

Prevalencia del síndrome metabólico (criterios del ATP-III). Estudio en una población rural

Aguirre Rodríguez CJ¹, Torres B¹, Hernández N², Sánchez JC¹

¹UGC de Vera

²Hospital Torrecárdenas

Almería

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en España, de ahí la relevancia clínica del síndrome metabólico. Su asociación con la enfermedad cardiovascular es una de las alteraciones más graves y de más rápido crecimiento en el mundo desarrollado en los últimos años.

Con la obesidad como principal determinante, se ha producido la eclosión de un síndrome que reúne en un mismo individuo sobrepeso, hipertensión arterial, alteración del metabolismo de la glucosa y modificaciones del patrón lipídico (aumento de los triglicéridos y descenso de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL]), y que se conoce como síndrome metabólico (SM). Todos y cada uno de sus componentes son factores de riesgo que elevan la posibilidad de presentar en el futuro enfermedades cardiovasculares.

En el desarrollo del SM hay factores genéticos predisponentes que se ven potenciados por factores adquiridos, como el exceso de grasa corporal y la escasez de actividad física. La genética del síndrome metabólico es compleja y parece asociarse con la hiperinsulinemia, la hipertensión y la obesidad.

En 1998, la Organización Mundial de la Salud consideró que una persona con diabetes mellitus (DM) presenta SM si cumple 2 o más de los criterios siguientes:

- Hipertensión arterial (HTA) > 160/90 mmHg.
- Dislipemia (triglicéridos > 150 mg/dl; cHDL < 35 mg/dl).
- Obesidad (índice de masa corporal [IMC] > 30).
- Cociente cintura-cadera > 0,9 en varones y > 0,85 en mujeres.

- Microalbuminuria.

Estos criterios predefinen la necesidad de tener cifras de glucemia elevadas.

Por otra parte, el Adult Treatment Panel III (ATP-III) establece el diagnóstico de SM cuando hay tres o más de los siguientes hallazgos:

- Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres).
- Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl).
- cHDL bajo (< 40 mg/dl en varones; < 50 mg/dl en mujeres).
- HTA (> 130/85 mmHg).
- Glucemia en ayunas elevada (> 110 mg/dl).

Al basarse en criterios de fácil reconocimiento, permite la detección de un mayor número de pacientes. Uno de los inconvenientes del diagnóstico según los criterios del ATP-III es que no identifica con precisión a los pacientes con resistencia a la insulina (RI), en la que se basa gran parte de su patogenia.

El principal contribuyente al desarrollo de RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteín-lipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina.

Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del SM. Según esta teoría, la RI es consecuencia de alteraciones en el

procesado y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos (TG).

La tendencia fisiológica es el almacén de TG en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI en dichos tejidos¹.

Los síndromes lipodistróficos constituyen un buen ejemplo de las consecuencias de la incapacidad de almacenamiento del exceso de TG en los depósitos fisiológicos. Como consecuencia, en estos individuos se producen hipertrigliceridemias graves, hígado graso y DM.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal en una población rural de los individuos que cumplen uno o más criterios que establecen el diagnóstico de SM según la ATP-III. El tamaño de la muestra fue la población perteneciente al consultorio rural de Bédar en la provincia de Almería. Los pacientes mayores de 18 años eran 701, de los que 188 cumplían algún criterio o varios para ser incluidos en este estudio.

Se estudiaron las variables que se recogen en su historia clínica, actualizadas al presente año, en el programa informático TASS (aplicación informática que se utiliza para gestionar la consulta diaria en Bédar, implantada por el Servicio Andaluz de Salud). Estas variables fueron edad, sexo, patologías, glucemia en ayunas, perímetro abdominal, IMC y las siguientes variables analíticas en suero: triglicéridos, cHDL, cLDL, colesterol total.

El perímetro abdominal se midió con una cinta métrica a la altura de la cresta ilíaca y en inspiración mínima. La presión arterial fue medida por el enfermero de zona siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión². Se consideraron hipertensos los pacientes que habían sido diagnosticados previamente de hipertensión y/o estaban recibiendo tratamiento antihipertensivo. Se consideraron diabéticos los sujetos que habían sido diagnosticados como tales y/o estaban en tratamiento con insulina y/o hipoglucemiantes orales.

RESULTADOS

De los 188 individuos estudiados por presentar algún criterio según la ATP-III para el diagnóstico de SM (26,82% de la población mayor de 18 años), 84 cumplían tres o más hallazgos, es decir, cumplían los criterios de diagnóstico de SM 11,98% de la población total, sin diferencia significativa entre hombres y mujeres (5,71% hombres y 6,28% mujeres).

En la **tabla 1** se muestran las características demográficas y metabólicas de la población estudiada. La edad media fue de 63,81 años en hombres y 66,91 en mujeres, con una desviación estándar (DE) de 13,02 y 12,18, respectivamente. El IMC en hombres era 28,09 con una DE de 5,39, y en mujeres 30,17 con DE 3,75.

