

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA SAN FERNANDO

UNIDAD DE POSTGRADO

**“Prevalencia del Síndrome Metabólico en
trabajadoras premenopáusicas y
postmenopáusicas del Hospital Nacional
Guillermo Almenara Irigoyen”**

TESIS: Para Optar el Título de Especialista en: ENDOCRINOLOGÍA

AUTORA:

Karim Sigrid Kundert Abuid

ASESORA: Elsi Aliaga Abanto

LIMA – PERÚ 2005

***A mis padres,
por dedicarme su vida, apoyarme
y guiarme hasta donde estoy***

***A mi esposo, por su amor,
dedicación, paciencia y comprensión***

***A mi papá,
que aunque lejos,
siempre está conmigo***

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. César Gutiérrez, por su invaluable ayuda en la elaboración de este trabajo
y principalmente por su amistad

A la Dra. Elsi Aliaga, por la asesoría brindada en la elaboración de este trabajo
y por las enseñanzas vertidas.

Al Dr. José Carrión, por el interés y preocupación en que aprendamos cada día más.

Al Dr. Alfredo Ribotty y al personal del Servicio de Salud Ocupacional del H.N.G.A.I., por su
colaboración y todas las facilidades brindadas para la recolección de datos de este trabajo.

Al Servicio de Estadística del H.N.G.A.I., por la colaboración brindada.

Al Servicio de Endocrinología del H.N.G.A.I., por abrirme sus puertas y acogerme durante los
últimos tres años.

A nuestros pacientes, por todo lo que nos enseñan cada día.

ÍNDICE

Capítulo	Página
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Fundamentos teóricos.....	1
1.2. Objetivos.....	9
II. METODOLOGÍA.....	10
2.1. Tipo de estudio.....	10
2.2. Diseño de investigación.....	10
2.3. Muestra del estudio.....	10
2.4. Criterios de inclusión.....	10
2.5. Criterios de Exclusión.....	11
2.6. Variables del estudio.....	11
2.7. Operacionalización de variables.....	12
2.8. Técnica y método de trabajo.....	14
2.9. Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos y otros.....	14
2.10. Procesamiento y análisis de datos.....	16
III. RESULTADOS.....	17
3.1. Población y muestra.....	17
3.2. Prevalencia de Síndrome Metabólico.....	18
3.3. Factores de riesgo cardiovascular del SM.....	19
3.4. Estado ponderal.....	22
IV. DISCUSIÓN.....	25
V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	29
VI. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	31
ANEXOS.....	35

RESUMEN

Introducción: El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular asociados con resistencia a la insulina. Durante la postmenopausia se producen cambios metabólicos relacionados a este síndrome.

Objetivo: Determinar la prevalencia del SM en las mujeres pre y postmenopáusicas que acudieron al Servicio de Salud Ocupacional (SSO) del Hospital Nacional Guillermo Almenar Irigoyen durante el período entre el 01 de Febrero 2004 y el 31 de Enero 2005.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal. Se recolectó datos de las historias clínicas de 190 mujeres, 110 premenopáusicas y 80 postmenopáusicas, que acudieron al SSO del HNGAI desde el 01 de Febrero 2004 hasta el 31 de Enero 2005, con una edad media de 44.56 ± 3.39 años (40-52 años) y 50.49 ± 4.022 años (40 a 59). Se estimó la prevalencia de SM y sus componentes en ambos grupos de acuerdo a la definición del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, calculando intervalos de confianza al 95%. Para la comparación de variables cualitativas se empleó la prueba χ^2 y para las cuantitativas la prueba t de Student ($\alpha = 0.05$).

Resultados: La prevalencia global de SM fue de 15.79 %, 22.5 % en postmenopáusicas (IC 95%: 13.35-31.65) y 10.9 % en premenopáusicas (IC 95%: 5.08-16.72), $p = 0.031$. La obesidad abdominal, (37.5% vs. 22.7%, $p = 0.027$) y el nivel de TG ≥ 150 mg/dl (42.5% vs. 25.5%, $p = 0.027$) presentaron una prevalencia significativamente mayor en el grupo de postmenopáusicas. No se halló diferencia significativa en la prevalencia del resto de componentes. Los niveles medios de colesterol total, triglicéridos y LDLc fueron significativamente mayores y el HDLc menor en el grupo de postmenopáusicas. La prevalencia de SM se asoció al IMC. La alteración más frecuente en ambos grupos fue el nivel bajo de colesterol HDL.

Conclusión: La prevalencia de Síndrome Metabólico es mayor en las mujeres postmenopáusicas, en comparación con las premenopáusicas, a expensas de una mayor frecuencia de obesidad abdominal e hipertrigliceridemia, siendo la alteración más frecuente el HDLc bajo.

PALABRAS CLAVE: Síndrome metabólico; Síndrome de resistencia a la insulina; Menopausia; Riesgo cardiovascular.

