcentaje bajo de colesterol-HDL anormal (7,37%). Teniendo en cuenta el sexo, el 8,06% de las mujeres sin síndrome metabólico tienen el colesterol-HDL por debajo de 50 mg/dl, frente al 6,06% de los hombres (colesterol-HDL < 40 mg/dl). El mayor porcentaje de individuos con colesterol-HDL por debajo de lo normal es femenino, tanto para individuos con síndrome metabólico como para los individuos control (fig. 6.6).

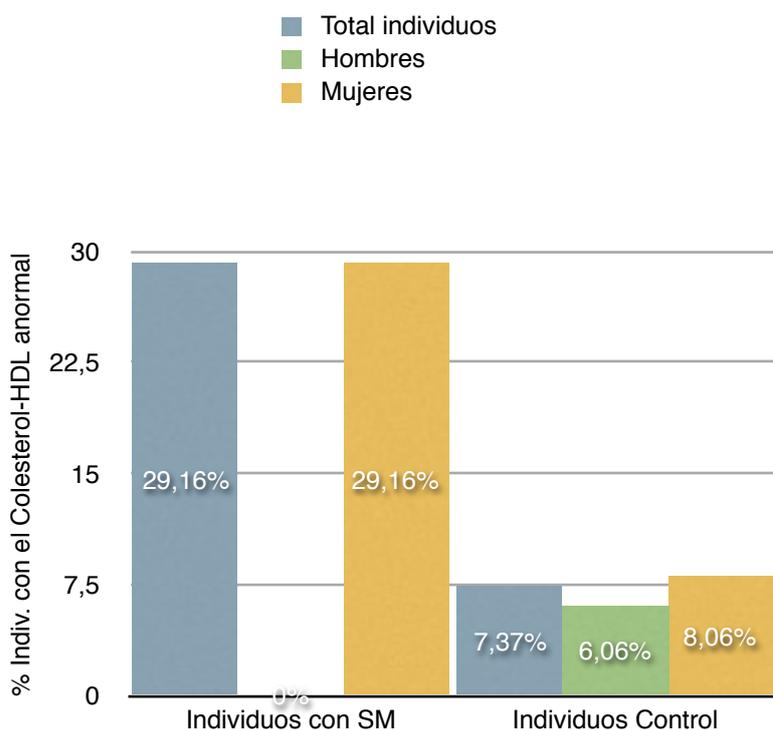


Fig.6.6 Porcentaje de Individuos con SM y Control con un colesterol-HDL anormal

En la mayoría de los parámetros estudiados para el diagnóstico de síndrome metabólico (presión arterial, glucosa y colesterol-HDL) predomina el porcentaje de mujeres. En el parámetro obesidad abdominal el porcentaje es muy semejante entre hombres y mujeres. Sólo es mayor el porcentaje de hombres en el caso del parámetro triglicéridos (fig.6.7).

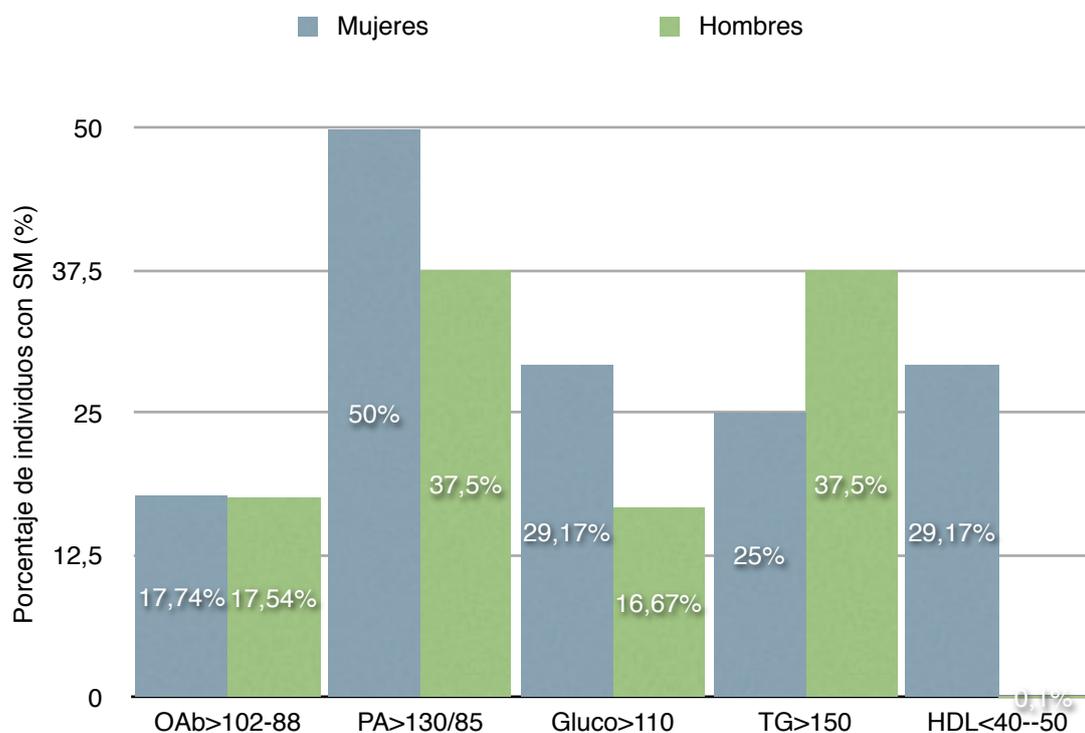


Fig. 6.7 Porcentaje de individuos con síndrome metabólico de la Costa Tropical Granadina según los componentes del síndrome metabólico individualmente y teniendo en cuenta los criterios de la ATP III.

En el estudio de prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria (Alvarez y cols, 2003), el porcentaje de individuos con colesterol-HDL por debajo de lo normal es del 34,3%, y es mayor el porcentaje en mujeres que en varones, como en nuestro estudio (fig.6.8).

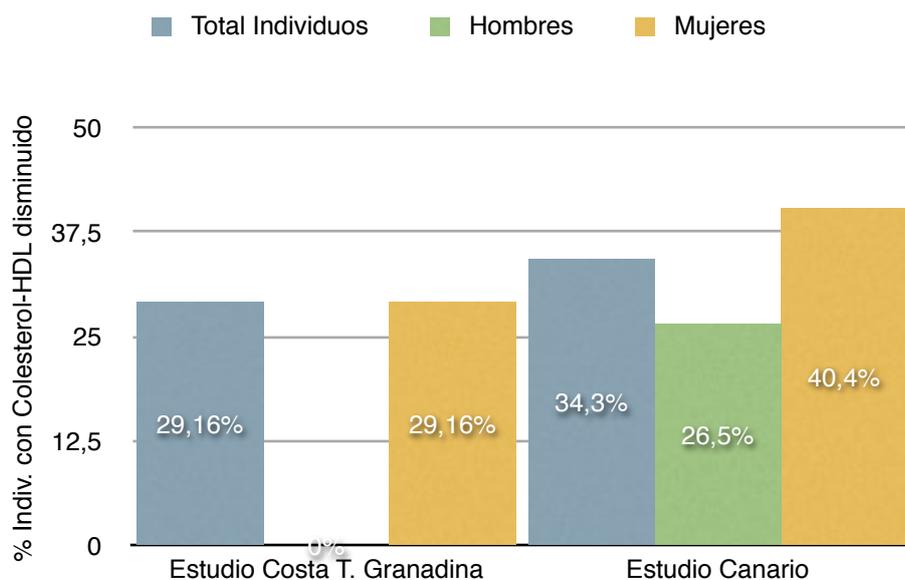


Fig. 6.8 Comparación del colesterol-HDL disminuido entre nuestro estudio y el Estudio Canario (Alvarez y cols, 2003).

En el Registro MESYAS (Alegría y cols, 2005) al igual que en el Estudio Canario (Alvarez y cols, 2003) y al igual que en el nuestro, el porcentaje de mujeres es mayor que el de hombres para valores de colesterol-HDL anormal.

Teniendo en cuenta las características generales del total de muestra de nuestro estudio y comparándolo con el Registro MESYAS (fig. 6.9), observamos que en ambos estudios el valor del colesterol-HDL es mayor en los individuos sin síndrome metabólico o control, mientras que en el Registro MESYAS los valores medios de los individuos con síndrome metabólico están por debajo de 50 mg/dl (46.2 mg/dl) y en nuestro estudio se encuentra en el valor de corte (50,3 mg/dl) según los valores de la ATP III del 2001 y de la OMS.

Las concentraciones de colesterol-HDL entre los individuos con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico entre nuestro estudio y el Registro MESYAS son muy parecidas ($p > 0,05$).

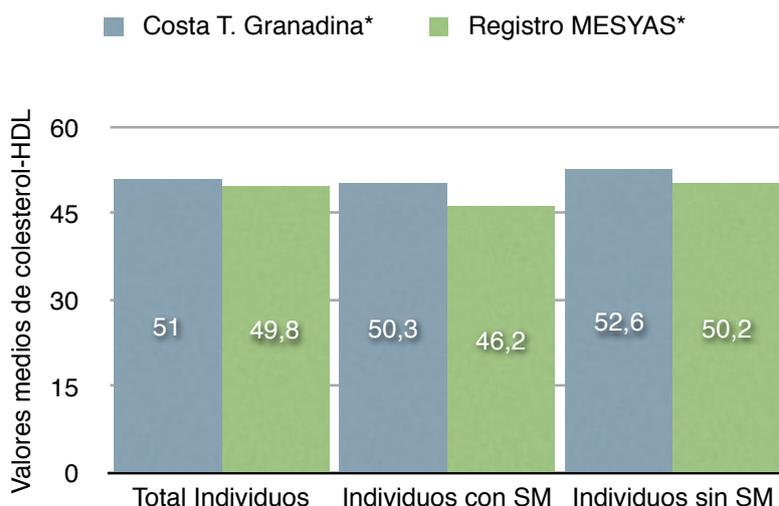


Fig. 6.9 Estudio comparativo del colesterol-HDL entre la Costa Tropical Granadina y el Registro MESYAS según sus medias y el porcentaje de individuos con y sin síndrome metabólico. * $p > 0,05$.

A manera de resumen, los parámetros relacionados con las dislipemias, el colesterol total, los triglicéridos y el colesterol-HDL presentan diferencias significativas ($p < 0,01$) entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico y los individuos control. En otros estudios nacionales e internacionales se centran más en los triglicéridos y el colesterol-HDL y sus resultados son muy semejantes al nuestro, el valor anormal del colesterol-HDL se presenta mayoritariamente en mujeres, mientras que los valores elevados de triglicéridos es mayor en el sexo masculino.

7. ESTUDIO NUTRICIONAL EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO.

En el estudio Nutricional se analizaron los porcentajes de macronutrientes (lípidos, hidratos de carbono, Proteínas y Energía (Kcal/día)).

Cuando estudiamos los hábitos de consumo (anexo 3) no se aprecian diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) en los porcentajes de macronutrientes y energía. Los individuos de la Costa Tropical Granadina con síndrome metabólico tienen una dieta muy semejante en esos parámetros a los que no se les diagnosticó síndrome metabólico (Tabla 7.1)

Tabla 7.1 Variables dietéticas y sus diferencias estadísticas en la la Costa Tropical Granadina. * $p>0,05$.

VARIABLES DIETÉTICAS	Valor medio en Individuos con SM	Valor medio en Individuos sin SM o Control
% lípidos*	38,5	39,5
% Carbohidratos*	43,2	42,1
% Proteínas*	13,3	14,6
Energía (Kcal/día)*	1.599,4	1.612,8

El hecho de que no existan diferencias significativas puede deberse a varios factores, primero, el porcentaje de personas obesas es más elevado en individuos diagnosticados con síndrome metabólico y una de las medidas a tomar es proponer una dieta saludable donde, entre otras cosas, el valor energético sea bajo (600-1000 Kcal/día), (Plotquin y cols, 2001). El segundo factor es que al calcular los porcentajes de lípidos, carbohidratos, proteínas y Kcal/día se hicieron con datos de una encuesta nutricional, donde se pueden presentar dificultades en la cuantificación de las medidas (gramos, litros, raciones, etc.....), por parte de los pacientes.

Así, tanto el síndrome metabólico como los componentes que lo configuran de forma aislada, se relacionan con un aumento del riesgo cardiovascular, y entre los tratamientos no farmacológicos para la reducción del riesgo cardiovascular, la dieta es una de las estrategias más importantes a recomendar.

Entre los patrones dietéticos saludables y que están relacionados con el síndrome metabólico, la dieta mediterránea se ha visto relacionada con una menor incidencia de diabetes y con una reducción del riesgo de muerte (Martín y cols, 2007).

Distintas guías recomiendan dietas hipocalóricas (International Diabetes Foundation, 2008) con bajo contenido en grasas saturadas, grasas trans-, colesterol y azúcares y se recomienda el consumo de frutas, verduras, cereales no refinados y pescado.

Tanto la dieta mediterránea como la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) cumplen estas premisas: Valor energético bajo (600-1000 Kcal/día), Carbohidratos (50-60%), Proteínas (15-20%) y Lípidos (25-35%).

Teniendo en cuenta estas recomendaciones, analizamos si los individuos de la Costa Tropical Granadina diagnosticados con síndrome metabólico, cumplen estas recomendaciones hipocalóricas en sus dietas. Del total de individuos encuestados sólo 20,83% tienen un consumo energético adecuado (600-1000 Kcal/día), y sólo son mujeres (tabla 7.1).

Tabla 7.1 Característica energética (Kcal/día) de los individuos diagnosticados con síndrome metabólico según el sexo.

Kcal/día	Hombres	Mujeres	Total	Total Hombres	Total Mujeres
< 600	0%	0%	0%	0%	0%
600-1000	0%	20,83%	20,83%	0%	35,71%
> 1000	41,67%	37,5%	79,17%	100%	64,29%

El 100% de los individuos varones diagnosticados con síndrome metabólico tienen un consumo energético superior al recomendado (600-1000 Kcal/día), siendo el porcentaje también muy elevado en el caso de las mujeres, con un 64,29% del total.

No hay ningún individuo diagnosticado con síndrome metabólico que se encuentre en valores inferiores a los recomendados.

De los datos nutricionales obtenidos, el porcentaje de carbohidratos diarios consumidos por cada individuo diagnosticado con síndrome metabólico, se puede observar en la tabla 7.2.

Tabla 7.2 Porcentaje de carbohidratos en los individuos con síndrome metabólico, según el valor recomendado y el sexo.

% hidratos de carbono	Hombres	Mujeres	Total	Total de Hombres	Total de Mujeres
< 50	37,5%	33,33%	70,87%	89,99%	57,14%
50-60	4,17%	16,67%	20,84%	10,01%	28,58%
> 60	0%	8,33%	8,33%	0%	14,28%

En la mayoría de los individuos diagnosticados con síndrome metabólico, el 70,87%, presenta un porcentaje de carbohidratos por debajo de lo recomendado.