La prevalencia de la obesidad abdominal en las mujeres estudiadas (dentro del grupo de 188 sujetos que presentaban algún criterio) fue de 50%, con una diferencia significativa con respecto a la de hombres (36,17%); no se encontraron diferencias significativas en los criterios restantes del SM según la ATP-III: hiperglucemia en ayunas (17,55% en hombres y 14,89% en mujeres), hipertrigliceridemia (36,17% en

Tabla 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

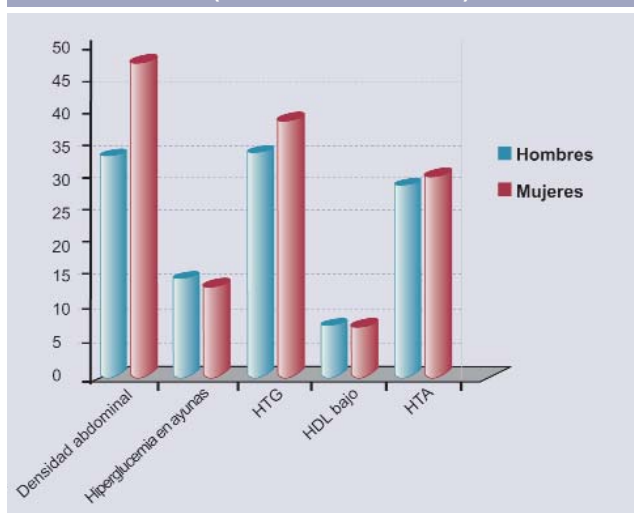
	Hombres	Mujeres
Nº sujetos	92 (13,12%)	96 (13,69%)
Edad	63,81 (13,02)	66,91 (12,18)
IMC (Kg/m²)	28,09 (5,39)	30,17 (3,75)
P. abdominal	103,11 (15,03)	101,25 (12,52)
Glucemia ayunas	107,69 (41,54)	103,15 (28,42)
HDL	50,37 (13,02)	63,50 (19,07)
TG	152,34 (163,96)	139,39 (84,41)
LDL	119,54 (40,58)	138,55 (43,27)
SM	40 (5,71%)	44 (6,28%)

Valores expresados como media (desviación estándar)
IMC: índice de masa corporal
P. abdominal: perímetro abdominal
HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
TG: triglicéridos
LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
SM: síndrome metabólico

hombres y 41,49% en mujeres), niveles de cHDL bajos (9,04% en ambos sexos) y HTA (30,85% en hombres y 32,98% en mujeres) (**Figura 1**).

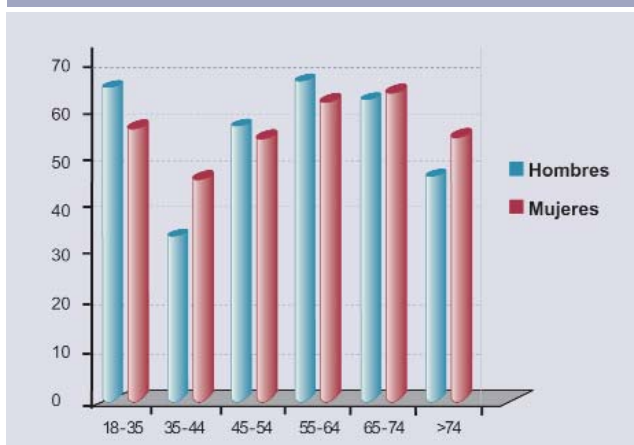
La **figura 2** nos muestra la distribución de la población según edad y sexo, lo que permite valorar la pirámide poblacional de las personas estudiadas. Apreciamos un descenso significativo en el intervalo de edad de 35 a 44 años respecto del resto de intervalos de edad, al igual que diferencia entre sexos en el citado intervalo (36 hombres y 48 mujeres, es decir, 5,14% y 6,85% del total de la población, respectivamente).

Figura 1. PREVALENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO (CRITERIOS ATP-III) POR SEXO



HTG: hipertrigliceridemia; HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; HTA: hipertensión arterial