ABREVIATURAS UTILIZADAS

AGL	= Ácidos grasos libres
ATP III	= Adult Treatment Panel III
CC	= Circunferencia de cintura
CT	= Colesterol total
DM2	= Diabetes Mellitus Tipo 2
ECV	= Enfermedad cardiovascular
H.N.G.A.I.	= Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
HDLc	= Lipoproteínas de alta densidad
HTA	= Hipertensión arterial
IL	= Interleuquina
IMC	= Índice de masa corporal
LDLc	= Lipoproteínas de baja densidad
NHANES	= National Health and Nutrition Examination Survey
PA	= Presión arterial
PAI-1	= Inhibidor del activador del plasminógeno-1
PCR	= Proteína C reactiva
S.S.O.	= Servicio de Salud Ocupacional
SM	= Síndrome metabólico
SRI	= Síndrome de Resistencia a la Insulina
TG	= Triglicéridos
tPA	= Activador tisular del plasminógeno
TTGO	= Test de tolerancia a la glucosa oral

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.1 FUNDAMENTO TEÓRICO:

Durante la pre y postmenopausia se ha observado la creciente aparición de un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), el Síndrome Metabólico (SM) o Síndrome de Resistencia a la Insulina (SRI), cuyas características aparentemente se ven desencadenadas por la deficiencia estrogénica que tiene lugar en la mujer postmenopáusica. La presencia de estos factores de riesgo favorecería el incremento de enfermedad cardiovascular, principal causa de muerte en mujeres postmenopáusicas en países desarrollados, tanto tras la menopausia natural como después de la inducida quirúrgicamente. Dado el estilo de vida sedentario frecuente entre el personal que labora en las instituciones de salud, surge el interés de determinar la magnitud de esta patología entre las mujeres que forman parte del personal del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (H.N.G.A.I.), ya que la morbilidad asociada al SM tiene una repercusión importante en la calidad de vida, el desempeño social, así como en el rendimiento laboral de la población afectada, pudiendo constituir una causa importante de ausentismo laboral. Es también nuestro deseo que la información hallada en este trabajo sea de utilidad en la implementación de medidas de prevención adecuadas y oportunas para la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular en las mujeres postmenopáusicas.

1.1.1 El Síndrome metabólico o Síndrome de resistencia a la Insulina:

1.1.1.1 *Definición:*

El National Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) ^(1,2) define al SM o SRI, antiguamente conocido como Síndrome X, como un conjunto de factores de riesgo cardiovascular en un mismo individuo asociados con resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina que incluye las siguiente características:

- ◆ Obesidad central

- ◆ Resistencia a la insulina
- ◆ Dislipidemia aterogénica:
 - Triglicéridos elevados
 - Partículas de LDL-colesterol pequeñas y densas
 - HDL-colesterol disminuido
- ◆ Presión arterial elevada
- ◆ Estado de hipercoagulabilidad
- ◆ Estado proinflamatorio

1.1.1.2. Criterios diagnósticos:

Según el ATP III, se requiere al menos 3 de los siguientes criterios para establecer el diagnóstico de SM ⁽¹⁻⁴⁾:

- ◆ Circunferencia de cintura
 - 102 cm en varones
 - 88 cm en mujeres
- ◆ Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dl
- ◆ HDL-colesterol
 - 40 mg/dl en varones
 - 50 mg/dl en mujeres
- ◆ Presión arterial $\geq 130/85$ mmHg
- ◆ Glucosa sérica en ayunas ≥ 110 mg/dl

1.1.1.3 Prevalencia del SM:

Se estima que aproximadamente 20 a 30 % de la población en edad media presenta SM, cifra que parece incrementarse en los EEUU debido a la creciente prevalencia de la obesidad y la vida sedentaria. El riesgo de SM se incrementa 60 % en la postmenopausia. Se estima que la mitad de eventos cardiovasculares en mujeres se asocian a SM.

Según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Adult Treatment Panel III (ATP III), los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III, 1988-94), muestran que la prevalencia de SM ajustada a la edad en los EU se estima en

23,7% y se incrementa a 43,5% en mayores de 60 años.

Ford *et al* hallaron en el 2004 que las prevalencias globales no ajustadas a la edad de SM fueron de 23.1% en la NHANES III y 26.7% en la NHANES 1999–2000 ($P = 0.043$), mientras que las prevalencias ajustadas para la edad fueron 24.1 y 27.0% ($P = 0.088$), respectivamente. Éstas últimas se incrementaron en 23.5% entre las mujeres ($P = 0.021$) y en 2.2% en la población masculina ($P = 0.831$). El gran incremento en las mujeres se debe en gran parte al aumento en la prevalencia de hipertrigliceridemia y presión arterial elevada en este grupo. Al evaluar la prevalencia del SM según grupo etario en la población femenina, la prevalencia en las mujeres entre 20 y 39 años de edad es de 9,7% y 18% en la NHANES III y la NHANES 1999-2000, respectivamente, incrementándose hasta 26% y 30.6% en el grupo etario de 40-59 años y a 43.9% y 46.1% en las mujeres de 60 años o más⁽⁵⁾. Considerando el valor límite de 100 mg/dl para determinar el nivel de glicemia alterada en ayunas en lugar del valor de 110 mg/dl contenido en la definición original del ATP III, la prevalencia de SM se incrementa en todos los grupos, siendo la prevalencia global de 28% y 31.9% en la NHANES III y NHANES 1999–2000, respectivamente, en las mujeres entre 20 y 39 años de edad de 10.8% y 19.1%; de 30.5% y 33.8% en el grupo etario de 40-59 años y de 50.3% y 56.0% en las mujeres de 60 años o más⁽⁵⁾.