Sólo el 20,84% de los individuos diagnosticados con síndrome metabólico tienen un porcentaje de carbohidratos adecuado (50-60%). Según el sexo, hay diferencias, el 10,01% de los hombres tienen en su dieta un porcentaje de hidratos de carbono entre 50-60%, y en las mujeres el porcentaje es mayor (28,57%), lo que supone más del doble.

Sólo las mujeres y en un porcentaje pequeño, el 8,33% tienen en su dieta un porcentaje de carbohidratos superior al recomendado.

El porcentaje de proteínas consumidos por cada individuo diagnosticado con síndrome metabólico al día se presenta en la tabla 7.3.

Tabla 7.3 Porcentaje de proteínas en los individuos con síndrome metabólico, según el valor recomendado y el sexo.

% Proteínas	Hombres	Mujeres	Total	Total de hombres	Total de mujeres
< 15	29,17%	37,5%	66,67%	70%	64,29%
15-20	12,5%	16,67%	29,16%	30%	28,58%
> 20	0%	4,17%	4,17%	0%	7,13%

La mayoría de los individuos con síndrome metabólico (66,67%) tienen un porcentaje de proteínas en su dieta inferior al recomendado (15-20%).

Si tenemos en cuenta al total de los individuos diagnosticados con síndrome metabólico, el 29,17% de los individuos tienen el porcentaje de proteínas de su dieta adecuado (15-20%). Según el sexo, el 30% de los varones tienen el porcentaje recomendado y el 28,58% de las mujeres.

El porcentaje de lípidos diarios consumidos por cada individuo diagnosticado con síndrome metabólico se aprecia en la tabla 7.4.

Tabla 7.4 Porcentaje de lípidos en los individuos con síndrome metabólico, según el valor recomendado y el sexo.

% Lípidos	Hombres	Mujeres	Total	Total de hombres	Total de mujeres
< 25	0%	0%	0%	0%	0%
25-35	16,67%	20,8%	37,47%	40%	35,71%
> 35	25%	37,5%	62,53%	60%	64,29%

Se puede observar que es muy elevado el porcentaje de individuos, tanto los hombres (60%) como las mujeres (64,29%), con síndrome metabólico que supera el porcentaje de lípidos recomendados (>35%) para una dieta saludable (62,53%).

Teniendo en cuenta el total de individuos con síndrome metabólico, sólo, el 37,47% tienen un porcentaje de lípidos en su dieta adecuado (25-35%).

En general y teniendo en cuenta todos los datos nutricionales, los individuos de la Costa Tropical Granadina con síndrome metabólico tienen un consumo energético superior al recomendado. El porcentaje de carbohidratos y de proteínas está por debajo, mientras que el de lípidos por encima de lo recomendado (fig. 7.1), lo que puede influir en la alteración de parámetros como colesterol, triglicéridos, glucemia basal, etc.... La nutrición junto con el ejercicio físico es una de las medidas preventivas y tratamientos no farmacológicos del síndrome metabólico que en nuestra investigación no se cumple. Los individuos no tienen una dieta equilibrada y hacen poco ejercicio físico.

● % Proteínas ● % Carbohidratos
● % Lípidos

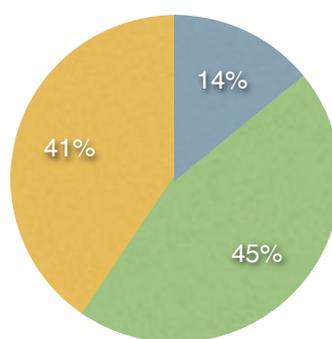


Fig. 7.1 Valor medio en individuos de la Costa Tropical Granadina con síndrome metabólico según sus variables dietéticas.

En la fig. 7.2 se muestra el aumento de la prevalencia de síndrome metabólico en función de la presencia de obesidad y su consumo energético (Kcal/día). Algunos estudios de intervención (Hu y cols, 2001; Martín y cols, 2007) se han basado en la inducción de

cambios de vida, modificaciones en la alimentación y realización de actividad física, para retrasar o evitar el desarrollo de diabetes en poblaciones de alto riesgo (obesidad, prediabetes,...), esto nos induce a pensar que tanto la obesidad como la alimentación son factores importantes para prevenir y tratar el síndrome metabólico.

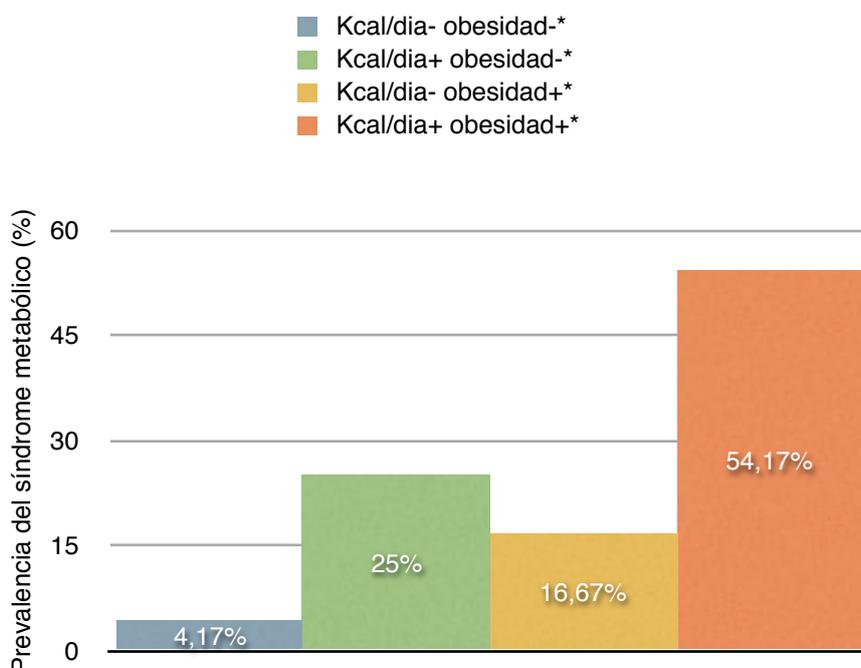


Fig. 7.2 Prevalencia del síndrome metabólico en función de la presencia de obesidad y el consumo energético al día. Obesidad (IMC>30), consumo energético alterado (>1000 Kcal/día). +: presencia, -: ausencia. *p<0,01.

Hay un aumento de la prevalencia de síndrome metabólico en función de la presencia de obesidad y el consumo energético, siendo este del 54,17% en los individuos de la Costa Tropical Granadina. De otro lado destacar en un porcentaje bajo la ausencia de obesidad y de consumo energético en el 4,17% de los individuos. Las personas diagnosticadas con síndrome metabólico son más obesas, con un IMC mayor de 30 y su dieta alimentaria tiene un consumo energético más alto de lo recomendado. Existe una relación clara entre tener sobrepeso, una dieta no saludable y ser diagnosticado con síndrome metabólico.

Según SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica, el plan de alimentación y la actividad física son pilares fundamentales para conseguir un balance energético negativo. Esta restricción no debería comportar un aporte calórico por debajo de 1000-1200 Kcal/día en mujeres y 1200-1600 Kcal/día en hombres. En cuanto a la distribución de macronutrientes, existe una marcada controversia entre los porcentajes más apropiados a administrar, para conseguir una pérdida de peso eficaz a largo plazo. Los planteamientos clásicos de las dietas bajas en energía (800-1500 Kcal/día) proporcionan un equilibrio entre proteínas (10-20% de la energía), hidratos de carbono (50-65% de la energía) y grasas totales (25-35% de la energía).

En la Costa Tropical Granadina cuando se tienen en cuenta los valores del consenso SEEDO 2007, nos indican que, el 14,29% de las mujeres con síndrome metabólico tienen un aporte calórico de 1000-1200Kcal/día, el 50% tienen un aporte superior a 1200 Kcal/día, y el 70% de los hombres con síndrome metabólico tienen un aporte calórico superior a 1600 Kcal/día. La mayoría de los individuos con síndrome metabólico no cumplen las recomendaciones del consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2007).

A modo de resumen, al estudiar los hábitos de consumo, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico y los individuos control. El consumo energético adecuado para las personas diagnosticadas con síndrome metabólico tiene que ser hipocalórico y los resultados obtenidos nos indican que tienen un consumo energético superior. Los porcentajes de proteínas, carbohidratos y lípidos tampoco son los recomendados en los individuos diagnosticados con síndrome metabólico. Existe una relación clara entre tener sobrepeso, una dieta no saludable y ser diagnosticado con síndrome metabólico. Los resultados nos indica que la mayoría de los individuos con síndrome metabólico no cumplen las recomendaciones del consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2007).

8. ACTIVIDAD FÍSICA EN LA COSTA TROPICAL GRANADINA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO.

Los resultados obtenidos en la Costa Tropical Granadina al estudiar la actividad física, nos indican que, sólo un 33,3 % de los individuos con síndrome metabólico declaran hacer deporte o actividad física frente al 40% de los individuos control. Aunque el porcentaje es bajo, los individuos control declaran hacer más ejercicio físico. Hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre hacer actividad física y ser diagnosticado síndrome metabólico (fig. 8.1).

El porcentaje de sedentarismo, es elevado. Tanto en los individuos con síndrome metabólico (66,7%) como en los individuos control (60%).

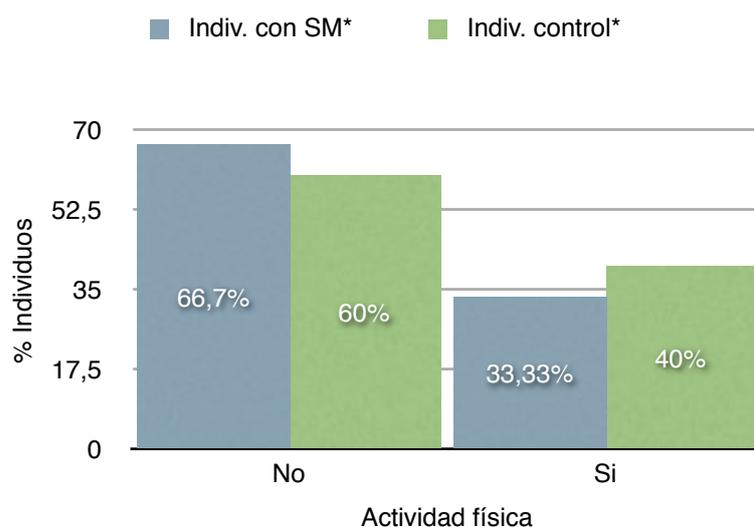


Fig. 8.1. Porcentaje de individuos que declaran hacer actividad física. * $p < 0,01$.

En la tabla 8.1 se presenta la prevalencia de síndrome metabólico según la actividad física y el sexo.

Tabla 8.1 Prevalencia del síndrome metabólico según actividad física y sexo.

Actividad física	Hombres	Mujeres	Todos	Total de hombres	Total de mujeres
Sedentarios	25%	41,67%	66,67%	60%	71,43%
Activos	16,67%	16,67%	33,33%	40%	28,57%

Según el sexo, las mujeres son más sedentarias que los hombres. El 60% de los hombres diagnosticados con síndrome metabólico son sedentarios frente al 71,43% de las mujeres. El porcentaje de individuos que hacen ejercicio físico, es bajo (33,33%). Según el sexo, los hombres practican más ejercicio físico (40%) que las mujeres (28,57%).

En la Costa Tropical Granadina, el sedentarismo es también muy elevado entre individuos diagnosticados con síndrome metabólico, según el sexo y la edad (tabla 8.2). Es más notorio en los hombres a partir de los 50 años, y en el caso de las mujeres a partir de los 30 años, y tiende a ser mayor conforme aumenta la edad.

Tabla 8.2 Sedentarismo en individuos de la Costa Tropical Granadina diagnosticados con síndrome metabólico según el sexo y la edad.

Edad	Hombres	Mujeres	Todos
15-29 años	0%	10%	6,25%
30-49 años	16,67%	50%	37,5%
> 50 años	83,33%	40%	56,25%

Un estudio de intervención muestra como el sedentarismo, junto con el aumento del peso corporal (obesidad), son factores que pueden desencadenar en el síndrome metabólico (Grundy, 2008).

La figura 8.2 muestra una comparación entre el sedentarismo y la obesidad entre individuos diagnosticados con síndrome metabólico.

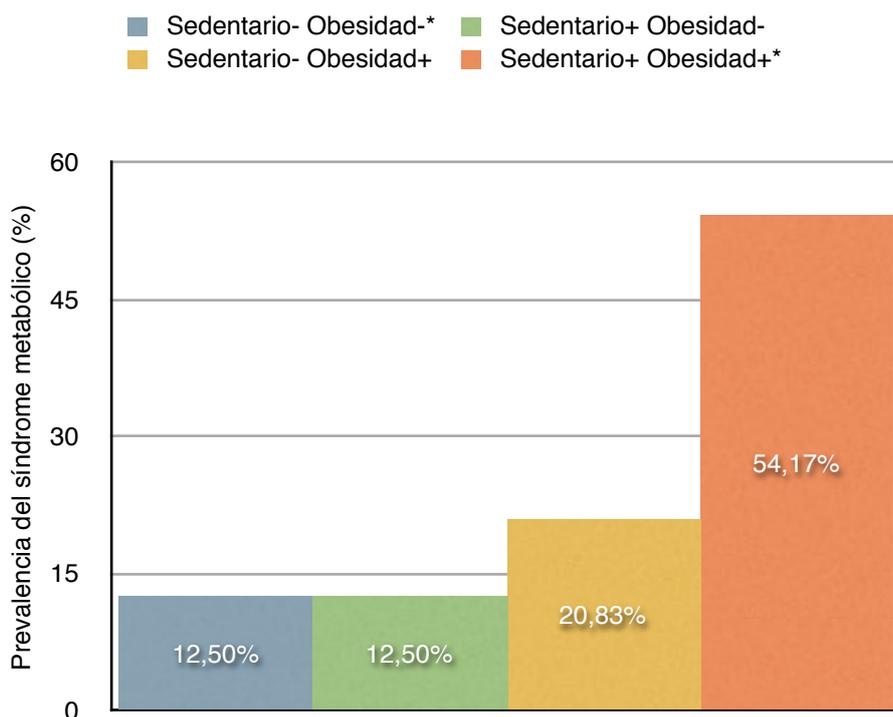


Fig. 8.2 Prevalencia del síndrome metabólico en función de la presencia de obesidad y la inactividad física. Obesidad (IMC>30). +: presencia, -: ausencia. *p<0,01.