Figura 2. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EDAD Y SEXO

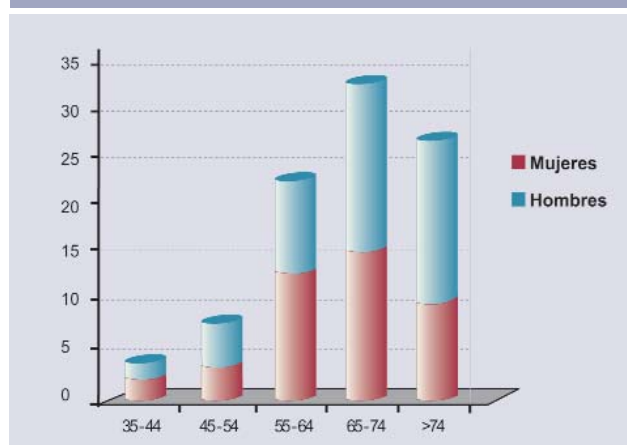


COMENTARIO

Nuestro estudio ha sido realizado sobre el total de una población rural, en la que se ha encontrado una prevalencia del síndrome metabólico de 11,98%, muy inferior a la 32,3% encontrada por Arceo et al en un centro de salud de Santiago de Compostela³, inferior a la encontrada en las Islas Canarias por Álvarez et al (21,8%)⁴ e inferior al 23% encontrado por Urbano Fernández et al en un estudio realizado en centros de salud andaluces⁵. Estas diferencias pueden deberse a distintos hábitos en el consumo de alimentos y quizá en la actividad física. Esto se desprende de una encuesta nutricional realizada en Canarias, en la que se indica que la ingestión de verduras, legumbres, carne y pescado, y el consumo de grasas mono-poliinsaturadas son menores que en otras áreas territoriales de España, pero no el consumo de patatas y productos lácteos⁶.

Pensamos que esa prevalencia inferior del SM en nuestra zona puede ser debida a las características geográficas. Bédar está localizado en la montaña pero cercano a la costa, con especiales condiciones referidas a la alimentación y a la actividad agrícola, pero generalmente para autoconsumo y con venta sólo del excedente a pequeña escala, y consumo abundante de pescado. Esa importante fracción de población que trabaja en el campo hace un ejercicio intenso, recorre a pie generalmente la distancia a la tierra de cultivo, lo mismo que la población mayor ha

Figura 3. PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO (CRITERIOS ATP-III) SEGÚN EDAD Y SEXO



bajado continuamente a los pueblos cercanos a pie cuando el coche aún no era accesible en estas zonas.

Debemos comentar también que la prevalencia de SM en Almería es cercana al 15%⁷, mientras que en nuestro estudio es de 11,98%. Ello indica que su distribución no es homogénea entre diferentes grupos de población. Posiblemente el SM sea determinado por la mayor prevalencia del sobrepeso y esto constituya el nexo que permita también el aumento de los demás factores de riesgo, lo que puede llevar a un incremento de la morbimortalidad por cardiopatía isquémica. En nuestro estudio la prevalencia de obesidad abdominal es superior en mujeres que en hombres, diferencia debida al fuerte peso de este factor de riesgo en mujeres mayores de 55 años (**Figura 1**).

Los resultados sugieren que la detección del SM tiene utilidad clínica para identificar a pacientes con

riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. Evidenciar la asociación del SM con lesiones subclínicas de enfermedad arterioesclerótica, como la hipertrofia ventricular izquierda, el crecimiento de espesor de la íntima/media de la arteria carótida, la elevación de los niveles sanguíneos de la Proteína C reactiva y la albuminuria, nos dará elementos de juicio para estrategias asistenciales, preventivas y de salud pública.

El presente estudio tiene algunas limitaciones, pues no se han controlado otros factores que pueden estar influyendo en esas diferencias: socioeconómicos, actividad física, dieta o hábito tabáquico. En definitiva, la diferente prevalencia del SM encontrada en este estudio respecto a otros realizados en España subraya que existen diferencias geográficas, que pueden ser debidas a modificaciones ambientales, como la dieta, la actividad física...

BIBLIOGRAFÍA

1. Miranda JP, De Fronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and mechanisms. *Am Heart J* 2005;149:33-45.
2. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ* 2001;322:531-6.
3. Arceo Túniz A, Segade Buceta XM. Prevalencia de síndrome metabólico en un centro de Atención Primaria. *Cuadernos Atención Primaria* 2006;13:2-5.
4. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)* 2003;120:172-4.
5. Urbano Fernández V, Mayoral Sánchez E, Lama Herrera C, Santos Lozano JM, Ramos Molina MA, Lapetra Peralta J. Prevalencia del síndrome metabólico en la población andaluza según las definiciones del ATP-III y la Federación Internacional de Diabetes: estudio DRECA-2. 18 Congreso SAMFyC 2008.
6. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Encuesta Nutricional de Canarias. Hábitos alimentarios y consumo de alimentos. 1997-1998. Tenerife: Litografía A. Romero 2000;1:105.
7. León Latre M, Andres EM, Cordero A, Pascual I, Vispe C, Laclaustra M, Luengo E, Casasnovas JA. Relación entre el síndrome metabólico y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:1469-72.
8. Laclaustra Gimenoa M, Bergua Martínez M, Calleja IP y Casasnovas Lenguas JA. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol* 2005;5:3-10.
9. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106:286-8.
10. 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.
11. Miranda JP, De Fronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and mechanisms. *Am Heart J* 2005;149:33-45.
12. Lebovitz HE. Insulin resistance: definition and consequences. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001;109 suppl 2:S135-48.
13. Aguirre Rodríguez JC. Tratamiento del síndrome metabólico: nuevas perspectivas. *JANO* 2005;1571:39-42.