Nadel I y colaboradores encontraron en una población de 2081 mujeres entre 45 y 65 años de edad que los principales problemas en mujeres postmenopáusicas son la obesidad y las alteraciones del metabolismo lipídico (hipercolesterolemia 63.2 %, hipertrigliceridemia 14.5 %). En 4.8 % de ellas se diagnosticó DM, 2/3 de las cuales eran diagnosticadas por primera vez⁽⁶⁾.

En 2003 Miller AM y colaboradores estudiaron los datos de 193 mujeres entre 40 y 70 años de edad en la Unión Soviética, 60 % de las cuales eran postmenopáusicas. Se halló una prevalencia de 25 % de SM, presentando las mujeres postmenopáusicas scores de riesgo de ECV significativamente más elevados⁽⁷⁾. Jaber, en enero 2004, halló una prevalencia de SM ajustada a la edad de 23% y 28% según la definiciones del ATP III y de la OMS, respectivamente, en una muestra de 542 americanos árabes entre 20 y 75 años de edad⁽⁹⁾. Utilizando los criterios del ATP III, las tasas fueron similares en ambos sexos en el grupo etario de 20 a 49 años, pero significativamente mayores en las mujeres de más de 49 años de edad (incremento de 15 a 61%).

1.1.1.4. Etiopatogenia:

Ésta permanece aún incierta. La fisiopatología se relacionaría a un incremento en la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina, influenciando su manifestación la interacción de factores genéticos y ambientales^(9,10). Se sabe que el tejido adiposo a nivel visceral es más resistente a la acción antilipolítica de la insulina y más sensible a la acción de hormonas lipolíticas, lo que incrementarían el nivel sérico de ácidos grasos libres (AGL) y así el sustrato para la síntesis hepática de TG⁽¹¹⁾.

Asimismo, el tejido adiposo visceral produce en mayor cuantía una serie de mediadores inflamatorios que participan en la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular^(12,13) y la resistencia a la insulina, como TNF α , IL-6 e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-I)^(11,13). Se ha sugerido que el TNF α afectaría directamente la cascada de señalización de la insulina mediante la inducción de la fosforilación del sustrato del receptor de insulina-1 (IRS-1), convirtiéndolo en un inhibidor de la tirosinkinasa del receptor de insulina, bloqueando de esta manera la acción de esta hormona. Asimismo, el TNF α produce insulinoresistencia a través de la estimulación de la lipólisis con el consecuente incremento en los niveles de AGL. Se ha observado que la exposición crónica a niveles incrementados de AGL estimula la gluconeogénesis, reduce la inhibición de la liberación de glucosa hepática mediada por insulina y disminuye la captación de glucosa, fosforilación y glicólisis a nivel muscular, además de contribuir a la hipertrigliceridemia. Los sujetos obesos presentan una tasa de lipólisis más alta y mayores niveles de AGL que aquellos con peso normal, hallándose una mayor actividad lipolítica a nivel abdominal que en la región glúteo-femoral. Se ha sugerido también que los niveles elevados de AGL producirían directamente toxicidad en las células β pancreáticas.

Estudios en animales plantean que la IL-6 contribuiría a la presencia del SM a través de la estimulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, además de incrementar la secreción hepática de triglicéridos. Su rol en el metabolismo de la glucosa no ha sido aún bien determinado, sin embargo se asocia a resistencia a la insulina.

1.1.2. Menopausia:

1.1.2.1 Definiciones:

La **premenopausia** se define como el lapso de 2 a 8 años que precede a la menopausia y al año que sigue al fin de las menstruaciones. Este período se caracteriza por la presencia de ciclos menstruales irregulares con lapsos crecientes de amenorrea, función ovárica decreciente y niveles de estradiol y hormona folículo estimulante (FSH) variables, con una duración promedio de 4 años. Se ha observado que el estradiol no disminuye significativamente hasta que la mujer experimenta al menos 3 meses de amenorrea⁽⁹⁾. Típicamente, la premenopausia se inicia a la edad de 40 años, sin embargo, ésta puede empezar en la tercera década de la vida^(14,15).

La **menopausia** se define como la ausencia de menstruación por al menos 12 meses consecutivos, en ausencia de otra causa biológica o fisiológica, siendo la historia menstrual el indicador más fiable del estado postmenopáusico. La última menstruación se da normalmente entre los 42 y los 60 años⁽⁵⁾, siendo la edad promedio de la menopausia en los EEUU de 51 años⁽⁸⁾.