Hay diferencias significativas ($p < 0,01$) entre las personas diagnosticadas con síndrome metabólico que son obesas y sedentarias, con respecto a las que no son obesas y practican actividad física (el 54,17% frente al 12,5% de los individuos). Cuando tenemos en cuenta a individuos no obesos, el porcentaje entre individuos sedentarios y activos es igual (12,5%). El porcentaje de individuos con síndrome metabólico que son sedentarios y obesos es el más elevado (54,17%). Se confirma que la actividad física es un factor importante a tener en cuenta tanto en la prevención del síndrome metabólico como en el tratamiento, además es una de las pautas recomendadas para el tratamiento de la obesidad según el consenso SEEDO del 2007.

Como ya hemos comentado, en el tratamiento no farmacológico del síndrome metabólico se recomienda una alimentación hipocalórica y actividad física. En la Costa Tropical Granadina los individuos diagnosticados con síndrome metabólico que cumplen esta recomendación es bajo, siendo el 16,67% de los individuos (fig. 8.3).

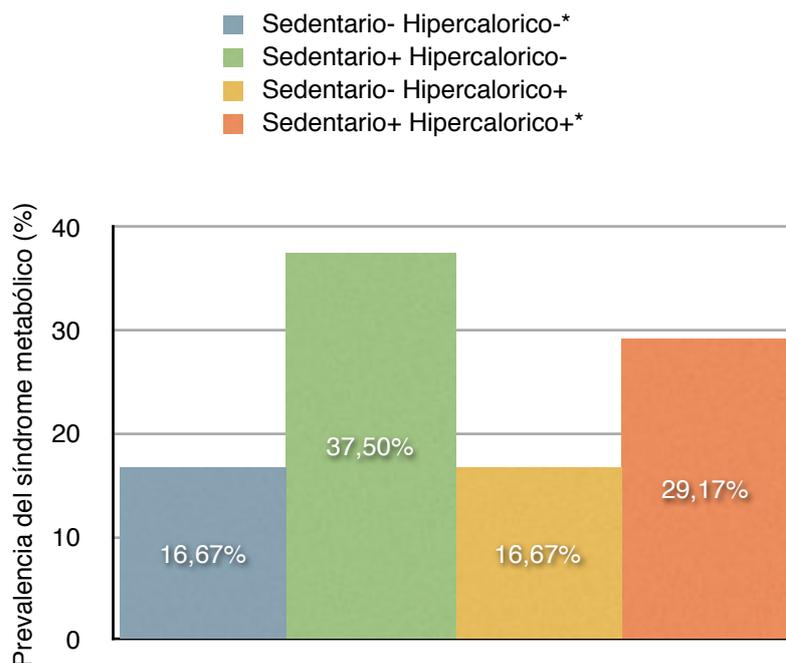


Fig. 8.3 Prevalencia del síndrome metabólico en función de la presencia del consumo energético y la inactividad física (Sedentario). Hipercalórico > 1500 Kcal/día. +: presencia, -: ausencia. * $p < 0,01$.

Hay un porcentaje considerado de individuos (37,5%) que no hacen ejercicio (sedentario+) aunque sí tienen una dieta hipocalórica (≤ 1500 Kcal/día). Un 16,67% de individuos que sí hacen ejercicio físico (sedentario -) pero tienen un consumo energético mayor del recomendado para individuos con síndrome metabólico. El porcentaje de individuos que cumple un tratamiento pero no el otro, es elevado (54,17%) (fig. 8.4).

El 29,17% de los individuos son sedentarios y tienen un consumo energético elevado. Hay diferencias significativas ($p < 0,01$) entre tener síndrome metabólico, ser sedentario y una dieta hipercalórica.

En otros estudios de intervención, "prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta" de Uruguay (Schettini y cols, 2004) el sedentarismo se asocia a mayor prevalencia de síndrome metabólico. Entre los portadores del síndrome se observa un sedentarismo muy elevado, al igual que en nuestro estudio (fig. 8.4).

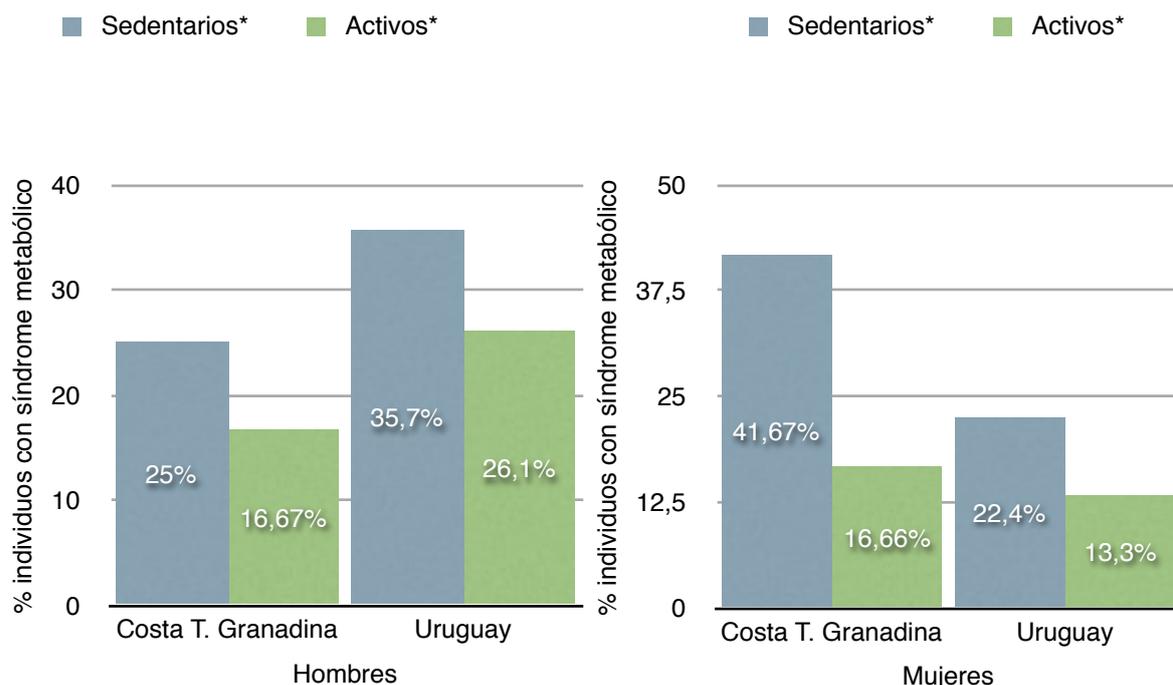


Fig. 8.4 Comparación de la prevalencia del síndrome metabólico según la actividad física en nuestro estudio y en Uruguay (Schettini y cols, 2004). * $p < 0,01$.

En nuestro estudio, el porcentaje de individuos que no practican actividad física es mayor en mujeres (41,67%) que en hombres (25%), en cambio, en el estudio de Schettini y cols, el porcentaje de individuos que no practican actividad física es mayor en hombres (35,7%) que en mujeres (22,4%).

Hay diferencias significativas ($p < 0,01$) entre el sexo y el sedentarismo en ambos estudios.

Resumiendo, hay un alto porcentaje de sedentarismo o inactividad física entre los individuos diagnosticados con síndrome metabólico, según el sexo, las mujeres son más sedentarias que los hombres. El porcentaje de individuos con síndrome metabólico que son sedentarios y obesos es muy elevado. El porcentaje de individuos con síndrome metabólico que no son sedentarios y tienen una dieta hipocalórica es muy bajo.

V. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de síndrome metabólico en la Costa Tropical Granadina es la esperada de un país industrializado. Según el sexo es mayor en la población femenina. Al comparar nuestro estudio con otros, nacionales e internacionales, obtenemos una prevalencia semejante si tenemos en cuenta la población total, y que aumenta con la edad.
2. No hay diferencias estadísticamente significativas entre ser diagnosticado con síndrome metabólico y ser fumador en la población de la Costa Tropical Granadina. Estos resultados coinciden con otros estudios nacionales e internacionales.
3. Los parámetros relacionados con la obesidad, como, la obesidad abdominal, el porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal presentan diferencias significativas entre los individuos con síndrome metabólico y los individuos control.
4. Considerando la hipertensión arterial existen diferencias significativas entre los individuos con síndrome metabólico y los individuos control. La presión arterial elevada esta presente en ambos sexos de forma muy similar en los individuos con síndrome metabólico. Los individuos con síndrome metabólico que cumplen con los dos factores, elevada hipertensión y obesidad, es mayor en los hombres.
5. Los niveles de hiperglucemia son significativos en los individuos con síndrome metabólico. Según el sexo, es mayor el porcentaje de hiperglucemia en mujeres. Existe una relación entre los individuos de la Costa Tropical Granadina con síndrome metabólico que además eran hiperglucemicos, con la obesidad y la hipertensión.
6. Para el colesterol total, triglicéridos y colesterol-HDL existen diferencias significativas entre los individuos de la Costa Tropical Granadina con síndrome metabólico y la población control, siendo mayor el porcentaje de hombres con valores elevados de triglicéridos frente a un porcentaje mayor de mujeres con valores de colesterol-HDL por debajo de los niveles de referencia.

7. En los hábitos de consumo de la Costa Tropical no se aprecian diferencias en los porcentajes de macronutrientes y energía entre los individuos con síndrome metabólico y los individuos control. La mayoría de los individuos estudiados con síndrome metabólico no cumplen las recomendaciones del consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.

8. Se observan diferencias significativas entre la actividad física y ser diagnosticado con síndrome metabólico. El porcentaje de sedentarismo es elevado, según el sexo, las mujeres son más sedentarias que los hombres. Hay diferencias entre los individuos con síndrome metabólico que son obesos y sedentarios, con respecto a los que no son obesos y practican actividad física. También hay diferencias significativas entre tener síndrome metabólico, ser sedentario y una dieta hipercalórica.

9. La prevalencia de síndrome metabólico obtenida en la investigación es la esperada. Los factores que influyen significativamente en el síndrome metabólico son la obesidad abdominal, el índice de masa corporal, el porcentaje de grasa corporal, la presión arterial, la glucemia basal, el colesterol total, los triglicéridos, el colesterol-HDL y la actividad física. No se ha podido comprobar estadísticamente que otros factores como el tabaquismo y los hábitos de consumo tengan una incidencia determinante en el desarrollo del síndrome metabólico, se deja una vía abierta para posibles investigaciones.

VI. BIBLIOGRAFÍA

- Ai A., Tanaka A., Ogita K., Sekine M., Numano F., Numano U., Reaven G. Relationship between hyperinsulinemia and remnant lipoprotein concentrations in patients with impaired glucose tolerance. *J. Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85:3557-60.
- Alberti KGMM. The clinical implications of impaired glucose tolerance. *Diabet Med* 1996; 13: 927-37.
- Alegría E, Cordero A, Grima A, Casasnovas JA, Laclaustra M, Luengo E, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: Registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:797-806.
- Alegría Ezquerro E, Castellano Vázquez JM, Alegría Barrero A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev Esp Cardiol* 2008;61 (7):752-64.
- Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NECP-Defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52:1210-4.
- Alvarez EE, Ribas L, Serra L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:172-4.
- Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM; American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006; 47:296-308.
- Aranceta Bartrina J, Serra Majem LL, Foz-Sala M, Moreno Estaban B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 460-6.
- Aranceta J, Perez C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SE-EDO 2000. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:608-12.
- Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *International Journal of Obesity*. 2001;25 (suppl 1):S46-S50.
- Axelsen M, Smith U, Eriksson JW, Taskinen MR, Jansson PA. Postprandial

hypertriglyceridemia and insulin resistance in normoglycemic first-degree relatives of patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 1999; 131: 27-31.

Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2005; 28:2823-31.

Azen SP, Peters RK, Berkowitz K, Kjos S, Xiang A, Buchanan TA. TRIPOD (Troglitazone In the Prevention Of Diabetes): a randomized, placebocontrolled trial of troglitazone in women with prior gestational diabetes mellitus. *Control Clin Trials* 1998; 19: 217-31.

Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Bang H, Coresh J, Folsom AR, Heiss G, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation*. 2004; 109: 837-42.

Beresford SA, Johnson KC, Ritenbaugh C, et al (2006). «Low-fat dietary pattern and risk of colorectal cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial». *JAMA* 295 (6): pp. 643-54. doi:10.1001/jama.295.6.643. PMID 16467233.

Biaggioni I. Should we target the Sympathetic Nervous System in the Treatment of Obesity-Associated Hypertension? *Hypertension* 2008;51:168-71.

Bjorntorp P, Holm G, Rosmond R. Hypothalamic arousal, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16:373-83.

Bjorntorp, P y Roland Rosmond (1999). Obesidad visceral y diabetes. De Fronzo R.A. Resistencia a la Insulina, Diabetes Tipo2 y Metformina: Relacionando la Ciencia con los Hechos. *Drugs.Adis*; Parte I; Vol 58, sup 1: 9-15.

Bonora E, Willeit J, Kiechl S, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna R, Muggeo M. U-shaped and J-shaped relationship between serum insulin and coronary heart disease in the general population. The Bruneck Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 221-30.

Braguinsky, J (2003) Curso a distancia de Posgrado en Obesidad. Universidad Favaloro Módulos 5, 7, 8. (on-line)

Braguinsky, Jorge, (2001) Costos económicos de Diabetes y Obesidad. Actualización de

Diagnóstico y Tratamiento en Obesidad y Diabetes. Roche, impreso en Argentina, año 1, 3:5-22

Braguinsky, Jorge, (2001) Xindrome Metabólico. Actualización de Diagnóstico y Tratamiento en Obesidad y Diabetes. Roche, impreso en Argentina, año 1, 2:5-22.

Bray GA (2004). «Medical consequences of obesity». J. Clin. Endocrinol. Metab. 89 (6): pp. 2583-9. doi:10.1210/jc.2004-0535. PMID 15181027.

Brunner EJ, Marmot MG, Nanchahal K, Stanfeld SA, Juneja M, Alberti KG. Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II Study. Diabetologia. 1997;40:1341-9.

Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. Adults. N Engl J Med. 1999 oct 7;341(15): 1097-105.

Carnethon MR, Fortmann SP, Palaniapan L, Duncan BB, Schmidt MI, Chambless LE. Risk Factors for progression to incident hyperinsulinemia: the atherosclerotic risk in communities study, 1997-1998. Am J Epidemiol. 2003; 158: 1058-67.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003; 289:2560-72.

Chong Do Lee, Blair SN, Jackson AS (1999). Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular mortality in men. American Journal of Clinical Nutrition 69:373-380.

Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med. 1995 Apr 1; 122(7):481-6.

Consenso del Grupo de Trabajo de Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes, coordinado por el Prof. M. Serrano Ríos. La resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes mellitus tipo 2. Medicina

Clínica (Barc), Documentos, 2002.

Corvol JC, Bouzamondo A, Sirol M, Hulot JS, Sanchez P, Lechat P. Differential effects of lipid-lowering therapies on stroke prevention: A meta-analysis of randomized trials. *Arch Inter Med* 2003; 163 (6): 669-676.

Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, et al. PCreative protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2004; 350: 1387-97.

Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ (2005). «Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial». *JAMA* 293 (1): pp. 43-53. doi:10.1001/jama.293.1.43. PMID 15632335.

Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, Chung M, Balk EM (2007). «Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss». *Ann. Intern. Med.* 147 (1): pp. 41-50. PMID 17606960.

Day C. Metabolic Syndrome, or what you will: definitions and epidemiology. *Diab Vasc Dis Res* 2007;4:32.

DeFronzo, R A 1988, Lilly lecture (1987) The triumvirate: beta-cell, muscle, liver A collusion responsible for NIDDM, diabetes, 37, 6, 667-687.

Dennis C.Y. Yeung, Yu Wang , Aimin Xu, ET.; Epidermal fatty-acid-binding protein: a new circulating biomarker associated with cardiometabolic risk factors and carotid atherosclerosis, *European Heart Journal* (2008) 29, 2156–2163.

Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, Cantin B, Adueñais GR, Moorjani PJ et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952-7.

Ducimetiere P, Eschwege E, Papoz L, Richard JL, Claude JR, Rosselin G. Relationship of plasma insulin levels to the incidence of myocardial infarction and coronary heart disease mortality in a middle-aged population. *Diabetología* 1980; 19 (3): 205-10.

Durstine JL, Grandjean P, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipo- proteins, and exercise. *J*

Cardiopul Rehab 2002; 22 (6): 385-398.

Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. J Cardiopul Rehab 2002; 22 (6): 385-398.

Eaton CB. Hyperlipidemia. Prim Care Clin Office Pract 2005;32:1027-55.

Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS (2007). «Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial». JAMA 297 (19): pp. 2092-102. doi:10.1001/jama.297.19.2092. PMID 17507345.

Eckel RH. The Metabolic Syndrome. Chapter 236. In: Fauci AS, Braunwad E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of internal Medicine. 17th edition, McGraw-Hill, 2008.

Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyrén O (2006). «Obesity and risk for chronic renal failure». J. Am. Soc. Nephrol. 17 (6): pp. 1695-702. doi:10.1681/ASN.2005060638. PMID 16641153.

Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. ProgCardiovasc Dis 2003; 45:405-13.

Espósito K, Giugliano D. The metabolic síndrome and inflammation: association or causation. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2004; 14: 228-232.

Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, D'Armiento M, Giugliano D (2004). «Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial». JAMA 291 (24): pp. 2978-84. doi:10.1001/jama.291.24.2978. PMID 15213209.

Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a mediterranean-Style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. JAMA. 2004;292:1440-6.

Executive Summary of the 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). JAMA 2001;285,2486-97.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.

Executive Summary of the 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). *JAMA* 2001; 285 (19): 2486-2497.

Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetología* 1991; 34 (6): 416-22.

Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of metabolic syndrome in american ado-lescents. Findings from the third nacional Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004;110:2494-7.

Ferrari Livio, (1999). Nutrición deportiva. Anselmi, H. Fuerza, potencia y acondicionamiento físico. Asking impresores. cap VIII:157

Ferri F. Lipid Disorders. Cardiovascular Diseases. Chapter 3. In: Ferri: Practical Guide to the Care of the Medical Patient. 7 th edition. Mosby, Elsevier, 2007.

Festa A, D'Agostino R, Tracy RP, Haffner SM. Elevated levels of acute phase proteins and PAI-1 predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes*. 2002; 51: 1131-7.

Food energy – methods of analysis and conversion factors. FAO. 2003. Food and Nutrition Paper. Report of a technical workshop. Rome

Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;16(287):356-9.

Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al (2003). «A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity». *N. Engl. J. Med.* 348 (21): pp. 2082–90. doi:10.1056/NEJMoa022207. PMID 12761365.

Foster GD, Wyatt HR, Hill JO. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003;348: 2082-90.

Garg A, Bantle JP, Henry RR, et al (1994). «Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus». *JAMA* 271 (18): pp. 1421–8. doi: 10.1001/jama.271.18.1421. PMID 7848401.

- Gargallo Fernandez, MA, Moreno, E (2001). Sobrepeso y obesidad. Knoll. 109-125.
- Genest J et al. 2009 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipemia and prevention of cardiovascular disease in the adult-2009 recommendations. *Can J Cardiol* 2009;25(10):567-79.
- Ginsburg GS, Safran C, Pasternak RC. Frequency of low serum highdensity lipoprotein cholesterol levels in hospitalized patients with “desirable” total cholesterol levels. *Am J Cardiol* 1991; 68: 187-192.
- Giorgi, A., Giorgi, M. (2002) Insulinorresistencia y enfermedad cardiovascular: Una oportunidad para la prevención. *Revista del CONAREC*. Editada por Agencia Médica, año 18, 66:25-37.
- González-Juanatey JR, Alegría E, García JM, González I, Lozano JV. Impacto de la diabetes en las enfermedades cardíacas en Es-paña. Estudio CARDIOTENS 1999. *Med Clin (Barc)*. 2001;116: 686-91.
- Grundey SM (2004). «Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease». *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89 (6): pp. 2595-600. doi:10.1210/jc.2004-0372. PMID 15181029.
- Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112:2735-52.
- Grundey SM. Metabolic Syndrome Pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:629-36.
- Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetics subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229-234.
- Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992; 41: 715-22.
- Hall JE, Brands MW, Hildebrandt DA, Ku J, Fitzgerald S. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. *Braz J Med Biol Res* 2000;33:605-18.

Halton TL, Willett WC, Liu S, et al (2006). «Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women». *N. Engl. J. Med.* 355 (19): pp. 1991-2002. doi:10.1056/NEJMoa055317. PMID 17093250.

Haslam DW, James WP (2005). «Obesity». *Lancet* 366 (9492): pp. 1197–209. doi:10.1016/S0140-6736(05)67483-1. PMID 16198769.

Hernández A, Riera C, Solá E, Oliver MJ, Martínez ML, Morillas C, et al. Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:204-8.

Himsworth, HP (1936) Diabetes mellitus Its differentiation into insulina-sensitive and insulina insensitive types, *Lacent*, 1, 1, 127-30.

HINOJOSA ANDIA, Lucy J y BERROCAL KASAY, Alfredo. Relación entre obesidad y osteoporosis, en mujeres posmenopáusicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Acta méd. peruana*. [online]. sep./dic. 2007, vol.24, no.3 [citado 10 Agosto 2011], p.172-176. Disponible en la World Wide Web: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000300008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1728-5917.

Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, et al (2006). «Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial». *JAMA* 295 (1): pp. 39-49. doi:10.1001/jama.295.1.39. PMID 16391215.

Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001; 345: 790-97.

Implications of Recent Clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Col Cardiol* 2004;44:720-32.

Ingelsson E. Multimarker approach to evaluate the incidence of the metabolic syndrome and longitudinal changes in metabolic risk factors: the Framingham offspring study. *Circulation* 2007;116:984-92.

Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. Informe del Estado de Salud de la Población de la Comunidad de Madrid 2003. Consejería de Sanidad, Madrid 2003.

J. Vague (1947). La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité (en

francés). Presse Med 30: 339-340.

James L. Rosenzweig, Ele Ferrannini, Scott M. Grundy, ET.; Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes in Patients at Metabolic Risk: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, J Clin Endocrinol Metab, October 2008, 93(10):3671–3689.

Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al (1981). «Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange». Am. J. Clin. Nutr. 34 (3): pp. 362-6. PMID 6259925.

Jones SP, Girod WG, Marotti KR, Aw TY, Lefer DJ. Acute exposure to a high cholesterol diet attenuates myocardial ischemiareperfusion injury in cholesteryl ester transfer protein mice. Cor Art Dis 2001; 12 (1): 37-44.

Kahn R. Metabolic Syndrome: is it a syndrome? Does it matter? Circulation 2007;115:1806-11.

Kelly S. Frost G, Whittaker V, Summerbell C. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. Cochrane Heart Group. Database of Systematic Rev. 2004:CD004467.

Knopp R. Drug treatment of Lipid Disorders. NEJM 1999;341(7):498-511.

Ko GTC. Metabolic syndrome or “central obesity syndrome”? Diabetes Care 2006;29:752.

Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ; American Heart Association. Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. Circulation. 2002; 106:2747-57.

Kronenberg H, Melmed S, Plonsky K, Larsen P. Mechanisms that Link Cardiovascular Disease and Insulin Resistance. Type 2 Diabetes Mellitus. Chapter 30. In:Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K, Larsen P. Kronenberg: Williams Textbook of Endocrinology. 11 th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008.

Kylin E. [Studies of the hypertension-hyperglycemia-hyperuricemia syndrome] (German). Zentralbl Inn Med 1923;44: 105-27.

Laakso M. Insulin resistance and its impact on the approach to therapy of type 2 diabetes. Int J Clin Pract 2001; (Suppl 121): 8-12.

Lamarche B, Moorjani S, Lupien PJ et al. Apolipoprotein A-I and B levels and the risk of ischemic heart disease during a five-year follow-up of men in the Québec Cardiovascular Study. *Circulation* 1996; 94: 273-278.

Lamon-Fava S, Wilson PW, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996 Dec; 16(12):1509-15.

Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33: 502-515.

Llácer A, Fernández-Cuenca R. Mortalidad en España en 1999 y 2000 (II). *Boletín Epidemiológico Semanal.* 2003;11:121-32.

Lloyd-Jones DM, Liu K, Colangelo LA, Yan LL, Klein L, Loria CM, et al. Consistently stable or decreased body mass index in young adulthood and longitudinal changes in metabolic syndrome components: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Circulation.* 2007;115:1004-11.

Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gómez-Gerique JA, et al. Central adiposity determines prevalence difference of the metabolic syndrome. *Ob Res.* 2003;11:1480-7.

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007;25:1105-87.

Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med.* 1995 Sep 14;333(11): 677-85.

Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al (1995). «Body weight and mortality among women». *N. Engl. J. Med.* 333 (11): pp. 677-85.

McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6.

McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, et al (2006). «Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial». *Arch. Intern. Med*. 166 (14): pp. 1466-75. doi: 10.1001/archinte.166.14.1466. PMID 16864756.

Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding a, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002;75:978-85. PMID 12036802.

Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome x? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000;152:908-11.

Montani J-P, Antic V, Yang Z, Dulloo A. Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International Journal of Obesity* 2002;26(2):S28-38.

National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. International Medical Publishing, Inc. ISBN 1-58808-002-1.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 43: Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London, 2006.

National Institute of Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 43: Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London, 2006.

National Institutes of Health. 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). Bethesda, Md: National Institutes of Health, Mayo 2001. NIH Publication 01-3670. Publicado en *JAMA* 2001; 285 (19):2486-97.

Nigro, S (2000) Uso de alimentos modificados en la obesidad y sus complicaciones. Curso Panamericano de Obesidad. Punta del este –Uruguay. Auspiciado por FLASO, 2: 41-43.

Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al (2006). «Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials». Arch. Intern. Med. 166 (3): pp. 285-93. doi:10.1001/archinte.166.3.285. PMID 16476868.

Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. Organización Mundial de la Salud. Marzo de 2011.

Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Center for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice -a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003; 107: 499-511.

Pedersen TR, Olsson AG, Faergeman O, Kjekshus J, Wedel H, Berg K et al. Lipoprotein changes and reduction in the incidence of major coronary heart disease events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Circulation 1998; 97: 1453-1460.

Pignone MP, Ammerman A, Fernandez L, et al (2003). «Counseling to promote a healthy diet in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force». American journal of preventive medicine 24 (1): pp. 75-92. doi:10.1016/S0749-3797(02)00580-9. PMID 12554027.

Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P (2002). «Advice on low-fat diets for obesity». Cochrane database of systematic reviews (Online) (2): pp. CD003640. doi: 10.1002/14651858.CD003640. PMID 12076496.

Plotquin Y, Gullerian, A (2001) Insulinoresistencia e hipertensión arterial:su asociación con algunos aspectos nutricionales. Bellido, C.Boletín del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial, año 2, 3:10-13.

Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT, et al (2006). «Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary

Modification Trial». JAMA 295 (6): pp. 629-42. doi:10.1001/jama.295.6.629. PMID 16467232.

Pyorala K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. Diabetes Care 1979; 2: 131-41.

Pyorala K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. Diabetes Care 1979; 2: 131-41.

Rader DJ, Hoeg JM, Brewer HB. Quantitation of plasma apolipoproteins in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. Ann Intern Med 1994; 120: 1012-1025.

Ramírez VC, Lozano NJJ, Rubio GAF. Nuevos conceptos fisiopatológicos y diagnósticos en los síndromes coronarios agudos. Med Int Mex 2004; 20: 437-450.

Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37:1595-607.

Reaven GM, Chen Y-DI, Jeppesen J, Maheux P, Krauss RM. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense, low density lipoprotein particles. J. Clin Invest 1993;92:141-6.

Reaven GM. Insulin resistance: why is it important to treat?. Diabet Metab 2001; 27 (2 Pt 2): 247-53.

Reisin E, Jack A. Obesity and Hypertension: Mechanisms, Cardio-Renal Consequences and Therapeutic Approaches. Med Clin N Am 2009;93:733-51.

Resumen de Dietoterapia en las dislipemias(1997) Catedra de dietoterapia II, Escuela de Nutrición UNC, 2-20.

Ridker P, Buring J, Cook N, Rifai N. PC-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events an 8-year follow-up of 14719 initially healthy American women. Circulation. 2003; 107: 391-7.

Ridker P, Rifai N, Rose L, Buring J, Cook N. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. N Engl J Med. 2002; 347: 1557-65.

Rodríguez-Artalejo F, Guallar-Castellón P, Banegas JR, De Andrés B, Del Rey J. La

transición de la cardiopatía isquémica aguda a la crónica en España, 1980-1994. *Rev Clin Esp.* 2001;201: 690-5.

Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al (2006). «Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies». *Lancet* 368 (9536): pp. 666–78.

Ross R. Atherosclerosis -an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999; 340: 115-26. (127).

Lowe GD, Rumley A, Wannamethee SG. Haemostatic abnormalities associated with obesity and the metabolic syndrome. *J Thromb Haemost.* 2005; 3: 1076-8.

Ruige JB, Assendelft WJ, Dekker JM, Kostense PJ, Heine RJ, Bouter LM. Insulin and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Circulation* 1998; 97: 996-1001.

Ryan MC, Thakore JH (2002)Physical consequences of schizophrenia and its treatment: the metabolic syndrome. *Life Sci.* Jun 7;71(3):239-57. Review. PMID: 12034344 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al.; DASH Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001; 344:3-10.

Sakkinen PA, Wahl P, Cushman M, Lewis MR, Tracy RP. Clustering of procoagulation, inflammation and fibrinolysis variables with metabolic factors in the insulin resistance syndrome. *Am J Epidem* 2000; 10: 897-907.