1.1.2.2 Menopausia y riesgo cardiovascular:

Durante la etapa de transición a la menopausia se producen cambios en el metabolismo del tejido adiposo que conducen a modificaciones de la distribución de la grasa corporal que incluyen un incremento en la adiposidad total y redistribución del tejido adiposo a la región abdominal tras la menopausia. Asimismo, el déficit estrogénico influye directamente en la sensibilidad a la insulina, predisponiendo a daño en la pared arterial y mermando la fibrinólisis⁽¹⁶⁾, lo que podría llevar a un mayor riesgo cardiovascular futuro⁽¹⁷⁻²⁰⁾. Estos factores contribuyen a un incremento en la prevalencia del SM en la mujer postmenopáusica en comparación con la premenopáusica.

En occidente la primera causa de muerte en mujeres es la ECV, sin embargo ésta se inicia aproximadamente 10 años después que en los varones, siendo el IMA poco frecuente hasta la sexta década de la vida en la población femenina.

Algunos estudios han demostrado un riesgo cardiovascular incrementado tras la menopausia,

tanto natural como la inducida quirúrgicamente

Aún no se ha aclarado si este incremento en el riesgo cardiovascular se debe directamente a la deficiencia de estrógenos, al proceso degenerativo normal o a la mayor resistencia a la insulina favorecida por la acumulación de tejido adiposo a nivel predominantemente abdominal que se produce durante esta etapa de la vida de la mujer. La deficiencia de estrógenos podría aumentar el riesgo cardiovascular sólo en las mujeres que desarrollen características del SM o desencadenar la aparición de éste último en aquéllas genéticamente predispuestas, lo cual no ha sido esclarecido totalmente⁽⁹⁾.

1.1.2.3. Efectos de la menopausia:

a). Composición corporal:

Existen dos patrones de distribución del tejido adiposo corporal⁽⁹⁾:

- Central, intraabdominal (androide, en forma de manzana): Favorecida por la falta de estrógenos de la menopausia, es un factor de riesgo cardiovascular independiente de la obesidad global.
- En región glúteofemoral (ginecoide, en forma de pera): Favorecida por los estrógenos.

La transición a la menopausia se asocia a un incremento preferencial de la adiposidad abdominal⁽²¹⁻²⁷⁾., independiente del efecto de la edad y de la adiposidad corporal total. Se estima que las mujeres en edad media ganan 0.55 kg de peso corporal/año, sin embargo, éste no parece ser un efecto independiente de la menopausia⁽²⁸⁾.. Las diferencias regionales en la actividad de la lipoproteinlipasa en el tejido adiposo en la postmenopausia podrían contribuir a los cambios en la acumulación de grasa⁽²⁹⁾, sin embargo este tema es aún controversial. Asimismo, la menopausia se asocia también a disminución de la masa magra relacionada aparentemente a una actividad física disminuida⁽¹²⁾.

b). Metabolismo lipídico:

Grandes cantidades de grasa a nivel abdominal se asocian a incremento de resistencia a la insulina, AGL y disminución de adiponectina, factores que contribuyen a una mayor secreción de partículas que contienen apoproteína B, lo que produce hipertrigliceridemia y una actividad

de la lipasa hepática aumentada, con la consecuente predominancia de partículas de LDL pequeñas y densas y una disminución en los niveles de las partículas de HDL₂ antiaterogénicas. Durante la menopausia se produce un patrón de alteraciones del perfil lipídico similar^(9,30-32), caracterizado, en comparación con el estado premenopáusico, por:

- Incremento del colesterol total
- Incremento del colesterol LDL (10-20%)
- Incremento de los triglicéridos
- Incremento de la lipoproteína (a) (25-50%)
- Disminución del colesterol HDL₂ (25%)

c). Resistencia a la Insulina (RI):

En la RI y en sujetos obesos se produce un incremento en la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación, debido a la disminución del efecto antilipolítico de la insulina y a la obesidad asociada. Por otro lado, se ha demostrado sobreactividad del sistema nervioso simpático en sujetos obesos y diabéticos tipo 2. Los AGL son captados por el hígado y el músculo esquelético, contrarrestando los efectos de la insulina mediante el incremento de la gluconeogénesis hepática y la inhibición de la captación y oxidación de glucosa en el músculo esquelético. Esto llevaría a su vez a un aumento en la oxidación de AGL. Además, la exposición crónica a los AGL inhibe la secreción de insulina por mecanismos aún no bien definidos.

Por otro lado, el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), segregado por los adipositos, puede incrementar la lipólisis e inhibir la lipogénesis. Esta citoquina participa también en la patogénesis de la RI al inhibir la vía de señalización del receptor de insulina.

Asimismo, la resistina, molécula que abunda en el interior de los adipositos y se encuentra regulada por los PPAR- γ , se asocia a RI.