Sakkinen PA, Wahl P, Cushman M, Lewis MR, Tracy RP. Clustering of procoagulation, inflammation, and fibrinolysis variables with metabolic factors in insulin resistance syndrome. *Am J Epidemiol.* 2000; 152: 897-907.

Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al (2003). «A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity». *N. Engl. J. Med.* 348 (21): pp. 2074–81.

Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G, Monerde D, Balaguer-Vin-tró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia study. *Eur Heart J.* 2005;26:505-15.

Schettini C., Schwedt E., Moreira V., Mogdasy C., Chavez AE., Bianchi M., Sandoya E., Senra H., Prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta. *Revista Uruguaya de Cardiología. Artículo Original* 2004; 19: 19-28.

Schwartz GG. Relation of characteristics of metabolic syndrome to short-term prognosis and effects of intensive statin therapy after acute coronary syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2508-13.

Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C (2006). «Exercise for overweight or obesity». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (4): pp. CD003817. doi: 10.1002/14651858.CD003817.pub3. PMID 17054187.

Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. En: Brozek J, Henschel A eds. *Techniques for measuring body composition*. Washington DC: National Academy of Sciences. National Resources Council, 1961: 223-244.

Sniderman AD, Scantlebury T, Cianflone K. Hypertriglyceridemic hyperapoB: The unappreciated atherogenic dyslipoproteinemia in type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2001; 135: 447-459.

Snow V, Barry P, Fitterman N, Qaseem A, Weiss K (2005). «Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians». *Ann Intern Med* 142 (7): pp. 525-31. PMID 15809464. Texto completo.

Stay HC. Evolution and progresión of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atherosclerosis*. 1989; 9: 19-32.

Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al (2004). «The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial». *Ann. Intern. Med.* 140 (10): pp. 778–85. PMID 15148064.

Targher G, Alberiche M, Zenere MB, Bonadonna RC, Muggeo M, Bonora E. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Jclin Endocrinol Metab* 1996; 82:3619-24.

Terrés-Speziale AM. El laboratorio clínico y la evaluación del riesgo coronario. *Rev Mex Patol*

Clin 2000; 47 (4): 202-218.

The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, populationbased, observational multicenter study. J Diabetes Complications. 2006; 20:361-6.

Third Report of the National Cholesterol Education program (NCEP) Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. Circulation 2002;106;3143-21.

Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.

Thomas D, Elliott E, Baur L (2007). Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. 3. pp. CD005105. doi:10.1002/14651858.CD005105.pub2. PMID 17636786.

Thomas DE, Elliott E, Baur L (2007). «Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity». Cochrane database of systematic reviews (Online) (3): pp. CD005105. doi:10.1002/14651858.CD005105.pub2. PMID 17636786.

Tolfrey K, Jones AM, Campbell IG. Lipid-lipoproteins in children: an exercise dose-response study. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36: 418-427.

Tomaszewska-Kiecana M, et al (2003)[Treatment of metabolic syndrome: drugs often but diet always - a case report] Kardiol Pol.;58(2):121-3. Polish. PMID: 14504637 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Torresani, ME, Somoza, MI (2000). Lineamientos para el cuidado nutricional. Editorial EUDEBA, capítulos 5, 6 y 7.

Truby H, Baic S, deLooy A, et al (2006). «Randomised controlled trial of four commercial weight loss programmes in the UK: initial findings from the BBC "diet trials"». BMJ 332 (7553): pp. 1309-14. doi:10.1136/bmj.38833.411204.80. PMID 16720619.

Tziomalos K, Charsoulis F. Endocrine effects of tobacco smoking. *Clin Endocrinol* 2004; 61:664-74.

UNE EN ISO 7250:1998 Definiciones de las medidas básicas del cuerpo humano para el diseño tecnológico, equivalente a las norma europea EN ISO 7250:1997 e internacional ISO 7250:1996 - Basic human body measurements for technological design.

Vague, J. (ene-feb 1956). «The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease.». *Am J Clin Nutr.* 4 (1): pp. 20-34. PMID 13282851. Consultado el 30 de septiembre de 2009.

Van der Steeg JW, Steures P, Eijkemans MJ, et al (2008). «Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile, ovulatory women». *Hum. Reprod.* 23 (2): pp. 324–8. doi: 10.1093/humrep/dem371. PMID 18077317.

Van Guilder GP, Hoetzer GL, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA. Metabolic syndrome and endothelial fibrinolytic capacity in obese adults. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008;294:39-44.

Walton, C, Lees, B, Crook, D, Worthington, M, Godsland, IF, Stevenson, JC. Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age *Am J Med.* 1995; 99: 459-464.

Wassink AM, Van Der Graaf Y, Soedamah-Muthu SS, Spiering W, Visseren FL. Metabolic syndrome and incidence of type 2 diabetes in patients with manifest vascular disease. *Diab Vasc Dis Res* 2008;5:114.

WEINSIER RL, NELSON KM, HENSRUD DD et al. Metabolic predictors of obesity: contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. *J. Clin. Invest.* 95-980-985-1995.

Welborn TA, Breckenridge A, Rubinstein AH, Dollery CT, Fraser TR. Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet.* 1966;1:1336-7.

Welborn TA, Wearne K. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations *Diabetes Care* 1979; 2: 154-60.

Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP Jr, Yaffe K (2005). «Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study». *BMJ* 330 (7504): pp. 1360. doi:10.1136/bmj.38446.466238.E0. PMID 15863436.

WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO/NCD/NCS/99.2; 31-3.

Williams MA, Harkell WL, Ades PA, Bittner V, Franklin Ba, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ, Amsterdam EA, Metabism Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Resistance Exercise in Individuals with and Without Cardiovascular Disease:2007;116;572-84; originally published online Jul 16, 2007.

Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med.* 1999; 159:1104-9.

World Health Organization Technical report series 894: "Obesity: preventing and managing the global epidemic.". Geneva: World Health Organization, 2000. PDF. ISBN 92-4-120894-5.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, INTERHEART Study Investigatorss. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarctions in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lacet* 364:pp. 937-52. PMID 15364185.

Zierath JR, Krook A, Wallberg-Henriksson H. Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle. *Diabetologia* 2000; 43: 821-35.

Zimmet P, Alberti KG, Shaw J, Golbal and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414: 782-7.

PUBLICACIONES Y CONGRESOS

ARTÍCULO: "6033-METABOLIC SYNDROME AND NUTRITION IN A GRANADA'S TROPICAL COAST POPULATION".

Abstract

Background: The metabolic syndrome (MS) is described as an association of health problems that a given person may simultaneously or successively develop, and it is considered a serious condition because it is related to a significantly increased risk of suffering diabetes, coronary disease and brain damage. Nutrition, along with other factors such as physical activity and genetic inheritance, has an influence on preventing MS.

Objective: The aim of this research is to demonstrate important aspects concerning the diagnosis, the prevalence, and the prevention of metabolic syndrome among the population of the tropical coast of Granada.

Methods: 119 individuals from the tropical coast of Granada were studied to collect personal data such as their body mass index, body fat percentage, glycaemia, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, and food intake (through nutritional survey).

Results: As a result of this research, a metabolic syndrome prevalence of 20,2% was obtained, 58,3% of which was related to women. The results obtained show significant statistical differences between individuals having metabolic syndrome and the control group. Particularly, these differences can be noted in parameters such as the BMI or the % of body fat. Nevertheless, there are no significant differences between the two groups concerning parameters related to nutrition such as % of fat, carbohydrates, proteins and Kcal/day.

Conclusion: As a conclusion from the research, we can state that the metabolic syndrome prevalence among the population of the tropical coast of Granada is similar to the figure obtained for the population in the US and in other areas of Spain. In addition, this research shows that metabolic syndrome is more frequent among individuals whose BMI and % of body fat is higher than 30.

Introduction

The Metabolic Syndrome (MS) was called X Syndrome by Reaven¹, and although several authors had been warning about the cardiovascular risk of suffering dyslipidemia, obesity, arterial hypertension (HTN) and glucose intolerance, it was Reaven's group the one that confirmed the association of these metabolic alterations with insulin resistance, even in

apparently healthy and thin individuals.^{2,3} There are several sets of defining criteria for MS: in 1988 the World Health Organization⁴ considers that metabolic syndrome can be diagnosed when the glycemia level in fasting conditions is 110 mg/dL and when the glycemia level after two hours of drinking a glucose solution is 140 mg/dL, or when there is a diagnosed insulin resistance, along with, at least, two of the following: Dyslipidemia (Triglycerides >150 mg/dL and cholesterol HDL >35 or 39 mg/dL in men and women respectively); HTN (\geq 140-90 mmHg); Obesity (waist/hip index > 0,9-0,8 in men and women respectively and body mass index (BMI) > 30 kg/m²); Microalbuminuria (short-time urine collection of 20 mg/min).

Currently, the Adult Treatment Panel III (ATP III 2001)⁵ diagnostic criteria are considered the most useful and the most commonly used to diagnose Metabolic Syndrome. It requires the existence of at least three of the following: Waist Circumference (> 102 cm for male and > 88 cm for female); Triglycerides \geq 150 mg/dL; HDL cholesterol < 40 mg/dL (male) and < 50 mg/dL (female); Blood pressure \geq 130-85 mmHg; Fasting plasma glucose \geq 110 mg/dL.

The MS and its components are related to a high risk of developing cardiovascular disease; obesity and sedentariness are underlying risk factors, therefore, the first line treatment is change of lifestyle, modifying physical activity and diet⁸⁻¹¹ in order to normalize the individual disorders that comprise the MS.

Recent research shows the important role of visceral obesity in the development of MS.²¹ Obesity and overweight tend to trigger an increase of the insulin resistance.²² It also has been noticed a relationship between obesity and arteriosclerosis, caused by the increase of free fatty acids, the unbalance of cytosines, and the insulin resistance. Through the insulin resistance, glucose intolerance and diabetes type II are developed. But also, in association with the increase of the free fatty acids, the insulin resistance plays a role in the development of dyslipidemia, that results in a reduced amount of HDL cholesterol and raised triglycerides.²³

The aim of this article is to show the relationships between variables such as gender, age, HDL cholesterol, triglycerides, glycemia, BMI, percentage of body fat, waist circumference, blood pressure, and diet with the MS diagnose in a population of the tropical coast of Granada.

Material and Methods

Subjects

This study was conducted in a sample of 119 individuals belonging to the so called tropical coast of Granada. The sampling process was carried out in a private clinic located in the

geographical area object of the study, taking advantage of the voluntary attendance of these individuals with the purpose of being subjected to different routine clinical analysis.

All the subjects had previously and voluntarily signed an informed consent (according to the WMA Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects) expressing their willingness to take part in this study and giving permission to collect, use and disclose their personal analytic data anonymously. All the individuals were given a control number to guarantee their anonymousness. Regarding the composition of the sample in terms of gender and age, 52% of the subjects were women and 48% were men, and their ages ranged between 15 and 90 (Fig. 1).

Information collected

The individuals were subjected to several tests and measurements: Anthropometric measurements such as weight (kg), height (m), BMI (kg/m²), and waist circumference (cm). The skinfold test was used to calculate the percentage of body fat. Points of measurement: biceps, triceps, subscapular, and iliac crest and Blood pressure measurement (mmHg).

Clinical analysis of glucose, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides were analyzed.

A survey of the the subjects' diet 24 hours prior to the blood extraction. Once the analytic parameters were taken, the individuals were divided into a control group and a group with MS according to the diagnose criteria of the ATP III 2001.⁵

Methods

The equipment used for the anthropometric measurements was: electronic scales model OMRN HN283, stadiometer BAME, fiberglass tape GULICK to measure waist circumference, caliper HOLTAIN. The BMI was calculated following the World Health Organization (WHO) criterion: $BMI = \text{Weight (kg)} / \text{Height (m)}^2$. The percentage of body fat was calculated using the Siri Equation.²⁰ Blood pressure was measured with a sphygmomanometer model OMRON wrist R6/HEM 6001-E.

The blood samples for the measurement of glucose, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides were taken in fasting conditions between 8:30 and 9:30 in the morning. Venojet® tubes were used for the biochemical analysis, where 6 ml of blood with EDTA were introduced for the collect of blood serum or plasma. All the determinations were performed at 37°C by the biochemical analyser Technicon RA-1000. The reagents used were make QCA (Química Clínica Aplicada S.A.), and they were: liquid glucose GOD-POD method for the measurement of glucose, liquid cholesterol colorimetric CHOD-PAP method

for total cholesterol, direct HDL cholesterol calorimetric method for HDL cholesterol, and liquid triglycerides GPO method for triglycerides.

Statistical analysis

The statistical analysis was performed with Microsoft Excel 2000 and Statistical Analysis System, SAS® version 9.1 for Windows. The statistical techniques used were the Wilcoxon Test, descriptive analysis, and ANOVA.

Results

This research shows that 20,2% of the sample was diagnosed with MS. Significant statistical differences were found between the individuals with MS and the control group. When analyzing table I, it is possible to appreciate the figures for each parameter that was measured as well as its level of statistical significance.

According to the data, the prevalence of MS in the sample is 20,2%, 58,3% of which were women. Comparing our figure for prevalence (20,2%) with that of other researchers in the United States ⁶ (22%) it is noticeable how similar they are. If also compared the sample of this research with the Spanish population as a whole ⁷ (MESYAS) in terms of prevalence, it can be noticed that our figure is higher, but it has to be taken into consideration that the prevalence of MS in the Spanish population is not homogeneous, on the contrary the prevalence in the south of Spain is higher than in the north, in agreement with our results. In the developed countries there is an estimated prevalence of 24% in adults, whereas the figure exceeds 40% in the elderly. ²³

Obesity is a condition characterised by the excess of body fat. According to the quantity of body fat, a person could be defined as obese when his or her percentage of body fat exceeds the figures considered as normal: 12 to 20% in men and 20 to 30% in women.²⁴

The BMI, in spite of not being an excellent indicator of adiposity in muscular or elderly people, is the parameter most used in the majority of epidemiologic studies and the most recommended one by medical societies and international health organizations for medical use, due to its reproducibility, easy use, and capability to show the adiposity of the majority of the population.

When we talk about obesity in our research, it is referred to BMI and body fat percentage. In our study there are differences between the individuals with MS and the control ones (table II). The individuals with MS of our sample have an average BMI of 32,5 kg/m² (falling into the “Obese grade I” category according to the WHO) and an average body fat percentage of

34,8% (falling into the “Obese” category according to scientists and doctors).¹⁹

Diet is the main exogenetic factor that influences the concentration and composition of blood lipids. The total calorie content in the diet has an effect on the blood lipids. Diets with excess calories (hypercaloric) stimulate the production of triglycerides by the liver and increase the level of LDL cholesterol. When studying the diet ⁸⁻¹¹ of the individuals in our sample (data obtained through dietetic survey) no significant differences can be appreciated in terms of percentage of lipids, carbohydrates and proteins, and Kcal/day between the subjects with MS and the control ones (table III).

Discussion

The prevalence of MS in the tropical coast of Granada is similar to that of other national (MESYAS) and international studies. This prevalence is high, but it is important to know that corrective and preventive measures can be taken involving diet and physical activity. The BMI and the body fat percentage are relevant factors to consider when talking about MS since significant differences have been found between individuals with and without MS. Regarding diet, our results (obtained through dietetic survey) don't agree with those of other studies related to MS, reaching the conclusion that this method may not be the most suitable to obtain this kind of information. More controlled conditions should be applied to obtain the data related to the individuals food intake. We would suggest conducting the research among guests of some kind of canteen, where the menu is perfectly known. MS is related to variables, apart from diet, such as physical activity and genotype that were not taken into account in this research and therefore may have altered the results in one direction or the other.

References

- 1.Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
- 2.Reaven GM, Chen Y-DI, Jeppesen J, Maheux P, Krauss RM. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense, low density lipoprotein particles. *J. Clin Invest* 1993; 92:141-6.
- 3.Ai A., Tanaka A., Ogita K., Sekine M., Numano F., Numano U., Reaven G. Relationship between hyperinsulinemia and remnant lipoprotein concentrations in patients with impaired glucose tolerance. *J. Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85:3557-60.
- 4.WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its

complications. WHO/NCD/NCS/99.2; 31-3.

5.Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.

6.Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 16(287):356-9.

7.Alegría E, Cordero A, Grima A, Casanovas JA, Laclaustra M, Luengo E, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: Registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:797-806.

8.Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-97.

9.Foster GD, Wyatt HR, Hill JO. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003;348: 2082-90.

10.Kelly S. Frost G, Whittaker V, Summerbell C. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. Cochrane Heart Group. Database of Systematic Rev. 2004:CD004467.

11.The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, populationbased, observational multicenter study. *J Diabetes Complications* 2006; 20:361-6.

12.Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333(11): 677-85.

13.Chong Do Lee, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular mortality in men. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999;69:373-380.

14.Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med* 1999; 341(15): 1097-105.

15.Lamon-Fava S, Wilson PW, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16(12):1509-15.

16.Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical

diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 1995;122(7):481-6.

17.Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *International Journal of Obesity* 2001;25 (suppl 1):S46-S50.

18.World Health Organization Tecnical report series 894: "Obesity: preventing and managing the global epidemic.". Geneva: World Health Organization, 2000. PDF. ISBN 92-4-120894-5.

19.National Institute of Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 43: Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children.London, 2006.

20.Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. En: Brozeck J, Henschel A eds. Tehniques for measuring body composition. Washington DC: National Academy of Sciences. Natural Resourcer Council, 1961: 223-244.

21.Grundy SM. Metabólico Syndrome Pandemic. *Arteriosclerosis Thromb Vasc Biol* 2008; 28:629-36.

22.Kahn R. Metabólico Syndrome: is it a syndrome? Does it matter? *Circulation* 2007; 115:1806-11.

23.Alegria Ezquerro E., Castellano Vázquez JM, Alegria Barrero A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev España Cardiología* 2008; 61(7):752-64.



GRUPO AULA MÉDICA, S. L.
Empresa editora de la revista

NUTRICION HOSPITALARIA

Órgano oficial de la Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral
Órgano oficial de la Sociedad Española de Nutrición
Órgano oficial de la Federación Latino Americana de Nutrición Enteral y Parenteral
Órgano oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

CERTIFICA que:

El artículo

METABOLIC SYNDROME AND NUTRITION IN A GRANADA'S TROPICAL COAST POPULATION

S. Millán, C. Samaniego-Sánchez, A. Romero, J. J. Quesada-
Granados* and
H.López-García de la Serrana

Será publicado en

Nutr Hosp. 2013; 28(4)

Nutr Hosp.
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Para que así conste, expido el certificado en Madrid, 09 de mayo de 2013

Fdo: José Antonio Ruiz
Director - GRUPO AULA MEDICA, S.L.

XIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN 2012

Nutr Hosp. 2012;27(5):3-66

Resultados: Participaron 197 estudiantes, la edad fue de $21,7 \pm 2,6$ años, el 66,5% (131) eran mujeres y el 62,9% (124) residían fuera del ámbito familiar. La prevalencia de estudiantes con un IMC igual o superior a 25 fue del 8,6% (17/197) e (IC95% 4,7-12,5%); en hombres fue del 16,7% (11/66) y en las mujeres del 4,6% (6/131) con una RP de 3,6 (IC95% 1,4-9,4). La prevalencia de estudiantes con un IMC igual o superior a 30 fue del 2,5% (5/197) e (IC95% 0,3-4,7%); en los hombres del 6,1% (4/66) y en las mujeres del 0,8% (1/131) con una RP de 7,9 (IC 95% 0,9-69,6) y una $p = 0,044$. No se observó asociación con sobrepeso u obesidad en el resto de variables.

Conclusión: La prevalencia de sobrepeso y obesidad en estudiantes de ciencias de la salud está por debajo de la observada en población general del mismo intervalo de edad y sigue un mismo patrón por sexos.

P037 Síndrome metabólico y actividad física en la costa granadina

Samaniego Sánchez C, Millán Rodríguez S, Blanca Herrera RM, López García de la Serrana H, Quesada Granados JJ
Dpto. Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.

Introducción: El problema de salud síndrome metabólico (SM) es actualmente de gran interés para la comunidad científica, de acuerdo con los datos obtenidos de estudios epidemiológicos realizados en países industrializados, se estima que alrededor del 20% de la población presenta SM, el sedentarismo y la inactividad física, junto con el aumento del peso corporal, se encuentran entre los desencadenantes más importantes del síndrome metabólico.

Objetivo: Estudiar la actividad física en relación con el SM en la Costa.

Método: Se estudiaron a 119 individuos aleatoriamente de la Costa Granadina. A todas las personas se les tomaron datos personales como edad, sexo, se les hicieron mediciones antropométricas, se les preguntó si hacían actividad física regularmente, se les hicieron análisis clínicos de Colesterol-HDL, triglicéridos y glucosa basal, se les tomó la presión arterial y la circunferencia abdominal. Usando los criterios de diagnóstico de la ATP III 2001 (Adult Treatment Panel III) se clasificó a la población en dos grupos: Individuos con SM y Individuos sin SM o control. Para sacar resultados se usó el programa estadístico SAS.

Resultados: Se obtuvo que un 33% de los individuos con Síndrome Metabólico declaran hacer alguna actividad física frente al 40% de los Individuos sin Síndrome metabólico o control que lo hacen.

Discusión/conclusión: Estudios de intervención muestran que la actividad física es importante para prevenir y tratar el SM. En la Costa granadina la práctica de actividad física es baja solo el 36,65 %, en dicha población el 20,2 % se le diagnosticó SM y de ellos el 33% declararon hacer alguna actividad física.

P038 Ingesta de sodio y alimentos en función de la preferencia por alimentos salados en una muestra representativa de adultos españoles

Estaire Gómez P, López-Sobaler AM¹, Pérez-Farínós N², Ballesteros JM¹, Aparicio Vizueté A¹, Ortega Anta RM²
¹Dpto. Nutrición. Farmacia. UCM. ²Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). MSSI.

Introducción: La preferencia por alimentos salados se ha asociado a una mayor ingesta de sodio, pero no está claro si la respuesta a una sencilla pregunta sobre dicha preferencia puede identificar un consumo excesivo de sal.

Material y métodos: Se ha estudiado una muestra de 418 adultos españoles (196 varones y 222 mujeres) de 18 a 60 años, seleccionados de manera que fueran representativos de la población española. Se ha valorado la ingesta de sodio a partir de su excreción en orina de 24 horas. Además se midió la excreción de potasio, y se valoró la ingesta de alimentos mediante dos Recuerdos de 24 horas en días consecutivos. Los datos dietéticos fueron procesados con el programa DIAL. Se analizaron los resultados en función de la preferencia por alimentos sosos, medios o salados mediante una Anova con el programa RSGMA BABEL.

Resultados: El 16 % de la población prefiere alimentos salados, y otro 16% sosos. No se observa asociación con el sexo. La excreción de sodio es significativamente menor ($p < 0,05$) cuando se prefieren alimentos sosos ($144,8 \pm 65,5$ mmol/d) que cuando son de tipo medio (170 ± 80 mmol/d) o salados ($181,9 \pm 80,3$ mmol/d). No hay diferencias en la excreción de potasio, pero sí en la relación Na/K ($61,7 \pm 30,0$, $49,1 \pm 20,4$, $47,9 \pm 20,3$ según se prefieran soso, medio o salado, $p < 0,05$). El 84% de la población elimina más de 100 mmol Na/día, sin diferencias en los tres grupos. La preferencia por alimentos salados se asocia a un menor consumo de frutas, y mayor de carnes y grasas y aceites ($p < 0,05$).

Conclusión: Indicar simplemente la preferencia por alimentos sosos, medios o salados, aunque se asocia a un menor consumo de sal, no sirve para identificar a los individuos con ingestas excesivas.

Trabajo financiado por la AESAN con la gestión de la Fundación General de la Universidad Complutense (proyecto: 337/2008).



VII CONGRESO INTERNACIONAL NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA.
XV JORNADAS NACIONALES DE NUTRICIÓN PRÁCTICA 2011.

respectively). Total n-3 PUFA were around 2.5 g/100 g (of which approximately 500 mg/100 g were long chain n-3 PUFA) in reformulated frankfurters as opposed to around 0.11 g/100 g in all-pork-fat product. PUFA/SFA and n-6/n-3 PUFA ratios in control sample were 0.3 and 9.3; in reformulated frankfurters the PUFA/SFA ratio was higher (1.7) and the n-6/n-3 PUFA ratio was lower (0.5). This type of meat product with a low level of SFA and a high level of PUFA (including LC n-3 PUFA) approximates more to dietary recommendations for optimal intake of total, saturated and unsaturated fatty acids without compromising their technological, microbiological and sensorial properties.

**NUEVO MÉTODO DE MEDIDA
CROMATOGRÁFICA PARA DETERMINAR
COMPONENTES BIOACTIVOS
EN EL LYCOPERSICON ESCULENTUM MILL**

Samaniego Sanchez C, Stagno C, Quesada Granados JJ, Blanca Herrera R, Brandolini V, López García de la Serrana H
Departamento de Nutrición y Bromatología, Facultad de Farmacia, Universidad de Granada. España. Laboratorio Chimica degli Alimenti, Dipartimento di Scienze Farmaceutiche, Università di Ferrara. Italia. csama@ugr.es

INTRODUCCIÓN: El tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) constituye un alimento básico en la dieta y es una fuente importante de múltiples sustancias bioactivas con función antioxidantes. Un consumo elevado de estos compuestos presenta efectos beneficiosos para la salud humana y está asociado directamente con una disminución en las enfermedades relacionadas con el stress oxidativo. Rico en vitaminas, minerales, compuestos fenólicos y carotenoides, destaca el licopeno y β -caroteno responsables mayoritariamente del color característico del tomate, con una importante función biológica y elevada función antioxidante. El contenido de ambos componentes varía en función a la variedad del tomate, grado de maduración y condiciones agronómicas-ambientales durante el crecimiento. **OBJETIVO:** Caracterización de diferentes variedades de tomate, cuantificando el contenido en licopeno y β -caroteno aplicando un nuevo método rápido de medida por cromatografía líquida. **MATERIAL Y METODOS:** El estudio se ha realizado en diversas variedades locales de tomate, cultivados en la zona costera de Granada (España). Se ha desarrollado un método de HPLC para identificar y cuantificar de manera simultánea los componentes antioxidantes presentes en el tomate, licopeno y β -caroteno. **RESULTADOS:** El método puesto a punto ha demostrado ser simple, rápido, requiere poca cantidad de muestra, y con los parámetros analíticos se puede concluir que el método es preciso (RSD < 3%), exacto (Recuperación de 96-100%), específico, con excelente sensibilidad y linealidad ($r^2=0,999$). Todas las variedades de tomate presentaban un alto contenido en licopeno y β -caroteno, con valores comprendidos entre $1,76 \pm 0,34$ - $21,83 \pm 4,82$ mg/100g y $14,07 \pm 4,12$ - $52,92 \pm 6,13$ mg/100g respectivamente, dependiendo mucho su contenido del grado de maduración y variedad del tomate. **CONCLUSIÓN:** La eficacia del método desarrollado permite una rápida cuantificación de ambos componentes antioxidantes presentes en el tomate, y que podría ser aplicado para su cuantificación a otros productos industriales derivados de dicho vegetal. Es importante la determinación de estos componentes ya que en cierta medida son los responsables de las características organolépticas y nutri-

cionales del alimento y que presentan una importante acción beneficiosa para el organismo.

**PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO
EN LA COSTA GRANADINA Y SU RELACION
CON EL IMC**

Millán-Rodríguez S, Samaniego-Sánchez C, Quesada-Granados JJ, López-García de la Serrana H
Departamento de Nutrición y Bromatología, Facultad de Farmacia, csama@ugr.es

Introducción: Es importante para la salud pública conocer la incidencia de síndrome metabólico (SM) en la población. Se sabe que la prevalencia de SM depende de muchos factores como el sexo, la raza, la distribución geográfica. El índice de masa corporal (IMC) constituye uno de los métodos, entre los antropométricos para evaluar el estado nutricional, más utilizados por su simplicidad de obtención y análisis. **Objetivos:** Calcular la prevalencia de SM en la Costa Granadina. Estudiar en dicha población el IMC y su relación con el SM. **Método:** Se estudiaron 119 individuos de la Costa Granadina. Todos los sujetos, previo consentimiento por escrito, fueron sometidos a un estudio individualizado que incluía medidas antropométricas para la obtención del IMC, así como controles de Colesterol-HDL, triglicéridos, glucosa basal, presión arterial y circunferencia abdominal. Usando los criterios de diagnóstico de la ATP III 2001 (Adult Treatment Panel III) se clasificó a la población en dos grupos: Individuos con SM e Individuos sin SM o control. Los datos obtenidos fueron convenientemente tratados con el paquete estadístico SAS. **Resultados:** Se obtuvo una prevalencia con SM del 20,2% de la población, de los cuales el 58,3% eran mujeres. Los resultados obtenidos reflejan diferencias estadísticas significativas para el IMC entre individuos clasificados con SM, frente al grupo de individuos control. **Discusión/Conclusión:** Estudios de intervención similares coinciden con el nuestro, que la prevalencia de SM es significativamente mayor en poblaciones del Sur de España respecto a poblaciones del Norte peninsular. El índice de masa corporal (IMC) en individuos con SM es mayor que en aquellos otros clasificados como grupo control, siendo el valor en todos los casos superior a 30 (obesidad según la OMS).