En el caso de mujeres postmenopáusicas, diversos estudios sugieren que la ganancia de peso, en especial de localización abdominal, tendría una mayor influencia que la menopausia por sí misma en el desarrollo de alteraciones de glicemia en ayunas^(33,34).

d). Marcadores fibrinolíticos e inflamatorios:

El inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y el activador tisular del plasminógeno (tPA) (marcadores de alteración de la fibrinólisis), así como la proteína C reactiva (PCR) y la IL-6 (marcadores de inflamación subclínica), se encuentran asociados al SM y parecen jugar un rol importante en la patogénesis de la ECV. PAI-1 es producido por el tejido hepático y adiposo, en especial el tejido adiposo visceral, constituyendo un marcador de RI. En mujeres postmenopáusicas se halló niveles de antígenos para PAI-1 y tPA mayores que en premenopáusicas.

El nivel de proteína C reactiva (PCR) se asocia directamente a la masa grasa corporal total y a grasa abdominal, habiéndose observado que la pérdida de peso en mujeres postmenopáusicas reduce los niveles de PCR en 32 %⁽³⁵⁾.

Asimismo, algunos estudios muestran mayores niveles de IL-6 en mujeres postmenopáusicas que en premenopáusicas⁽¹¹⁾.

1.1.3. Tratamiento del Síndrome Metabólico:

El tratamiento del SM en mujeres menopáusicas debe iniciarse en forma oportuna con la finalidad de reducir el riesgo de ECV. Éste incluye una combinación de cambios en los estilos de vida (dieta, ejercicio regular prolongado de poca a moderada intensidad y pérdida de peso [predominantemente por pérdida de tejido adiposo abdominal]) y tratamiento farmacológico (biguanidas, tiazolidinedionas)⁽¹⁰⁾ en los casos necesarios. La terapia de reemplazo hormonal mejora las anormalidades del SM^(25,36-38), sin embargo, algunos estudios han demostrado un incremento del riesgo de ECV en usuarias de TRH, por lo que ésta no se recomienda como terapia preventiva de ECV⁽³⁹⁾.

La dislipidemia puede requerir tratamiento farmacológico además de la modificación del estilo de vida. A pesar que la meta principal de la terapia hipolipemiente con estatinas continúa siendo la disminución del LDL-c, la reducción de los TG es un factor importante para disminuir el riesgo de ECV. Los fibratos y el ácido nicotínico reducen los niveles de TG e incrementan los de HDL-c.

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. Objetivo general:

Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en las mujeres pre y postmenopáusicas que acudieron al Servicio de Salud Ocupacional (S.S.O.) del HNGAI durante el período comprendido entre el 01 de Febrero 2004 y el 31 de Enero 2005.

1.2.2. Objetivos específicos:

1.2.2.1. Determinar la prevalencia de obesidad central y presión arterial elevada en pacientes pre y postmenopáusicas del S.S.O. del HNGAI.

1.2.2.2. Determinar la prevalencia de trastornos del metabolismo de carbohidratos y de lípidos en pacientes pre y postmenopáusicas del S.S.O. del HNGAI.

1.2.2.3. Determinar el estado ponderal en pacientes pre- y postmenopáusicas del S.S.O. del HNGAI según el índice de masa corporal (IMC).

CAPITULO II

METODOLOGÍA

2.1 TIPO DE ESTUDIO: Observacional analítico.

2.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN: De corte transversal.

2.3 MUESTRA DE ESTUDIO:

Durante el período comprendido entre el 01 de Febrero 2004 y el 31 de Enero 2005. acudió al Servicio de Salud Ocupacional del HNGAI un total de 793 mujeres entre las edades de 40 y 59 años, 468 en el grupo etario de 40 a 49 años y 325 en el de 50 a 59 años de edad. Sólo 239 mujeres, 155 en grupo etario de 40 a 49 años y 84 en el de 50 a 59 años, cumplieron con asistir tanto a la evaluación clínica como a la bioquímica. Cuarenta y nueve historias clínicas fueron eliminadas de la muestra debido a tener alguno de los criterios de exclusión o no contar con datos suficientes para el análisis, ya sean correspondientes al examen clínico o a la evaluación bioquímica indicada a cada una de las pacientes. Finalmente, los datos obtenidos de la revisión de 190 historias clínicas fueron incluidos en el trabajo, correspondientes a 110 mujeres premenopáusicas y 80 postmenopáusicas, según la definición utilizada (amenorrea de 12 ó más meses de duración). La edad media en el grupo de premenopáusicas fue de 44.56 ± 3.39 años (40 a 52 años) y de 50.49 ± 4.02 años (40 a 59 años) en el de postmenopáusicas.

2.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- ◆ Sexo femenino.
- ◆ Edad entre 40 y 59 años.
- ◆ Historia médica que incluyera antecedentes patológicos, fecha de última menstruación y medicación utilizada dentro de los 6 meses previos a la evaluación.
- ◆ Evaluación clínica que incluyera presión arterial, peso, talla y circunferencia de cintura.
- ◆ Resultados de glicemia en ayunas, triglicéridos y colesterol HDL correspondientes a la evaluación clínica.

2.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- ◆ Uso de TRH.
- ◆ Uso de ACO.
- ◆ Uso de fármacos que interfieren con el metabolismo de los carbohidratos o lípidos.