**MODIFICACION DE LA CAPACIDAD
ANTIOXIDANTE DE CALABAZA SEGÚN
EL TRATAMIENTO CULINARIO PRACTICADO**

Ramírez-Anaya JP, Samaniego-Sánchez C, Villalón-Mir M, López-García de la Serrana H
Departamento de Nutrición y Bromatología, Facultad de Farmacia, Universidad de Granada. csama@ugr.es

INTRODUCCION: La calabaza es un alimento no muy habitual en nuestra ya reconocida Dieta Mediterránea, sin embargo su destacado aporte en betacarotenos (provitamina A), pigmentos que le confieren su característico color anaranjado, hacen que el consumo habitual de calabaza contribuya a prevenir el daño originado por los radicales libres, gracias al carácter antioxidante. Actualmente las prácticas culinarias y gastronómicas han cambiado considerablemente, lo cual resulta de interés a la hora de deter-

ANEXOS

ANEXO 1. REGISTRO DE RESULTADOS:

El registro de datos fue el siguiente:

Nº PACIENTE	SEXO	EDAD	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC (Kg/m ²)	%GC
1	MUJER	24	61	1,65	22,4	27,12
2	MUJER	24	62	1,78	19,56	25,9
3	MUJER	74	61	1,5	27,11	36,11
4	HOMBRE	45	75,5	1,71	25,82	26,85
5	MUJER	37	87	1,6	33,98	39,44
6	MUJER	32	58	1,7	20,07	22,7
7	MUJER	38	82	1,58	32,84	37,64
8	MUJER	23	123,5	1,65	45,36	43,08
9	MUJER	30	90,5	1,71	30,95	30,19
10	HOMBRE	53	97,5	1,72	32,96	29,71
11	HOMBRE	60	72	1,64	26,77	29,45
12	MUJER	51	61	1,62	23,24	37,74
13	HOMBRE	42	78	1,73	26,06	25,1
14	MUJER	53	71	1,54	29,94	38,45
15	HOMBRE	65	116	1,76	37,45	35,05
16	HOMBRE	56	91	1,63	34,25	28,93
17	MUJER	47	52	1,63	19,57	27,18
18	HOMBRE	78	86	1,68	30,47	33,15
19	MUJER	32	92	1,6	33,37	39,55
20	HOMBRE	47	86	1,64	31,97	31,32
21	HOMBRE	68	65	1,65	23,87	24,72
22	HOMBRE	59	97	1,7	33,56	33,38
23	MUJER	25	66	1,64	25,78	31,49
24	MUJER	53	82	1,65	30,12	39,53
25	MUJER	56	68	1,62	25,91	33,25

Nº PACIENTE	SEXO	EDAD	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC (Kg/m ²)	%GC
26	HOMBRE	41	80	1,75	26,12	26,13
27	HOMBRE	40	107	1,78	33,77	34,05
28	MUJER	38	86	1,7	29,76	38,63
29	HOMBRE	45	80	1,74	26,42	23,99
30	HOMBRE	49	79	1,67	28,33	23,7
31	HOMBRE	62	87	1,65	31,95	34,67
32	MUJER	15	92	1,59	36,39	38,78
33	HOMBRE	41	81	1,72	27,38	27,33
34	HOMBRE	40	88	1,86	25,44	25,62
35	HOMBRE	64	95	1,69	33,26	32,01
36	MUJER	68	56	1,51	24,56	35,99
37	HOMBRE	31	66	1,66	23,95	19,93
38	MUJER	90	57	1,43	27,87	34,74
39	HOMBRE	70	86	1,75	28,08	28,64
40	HOMBRE	61	70	1,66	25,4	24,83
41	MUJER	25	50	1,64	18,59	21,39
42	HOMBRE	64	83	1,72	28,05	25,1
43	MUJER	49	58	1,55	24,14	35,98
44	HOMBRE	50	79,5	1,67	28,5	26,62
45	HOMBRE	39	101	1,73	33,75	25,28
46	HOMBRE	62	79	1,58	31,64	23,11
47	MUJER	49	81	1,64	30,12	41,69
48	HOMBRE	48	119	1,72	40,22	33,45
49	MUJER	31	52	1,64	19,33	26,68
50	HOMBRE	54	95	1,72	33,11	27,33
51	MUJER	59	72	1,56	29,58	37,42
52	MUJER	52	56	1,54	23,61	33,98
53	MUJER	34	100	1,63	37,64	36,99
54	HOMBRE	35	87	1,77	27,77	31,44

Nº PACIENTE	SEXO	EDAD	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC (Kg/m ²)	%GC
55	HOMBRE	52	92	1,72	31,09	28,85
56	MUJER	50	65	1,62	24,77	33,78
57	HOMBRE	73	86	1,67	30,84	26,38
58	HOMBRE	41	74	1,66	26,85	22,8
59	HOMBRE	72	73	1,58	29,24	26,38
60	MUJER	33	67	1,62	25,53	34
61	MUJER	55	60	1,58	24,03	34,37
62	HOMBRE	42	84	1,81	25,64	25,37
63	HOMBRE	56	93	1,8	28,7	30,04
64	HOMBRE	60	73	1,67	26,17	21,49
65	HOMBRE	55	80	1,72	27,04	28,22
66	HOMBRE	25	105	1,95	27,61	25,56
67	MUJER	57	65,1	1,6	25,39	36,48
68	HOMBRE	61	80	1,68	28,34	23,41
69	MUJER	53	66	1,54	27,83	35,11
70	HOMBRE	35	94	1,75	30,69	25,87
71	MUJER	57	77	1,6	30,08	37,72
72	MUJER	59	76	1,58	30,44	35,99
73	MUJER	70	69	1,56	28,35	36,48
74	MUJER	21	60	1,72	20,28	22,94
75	MUJER	50	110	1,55	45,78	45,11
76	MUJER	51	76	1,54	32,04	40,16
77	MUJER	31	60	1,57	24,34	32,78
78	MUJER	37	90	1,67	32,27	37,38
79	MUJER	47	51	1,58	20,43	28,14
80	HOMBRE	53	103	1,74	34,02	27,09
81	HOMBRE	73	84	1,75	27,43	23,7
82	HOMBRE	51	100	1,73	33,41	31,84
83	MUJER	72	60	1,57	24,34	35,47

Nº PACIENTE	SEXO	EDAD	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC (Kg/m ²)	%GC
84	HOMBRE	65	79	1,68	27,99	27,09
85	MUJER	32	53	1,62	20,19	29,96
86	MUJER	30	71	1,66	25,76	31,24
87	HOMBRE	49	93	1,69	32,56	31,5
88	MUJER	29	78	1,6	30,47	34,89
89	HOMBRE	36	72	1,8	22,22	14,69
90	MUJER	35	85	1,77	27,13	32,42
91	MUJER	27	56	1,64	20,82	22,19
92	HOMBRE	22	83	1,7	28,72	24,03
93	HOMBRE	33	103	1,8	31,79	27,35
94	HOMBRE	26	85	1,78	26,83	18,37
95	MUJER	28	64	1,64	23,79	28,72
96	HOMBRE	27	62	1,73	20,72	12,73
97	MUJER	34	80	1,7	27,68	35,43
98	HOMBRE	26	67	1,72	22,65	19,35
99	MUJER	48	63	1,6	24,61	36,15
100	HOMBRE	28	90	1,87	25,73	19,58
101	HOMBRE	25	74	1,76	23,89	14,9
102	MUJER	24	80	1,63	30,11	40,9
103	MUJER	53	64	1,53	27,34	36,15
104	HOMBRE	51	82	1,74	27,08	28,85
105	HOMBRE	32	75	1,78	23,67	18,07
106	MUJER	29	56,5	1,6	21,87	22,57
107	MUJER	45	64	1,68	22,67	32,53
108	MUJER	23	87	1,58	34,85	38,92
109	HOMBRE	56	76	1,7	26,29	23,11
110	MUJER	32	58	1,54	24,46	30,62
111	HOMBRE	33	75	1,68	26,57	24,16
112	MUJER	37	77	1,63	28,98	32,97

Nº PACIENTE	SEXO	EDAD	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC (Kg/m ²)	%GC
113	MUJER	25	58	1,69	20,31	24,36
114	MUJER	32	80	1,63	30,11	32,78
115	MUJER	47	71	1,69	24,86	34,93
116	MUJER	47	64	1,5	28,44	33,38
117	HOMBRE	33	68	1,7	23,53	16,51
118	MUJER	35	80	1,65	29,38	36,3
119	MUJER	40	78	1,67	27,97	39,66

Nº PACIENTE	OBS. ABDOM (cm)	GLUCOSA (mg/dL)	TRIGLICERID O (mg/dL)	COLT-HDL (mg/dL)	PRES. ART (mmHg)	SM/CONTROL
1	67	85	95	62	119/78	CONTROL
2	68	89	70	51	115/75	CONTROL
3	85	87	88	64	138/91	CONTROL
4	96	89	122	53	133/93	CONTROL
5	102	94	185	62	134/87	SM
6	73	82	132	60	114/65	CONTROL
7	101	86	292	49	124/40	SM
8	127	75	275	44	160/103	SM
9	90	93	101	52	125/74	CONTROL
10	109	96	172	44	143/95	SM
11	104	95	122	50	127/83	CONTROL
12	77	96	63	59	137/77	CONTROL
13	94	95	69	52	123/73	CONTROL
14	91	107	78	61	126/84	CONTROL
15	133	95	122	43	142/100	CONTROL
16	109	104	234	50	150/107	SM
17	65	101	66	66	117/71	CONTROL
18	112	102	155	53	129/83	CONTROL
19	105	90	44	63	115/67	CONTROL

Nº PACIENTE	OBS. ABDOM (cm)	GLUCOSA (mg/dL)	TRIGLICERID O (mg/dL)	COLT-HDL (mg/dL)	PRES. ART (mmHg)	SM/CONTROL
20	106	110	216	52	152/85	SM
21	95	107	108	44	141/95	CONTROL
22	117	88	183	58	139/91	SM
23	83	86	58	68	115/67	CONTROL
24	107	104	110	50	190/127	SM
25	84	110	146	47	128/82	CONTROL
26	93	92	56	49	133/84	CONTROL
27	104	90	91	53	102/72	CONTROL
28	91	88	87	57	130/84	CONTROL
29	96	83	86	51	126/72	CONTROL
30	93	105	72	51	128/85	CONTROL
31	114	162	151	57	133/77	SM
32	91	93	65	72	129/77	CONTROL
33	93	97	61	53	130/76	CONTROL
34	94	104	78	49	140/88	CONTROL
35	116	109	115	48	168/107	SM
36	79	103	135	44	129/77	CONTROL
37	82	66	50	48	139/88	CONTROL
38	98	115	339	41	160/110	SM
39	98	105	61	51	144/92	CONTROL
40	95	98	164	48	118/64	CONTROL
41	61	82	48	50,4	128/87	CONTROL
42	104	112	176	50	143/91	SM
43	81	94	106	40	113/66	CONTROL
44	95	107	164	48	124/86	CONTROL
45	104	83	139	57	119/76	CONTROL
46	108	97	107	48	169/99	CONTROL
47	94	93	126	60	130/79	CONTROL

Nº PACIENTE	OBS. ABDOM (cm)	GLUCOSA (mg/dL)	TRIGLICERID O (mg/dL)	COLT-HDL (mg/dL)	PRES. ART (mmHg)	SM/CONTROL
48	130	112	123	55	120/75	CONTROL
49	64	97	61	66	133/85	CONTROL
50	107	93	303	42	124/79	CONTROL
51	96	99	180	46	144/90	SM
52	86	79	51	55	128/81	CONTROL
53	101	110	104	58	147/108	SM
54	98	87	60	61	131/83	CONTROL
55	96	96	120	50	144/97	CONTROL
56	78	81	67	62	116/42	CONTROL
57	112	109	83	55	148/79	CONTROL
58	96	87	81	51	162/106	CONTROL
59	109	100	129	53	139/87	CONTROL
60	77	89	30	66	118/83	CONTROL
61	81	105	156	51	137/92	CONTROL
62	91	108	128	57	122/78	CONTROL
63	105	92	155	53	149/103	SM
64	93	94	71	57	148/96	CONTROL
65	97	97	116	53	146/102	CONTROL
66	99	87	94	61	128/78	CONTROL
67	88	92	162	59	116/82	CONTROL
68	92	98	206	51	173/106	CONTROL
69	99	147	112	48	136/87	SM
70	109	91	66	51	136/83	CONTROL
71	92	101	118	50	137/93	SM
72	88	128	96	53	155/105	SM
73	85	120	89	60	156/99	CONTROL
74	68	85	94	63	86/51	CONTROL
75	122	117	148	51	148/99	SM

Nº PACIENTE	OBS. ABDOM (cm)	GLUCOSA (mg/dL)	TRIGLICERID O (mg/dL)	COLT-HDL (mg/dL)	PRES. ART (mmHg)	SM/CONTROL
76	88	122	62	57	123/75	CONTROL
77	78	98	58	63	140/96	CONTROL
78	101	128	275	46	128/80	SM
79	70	89	73	51	135/87	CONTROL
80	107	97	269	44	169/111	SM
81	108	93	74	55	117/76	CONTROL
82	118	117	197	46	99/69	SM
83	88	93	137	48	151/102	SM
84	107	98	74	50	130/92	CONTROL
85	70	82	41	65	123/83	CONTROL
86	79	82	51	68	128/75	CONTROL
87	107	108	181	44	124/82	CONTROL
88	87	84	79	65	111/71	CONTROL
89	79	89	76	48	121/80	CONTROL
90	90	87	45	70	126/75	CONTROL
91	72	85	43	61	112/66	CONTROL
92	90	89	68	57	123/80	CONTROL
93	106	85	85	52	118/71	CONTROL
94	88	96	56	57	128/79	CONTROL
95	72	92	108	68	136/87	CONTROL
96	77	90	65	55	135/73	CONTROL
97	99	113	68	59	110/69	CONTROL
98	81	103	96	52	150/98	CONTROL
99	81	88	73	61	127/71	CONTROL
100	92	96	113	55	123/73	CONTROL
101	83	85	71	59	145/90	CONTROL
102	85	101	81	66	112/60	CONTROL
103	94	103	110	55	122/72	CONTROL

Nº PACIENTE	OBS. ABDOM (cm)	GLUCOSA (mg/dL)	TRIGLICERID O (mg/dL)	COLT-HDL (mg/dL)	PRES. ART (mmHg)	SM/CONTROL
104	97	100	172	16,7	117/82	CONTROL
105	88	91	100	31,4	105/67	CONTROL
106	74	87	84	51,6	97/55	CONTROL
107	80	86	74	54	100/58	CONTROL
108	90	95	68	59	147/102	CONTROL
109	97	164	76	51	147/84	CONTROL
110	83	99	87	66	124/80	CONTROL
111	94	90	112	50	125/78	CONTROL
112	85	80	55	57	127/78	CONTROL
113	70	80	51	62	115/77	CONTROL
114	89	81	88	50	122/78	CONTROL
115	87	83	117	49	109/72	CONTROL
116	76	96	51	60	145/86	CONTROL
117	86	63	93	60	113/68	CONTROL
118	88	112	76	60	140/88	SM
119	88	95	82	46	113/67	CONTROL