2.6. VARIABLES DE ESTUDIO:

2.6.1. Independiente: Estado de función reproductiva.

2.6.2. Dependientes:

- ◆ Síndrome de resistencia a la insulina.
- ◆ Obesidad abdominal.
- ◆ Prevalencia de Dislipidemia aterogénica.
- ◆ Resistencia a la insulina.
- ◆ Presión arterial elevada.

2.6.3. Interviniente: Estado ponderal.

2.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable	Valores finales	Criterios	Medición	Tipo	Escala
Estado de función reproductiva	Premeno- pausia Postmeno- pausia	Edad \geq 40 años sin criterios de postmenopausia Amenorrea por \geq 12 meses	Revisión de historias clínicas de donde se recoge el dato de historia menstrual	Cualitativa	Nominal
Síndrome Metabólico	Presente Ausente	\geq 3 criterios según ATP III < 3 criterios ATP III	Revisión de historias clínicas	Cualitativa	Nominal
Obesidad central	Presente Ausente	CC > 88 cm o IMC \geq 30 kg/m ² CC \leq 88 cm o IMC < 30 kg/m ²	Revisión de HC de donde se recoge dato de CC (cm)	Cualitativa	Nominal
Estado ponderal	Normopeso Sobrepeso Ob clase I Ob clase II Ob clase III	IMC 18.5-24.9 kg/m ² IMC 25.0-29.9 kg/m ² IMC 30.0-34.9 kg/m ² IMC 35.0-39.9 kg/m ² IMC > 40 kg/m ²	Revisión de HC de donde se recoge dato de IMC (kg/m ²) o peso (kg) y talla (metros)	Cualitativa	Ordinal
PA elevada *	Presente Ausente	PA \geq 130/85 mmHg PA < 130/85 mmHg	Revisión de HC de donde se recoge dato de	Cualitativa	Nominal
Nivel de presión arterial	Expresión en mmHg	Lectura de la toma	PA en mmHg	Cuantitativa	Razón
Hipertrigliceridemia *	Presente Ausente	TG \geq 150 mg/dl y/o dic < 50 mg/dl TG < 150 mg/dl y dic \geq 50 mg/dl	Revisión de HC de donde se recoge dato de perfil lipídico (TG, HDLc, LDLc en	Cualitativa	Nominal
HDLc bajo *	Presente Ausente	HDLc < 50 mg/dl HDLc \geq 50 mg/dl	mg/dl)	Cualitativa	Nominal

Nivel de TG	Expresión en mg/dl	Lectura de la toma		Cuantitativa	Razón
Nivel de CT	Expresión en mg/dl	Lectura de la toma		Cuantitativa	Razón
Nivel de HDL	Expresión en mg/dl	Lectura de la toma		Cuantitativa	Razón
Nivel de LDL	Expresión en mg/dl	Lectura de la toma		Cuantitativa	Razón
Tolerancia a la glucosa	Normal	Glucosa en ayunas < 100 mg/dl		Cualitativa	Ordinal
	Glicemia alterada en ayunas	Glucosa en ayunas ≥ 110 y < 126 mg/dl	Revisión de HC de donde se recoge dato de glicemia		
	Intolerancia a la glucosa	Glucosa 2h post carga ≥ 140 y < 200 mg/dl			
	Diabetes mellitus	Glucosa en ayunas ≥ 126 y/o Glucosa 2h post carga ≥ 200 mg/dl o uso actual de medicación para DM			
Resistencia a la insulina	Presente	HOMA-IR (Glucosa plasmática en ayunas (mmol/l) x Insulina plasmática en ayunas (μ U/ml) / 22.5 ³⁸) = 4.3-5.2 ú 8.3-9.5		Revisión de HC de donde se recoge dato de insulina glicemia en ayunas	Cualitativa
	Ausente	HOMA-IR = 2.1-2.7			
Nivel de sensibilidad a la insulina	Normal	HOMA-IR = 2.1-2.7		Cualitativa	Ordinal
	ITG	HOMA-IR = 4.3-5.2			
	DM 2	HOMA-IR = 8.3-9.5			

* Presencia o ausencia de criterio de SM según ATP III.

2.8. TÉCNICA Y MÉTODO DE TRABAJO:

La técnica de trabajo utilizada fue la recolección de datos, para lo cual se diseñó una ficha que incluyera datos demográficos, historia médica, presión arterial, datos antropométricos y resultados de las pruebas bioquímicas necesarias, los cuales fueron obtenidos de las historias clínicas del Servicio de Salud Ocupacional del H.N.G.A.I. (remitirse a sección "Anexos").

2.9. TAREAS ESPECÍFICAS PARA EL LOGRO DE RESULTADOS, RECOLECCIÓN DE DATOS Y OTROS:

2.9.1. Recolección de datos:

Se revisó las historias clínicas de las mujeres mayores de 40 años de edad que acudieron al examen prevacacional que se realiza anualmente en el Servicio de Salud Ocupacional (SSO) del HNGAI durante el período comprendido entre el 01 de Febrero 2004 y el 31 de Enero 2005. El tamaño estimado de la muestra para un intervalo de confianza de 95% fue de 320 mujeres, 207 premenopáusicas y 113 postmenopáusicas, considerando que el número de mujeres mayores de 40 años que acudieron al examen prevacacional desde el 01 de enero hasta el 31 de diciembre del año 2003 fue de 1108 (717 mujeres entre 40 y 49 años de edad y 391 mayores de 50 años). Durante este período acudió al Servicio de Salud Ocupacional del HNGAI un total de 793 mujeres entre las edades de 40 y 59 años, 468 en el grupo etario de 40 a 49 años y 325 en el de 50 a 59 años de edad. Se seleccionó y revisó aquellas que cumplieron con asistir tanto a la evaluación clínica como a la bioquímica (239 mujeres, 155 en grupo etario de 40 a 49 años y 84 en el de 50 a 59 años). 49 historias clínicas fueron eliminadas de la muestra debido a presentar alguno de los criterios de exclusión o no contar con datos suficientes para el análisis, tanto correspondientes al examen clínico como a la evaluación bioquímica indicada a cada una de las pacientes. Finalmente, los datos obtenidos de la revisión de 190 historias clínicas fueron incluidos en el trabajo, correspondientes a 110 mujeres premenopáusicas y 80 postmenopáusicas, según la definición utilizada (amenorrea de 12 ó más meses de duración). La edad media en el grupo de premenopáusicas fue de 44.53 ± 3.442 años (39 a 52 años) y de 50.61 ± 4.359 años (40 a 62 años) en el de postmenopáusicas.

Se revisó la historia clínica utilizada en el Servicio de Salud Ocupacional, recogiendo los siguientes datos:

Historia médica:

Antecedentes menstruales (fecha de última menstruación, régimen catamenial), historia personal de enfermedad cardiovascular o entidades asociadas a resistencia a la insulina, historia familiar de DM, HAT o enfermedad cardiovascular, fármacos utilizados durante los 6 meses previos a su atención.

Examen clínico: Presión arterial, antropometría (peso, talla, índice de masa corporal [el IMC se calculará mediante la fórmula de Quetelet: $IMC = \text{Peso corporal (kg)} / (\text{Talla})^2 (\text{m}^2)$], circunferencia de cintura).

Bioquímica: Glicemia en ayunas, perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos). Según el protocolo utilizado en el Servicio de Salud Ocupacional, todo paciente que presenta alteraciones metabólicas (glicemia alterada en ayunas, intolerancia a la glucosa, dislipidemia), hipertensión arterial, sobrepeso ($IMC \geq 25$) u obesidad central (PC > 88 cm en mujeres) fue remitido al C.E. de Endocrinología, donde se le solicitó el dosaje de insulina y glicemia en ayunas y a los 30, 60, 90 y 120 minutos después de una carga de 75 mg de glucosa. Se recolectó la cifras de glicemia e insulina basales y glicemia a las 2 horas en las pacientes que contaron con estas pruebas.

2.9.2. Evaluación de sensibilidad a la insulina:

Se realizó según el índice de HOMA-IR (ver sección de "Operacionalización de variables") en aquellas pacientes que contaron con dosaje de glicemia e insulina basales.

2.9.3. Diagnóstico de SM:

Se realizó según los criterios del ATP III, estableciéndose el diagnóstico si la paciente presentaba 3 ó más criterios. Se consideró también como positivas para el criterio de glucosa en ayunas a aquellas pacientes con diagnóstico establecido de DM y como positivas para el criterio de presión arterial elevada a aquellas con diagnóstico de HTA en tratamiento con antihipertensivos en el momento de la evaluación, independientemente del valor de glicemia en ayunas o PA, respectivamente.

2.10. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS:

2.10.1. Plan de análisis de datos:

Análisis univariado: Se determinó las medidas de tendencia central, dispersión y posición para las variables cuantitativas. Para las variables cualitativas se determinó la distribución de frecuencia absoluta y relativa, elaborándose gráficos de barra simple y circulares.

Estimación de parámetros: Se realizó la estimación de la prevalencia para cada grupo según el muestreo realizado, calculando intervalos de confianza al 95%.

Análisis bivariado: Para establecer la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de χ^2 y la prueba exacta de Fisher en los casos necesarios; esta asociación se representó a través de gráficos de barras dobles. Para la comparación de medias se aplicó la prueba de t de Student (o prueba U de Mann Whitney si la variable no presentaba una distribución normal). Para todas las pruebas se consideró como significativo un valor p menor de 0.05.

Se elaboró una ficha electrónica para la recolección de los datos en el programa EPI-INFO 2002. La base de datos obtenida fue luego trasladada al programa SPSS v10.0 para el análisis estadístico respectivo.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

3.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS EVALUADOS:

La muestra estuvo constituida por 190 mujeres, con 110 mujeres en el grupo de premenopáusicas y 80 en el de postmenopáusicas.