Nº PACIENTE	FUMADOR	DEPORTE	% PROTEINAS	% CARBOHID	% LIPIDOS	ENERGÍA (Kcal/día)
1	NO	SI	13	53	34	2148
2	NO	SI	12	44	44	2203
3	NO	SI	16	49	35	1458
4	NO	SI	21	22	43	1803
5	NO	NO	14	51	31	1140
6	SI	NO	13	49	38	3201
7	SI	NO	18	38	41	3049
8	NO	NO	12	61	26	789
9	SI	NO	30	47	22	855

Nº PACIENTE	FUMADOR	DEPORTE	% PROTEINAS	% CARBOHID	% LIPIDOS	ENERGÍA (Kcal/día)
10	NO	NO	14	41	42	2708
11	NO	SI	14	29	31	2396
12	NO	NO	14	42	36	1608
13	SI	NO	18	31	52	2119
14	NO	SI	25	38	37	1588
15	NO	SI	13	39	33	1751
16	SI	SI	15	28	46	1730
17	NO	NO	15	46	39	1476
18	NO	SI	13	29	19	1932
19	SI	NO	16	47	37	1049
20	SI	NO	15	42	43	1330
21	NO	NO	8	30	25	4425
22	SI	SI	12	35	34	1353
23	NO	SI	13	47	40	1706
24	NO	SI	16	52	32	959
25	NO	NO	15	39	47	1029
26	NO	SI	22	32	46	1181
27	NO	NO	15	43	42	1274
28	SI	SI	12	47	41	1241
29	NO	SI	18	22	51	2291
30	SI	SI	18	34	43	2764
31	NO	NO	10	51	29	1458
32	NO	NO	16	34	50	1242
33	SI	SI	14	42	40	1659
34	NO	NO	16	45	39	2028
35	NO	NO	17	40	43	1846
36	NO	NO	14	32	53	1107
37	NO	SI	13	57	30	1943
38	NO	NO	8	52	40	1628

Nº PACIENTE	FUMADOR	DEPORTE	% PROTEINAS	% CARBOHID	% LIPIDOS	ENERGÍA (Kcal/día)
39	NO	NO	17	39	41	1480
40	NO	NO	13	40	39	1776
41	NO	SI	11	50	39	1937
42	NO	SI	13	40	37	2753
43	NO	SI	13	45	42	1268
44	NO	NO	13	39	44	1056
45	SI	NO	22	46	32	900
46	NO	NO	13	45	29	1088
47	NO	NO	23	39	33	893
48	SI	NO	10	35	37	1849
49	NO	SI	8	60	32	2279
50	SI	NO	11	35	50	2224
51	NO	NO	11	44	45	1272
52	NO	NO	6	42	53	1379
53	NO	NO	10	52	38	1907
54	NO	NO	11	39	39	3361
55	SI	SI	10	29	49	1796
56	SI	SI	11	49	36	1082
57	NO	SI	15	36	35	1399
58	NO	NO	13	42	45	2188
59	NO	NO	12	44	34	1474
60	NO	NO	9	54	37	1560
61	NO	SI	12	52	28	1078
62	NO	SI	15	32	49	1057
63	NO	NO	13	33	40	1958
64	NO	NO	18	55	23	1092
65	NO	SI	12	43	41	2073
66	NO	SI	16	30	54	1397
67	SI	NO	15	37	47	1340

Nº PACIENTE	FUMADOR	DEPORTE	% PROTEINAS	% CARBOHID	% LIPIDOS	ENERGÍA (Kcal/día)
68	SI	SI	18	31	51	2077
69	NO	SI	21	29	50	978
70	NO	SI	16	39	45	1108
71	NO	NO	10	63	27	878
72	NO	NO	12	42	47	1356
73	NO	SI	14	38	45	2261
74	NO	NO	14	49	37	1611
75	NO	SI	14	43	38	1672
76	NO	NO	18	31	51	1655
77	NO	NO	15	51	34	1835
78	NO	NO	18	35	47	732
79	SI	SI	14	51	26	1340
80	SI	SI	6	42	19	2465
81	NO	SI	18	36	46	1001
82	NO	NO	13	33	46	1854
83	NO	SI	15	48	37	1152
84	NO	NO	14	45	38	1656
85	NO	SI	12	43	45	1484
86	NO	SI	18	47	35	1669
87	NO	NO	15	45	33	2384
88	SI	SI	23	16	62	545
89	NO	SI	9	58	28	2083
90	SI	NO	11	57	32	1376
91	NO	NO	19	37	44	921
92	NO	NO	14	55	31	1157
93	NO	NO	14	43	43	1249
94	SI	NO	12	40	37	1094
95	NO	NO	16	44	41	1609
96	NO	NO	12	46	34	1638

Nº PACIENTE	FUMADOR	DEPORTE	% PROTEINAS	% CARBOHID	% LIPIDOS	ENERGÍA (Kcal/día)
97	NO	NO	16	30	54	1678
98	SI	NO	15	41	35	1354
99	SI	NO	15	38	47	1878
100	NO	SI	14	33	54	1966
101	SI	SI	14	35	52	2398
102	NO	NO	17	34	40	1373
103	NO	NO	15	54	31	1425
104	SI	SI	13	42	33	1230
105	SI	NO	14	45	33	1048
106	NO	NO	11	52	37	1699
107	NO	NO	15	46	39	1667
108	NO	NO	11	65	24	1064
109	NO	NO	12	51	37	1184
110	NO	SI	11	47	42	1158
111	NO	NO	11	51	35	1513
112	SI	NO	14	40	45	2717
113	NO	NO	20	57	23	739
114	SI	NO	12	42	46	1496
115	NO	NO	13	52	35	1192
116	SI	NO	14	32	53	583
117	SI	NO	17	45	38	2018
118	SI	NO	12	42	45	1419
119	NO	NO	17	39	45	1583

ANEXO 2. HOJA RECOGIDA DE MUESTRAS:

REGISTRO DE DATOS

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Grupo	Enfermos	
	Control	
Antropometría	Peso	
	Talla	
	Obesidad Abdominal	
	IMC	
Pliegues cutáneos	Bicipital	
	Tricipital	
	Subescapular	
	Suprailíaco	
	% GC	
Análisis sanguíneo	Colesterol total	
	Colesterol HDL	
	Colesterol LDL	
	Triglicéridos	
	Glucosa	
	Hierro	
	Calcio	
	Fósforo	
	Albúmina	
Reconocimiento médico	Presión arterial	
Cuestionario dieta 24h antes	Contenido en grasa de los alimentos	

ANEXO 3. REGISTRO DIETA 24 HORAS

Nombre			
Edad:	Sexo:	Peso:	Talla:
Fuma	Nº cigarrillos		
Hace deporte	¿Cuál?	Nº horas/semana	

Normas para la correcta utilización del cuestionario

- Hay que anotar todos los alimentos y bebidas consumidos en 3-4 días, sin olvidar los que haya tomado entre horas (refrescos, aperitivos, café, caramelos...). Cada día está dividido en 5 apartados: Desayuno, Almuerzo, Merienda, Cena y Otros (en este último se incluyen los alimentos y bebidas que se hayan tomado entre horas, refrescos, café, caramelos...)
- En la primera columna del cuestionario hay que apuntar la hora del día a la que se hizo la comida y el lugar (casa, cafetería, ...)
- En la segunda columna se detallarán todos los ingredientes de cada una de las comidas, indicando sus características:
 - Leche entera, semidesnatada o desnatada
 - Aceite de oliva, girasol...
 - Mantequilla, margarina...
 - Pan blanco, integral...
 - Queso fresco, manchego, en porciones...
- En la tercera columna hay que indicar la cantidad de los alimentos consumidos. Para ello:
 - Se debe de pesar los alimentos, y las sobras que se dejan en el plato
 - Cuando no sea posible se debe especificar con medidas caseras: plato lleno, vaso de agua o de vino, cucharada sopera, de postre, de café...
 - Indicar la cantidad de aceite en la preparación de la comida
 - En los alimentos precocinados indicar la marca y la composición

Ejemplo:

Desayuno	Alimentos, ingredientes	Cantidad
8,30 casa	Leche entera	200 mL
	Café instantáneo	1 cucharada postre (10 g)
	Azúcar	1 cuchara (10 g)
	Pan blanco	40 g
	Mantequilla	15 g

ANEXO 4. AUTORIZACIÓN

Motril, marzo de 2005

Yo _____
autorizo a D. Stella Maris Millán Rodríguez a usar mis datos clínicos de forma anónima
para la elaboración de su tesis doctoral "Nutrición y Síndrome metabólico", dirigida por
el Dr. Javier Quesada Granados del departamento de Nutrición y Bromatología de la
facultad de Farmacia, Universidad de Granada.

Mi firma,

ANEXO 5. TABLAS DE RESULTADOS ESTADÍSTICOS: Diferencias entre individuos con SM (síndrome metabólico) y control.

	VARIABLE	Nº OBS	MIN	MAX	MEDIA	MEDIANA	DESVIACION
PACIENTES CON SM	EDAD	24	23	90	53	53	14,1
	PESO	24	57,0	123,5	87,3	87,0	15,4
	TALLA	24	1,43	1,80	1,64	1,65	0,1
	%GC	24	25,1	45,1	34,8	35,3	4,8
	LIPIDOS%	24	19,0	50,0	38,5	40,0	7,9
	OBSABD	24	88,0	127,0	104,8	104,5	10,6
	COLTHDL	24	41,0	62,0	50,3	50,0	5,5
	COLTLDL	24	0,0	197,6	121,8	135,6	56,0
	COLTT	24	152,0	296,0	224,4	228,5	36,4
	TRIGL	24	0,0	339,0	172,3	163,5	79,4
	IMC	24	24,3	45,8	32,5	32,1	4,9
	CARBOHIDRATOS%	24	28,0	63,0	43,2	42,0	9,1
	PROTEINAS%	24	6,0	21,0	13,3	13,0	3,4
	ENERGIA	24	732,0	3.049,0	1.599,4	1.438,5	634,9
	GLUCOSA	24	11,0	162,0	104,0	104,0	27,7
	PRESMAX	24	40,0	127,0	94,0	94,0	17,2
	PRESMIN	24	99,0	190,0	145,8	145,5	17,6
PACIENTES SIN SM	EDAD	95	15	78	43	41	15,0
	PESO	95	50,0	119,0	75,1	75,0	14,4
	TALLA	95	1,5	2,0	1,7	1,7	0,1
	%GC	95	12,7	41,7	28,9	28,2	6,5
	LIPIDOS%	95	19,0	62,0	39,5	39,0	8,4
	OBSABD	95	61,0	133,0	89,4	90,0	13,3
	COLTHDL	95	0,0	72,0	52,6	55,0	13,8
	COLTLDL	95	0,0	221,8	118,4	122,8	48,2
	COLTT	95	134,0	298,0	201,8	199,0	33,8
	TRIGL	95	30,0	303,0	92,5	82,0	41,5
	IMC	95	18,6	40,2	26,8	26,6	4,2
	CARBOHIDRATOS%	95	16,0	65,0	42,1	42,0	9,0
	PROTEINAS%	95	6,0	30,0	14,6	14,0	3,7
	ENERGIA	95	545,0	4.425,0	1.612,8	1.513,0	602,5
	GLUCOSA	95	63,0	164,0	94,1	93,0	12,4
	PRESMAX	95	42,0	106,0	79,9	79,0	11,7
	PRESMIN	95	86,0	173,0	127,5	127,0	14,5

ANEXO 6. ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LAS VARIABLES INVESTIGADAS.

Tablas: Test de hipótesis a las variables:

H0= No hay diferencias significativas entre Pacientes con SM o sin en él en relación a...

	Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado de la media	F-Valor	Pr > F	
%GC	Modelo	1	671,52	671,52	17,44	0,0001	Se rechaza H ₀
	Error	117	4505,39	38,51			
	Total	118	5176,91				
%CARBOHIDRA	Modelo	1	23,76	23,76	0,29	0,5892	Se acepta H ₀
	Error	117	9480,11	81,03			
	Total	118	9503,87				
%PROTEINAS	Modelo	1	30,72	30,72	2,29	0,1328	Se acepta H ₀
	Error	117	1568,39	13,41			
	Total	118	1599,11				
%LIPIDOS	Modelo	1	20,16	20,16	0,29	0,5906	Se acepta H ₀
	Error	117	8107,68	69,30			
	Total	118	8127,85				
COLHDL	Modelo	1	96,71	96,71	0,61	0,4367	Se acepta H ₀
	Error	117	18577,55	158,78			
	Total	118	18674,25				
COLTLDL	Modelo	1	223,95	223,95	0,09	0,7644	Se acepta H ₀
	Error	117	290290,17	2481,11			
	Total	118	290514,12				
COLTT	Modelo	1	9737,05	9737,05	8,28	0,0048	Se rechaza H ₀
	Error	117	137614,93	1176,20			
	Total	118	147351,98				
TRIGL	Modelo	117	290290,17	290290,17	2481,11	0,0000	Se rechaza H ₀
	Error	118	290514,12	2461,98			
	Total	235	580804,29				

	Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado de la media	F-Valor	Pr > F	
ENERGÍA	Modelo	1	3447,97	3447,97	0,01	0,9234	Se acepta H ₀
	Error	117	43392417,14	370875,36			
	Total	118	43395865,11				
GLUCOSA	Modelo	1	1875,68	1875,68	6,86	0,0100	Se rechaza H ₀
	Error	117	31994,90	273,46			
	Total	118	33870,57				
OBSABD	Modelo	1	4514,19	4514,19	27,38	0,0000	Se rechaza H ₀
	Error	117	19293,39	164,90			
	Total	118	23807,58				
IMC	Modelo	1	625,02	625,02	32,82	0,0000	Se rechaza H ₀
	Error	117	2228,11	19,04			
	Total	118	2853,12				

	Fuente	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado de la media	F-Valor	Pr > F	
PESO	Modelo	1	2854,72	2854,72	13,37	0,0004	Se rechaza H ₀
	Error	117	24978,78	213,49			
	Total	118	27833,50				
TALLA	Modelo	1	0,02	0,02	3,40	0,0678	Se acepta H ₀
	Error	117	0,82	0,01			
	Total	118	0,84				
PRES MIN	Modelo	1	6421,61	6421,61	27,87	0,0000	Se rechaza H ₀
	Error	117	26959,68	230,42			
	Total	118	33381,29				
PRES MAX	Modelo	117	0,82	0,82	0,01	0,0000	Se rechaza H ₀
	Error	118	0,84	0,01			
	Total	235	1,66				