La edad promedio en el grupo de premenopáusicas fue de 44.56 ± 3.39 años, con un rango de 40 a 52 años, mientras que en el de postmenopáusicas la edad promedio fue de 50.49 ± 4.02 años, con un rango de 40 a 59.

Tabla N° 1: Características generales y bioquímicas de la población

Características	Mujeres premenopáusicas	Mujeres postmenopáusicas	p
	(n = 110)	(n = 80)	
	Media \pm DE	Media \pm DE	
Edad	44.56 ± 3.39	50.49 ± 4.02	<0.001
Peso (kg)	61.96 ± 8.92	63.72 ± 9.33	0.190
Talla (m)	1.5747 ± 0.047	1.5721 ± 0.463	0.817
IMC (kg/m ²)	24.96 ± 3.148	25.77 ± 3.79	0.111
Circunferencia de cintura (cm)	83.57 ± 8.456	85.26 ± 8.347	0.172
PA sistólica (mmHg)	115.69 ± 12.894	118.46 ± 11.328	0.126
PA diastólica (mmHg)	72.49 ± 10.021	74.28 ± 8.583	0.200
Colestrol total (mg/dl)	202.61 ± 34.764	215.44 ± 36.934	0.016
Colesterol LDL (mg/dl)	128.73 ± 31.901	138.75 ± 29.86	0.030
Triglicéridos (mg/dl)	119.14 ± 60.163	153.55 ± 83.722	0.001
Colesterol HDL (mg/dl)	52.29 ± 12.154	48.65 ± 11.601	0.039
Glicemia en ayunas (mg/dl)	94.196 ± 25.65	93.664 ± 10.28	0.860

Las medias de los diferentes parámetros clínicos y bioquímicos evaluados fueron comparables en ambos grupos, a excepción del perfil lipídico (colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y colesterol HDL)(Tabla N° 1). Si bien se observa una tendencia a mayores valores en el peso,

PA sistólica y diastólica, IMC y PC en el grupo de postmenopáusicas, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, al igual que el mayor nivel de glicemia en ayunas hallado en el grupo de premenopáusicas. Se halló niveles significativamente mayores de colesterol total (202.61 ± 34.76 mg/dl vs 215.44 ± 36.93 mg/dl, $p = 0.016$), triglicéridos (119.14 ± 60.14 mg/dl vs 153.55 ± 83.72 mg/dl, $p = 0.001$) y colesterol LDL (128.73 ± 31.90 mg/dl vs 138.75 ± 29.86 mg/dl, $p = 0.03$) en las pacientes del grupo de postmenopáusicas, con una media de colesterol HDL menor en dicho grupo (52.29 ± 12.15 mg/dl vs 48.65 ± 11.60 mg/dl, $p = 0.039$). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

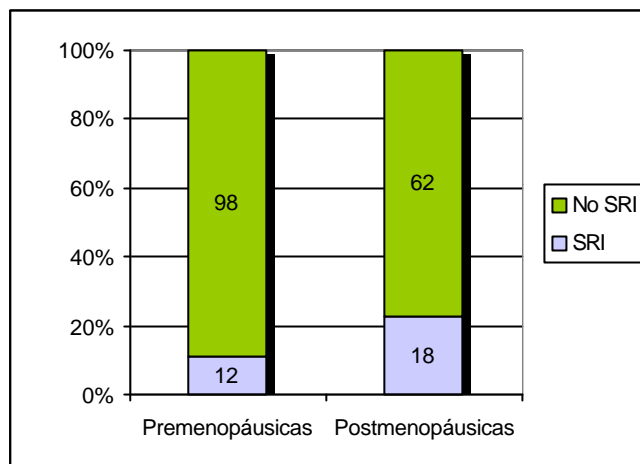
3.2 PREVALENCIA DE SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA:

La prevalencia global del SM fue de 15.79%. En el grupo de premenopáusicas la prevalencia de SM fue de 10.9 % (IC 95%: 5.08-16.72), mientras que en el de postmenopáusicas fue de 22.5 % (IC 95%: 13.35-31.65), $p = 0.031$ (Tabla N° 2). La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa, con una mayor prevalencia en el grupo de postmenopáusicas.

Tabla N° 2: Prevalencia (%) del Síndrome Metabólico y sus componentes en mujeres pre y postmenopáusicas según los criterios del ATP III:

	Total (n = 190)		Mujeres premenopáusicas (n = 110)		Mujeres postmenopáusicas (n = 80)		p (Premeno- páusicas vs. Postmeno- páusicas)
	N	%	N	%	N	%	
Síndrome metabólico	30	15.79	12	10.9	18	22.5	0.031
Obesidad central	55	28.9	25	22.7	30	37.5	0.027
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	62	32.6	28	25.5	34	42.5	0.013
Colesterol HDL < 50 mg/dl	101	53.2	52	47.3	49	61.3	0.057
PA $\geq 130/85$ mmHg o uso de antihipertensivos	22	11.6	12	10.9	10	12.5	0.735
Glicemia en ayunas > 110 mg/d o uso de medicación	10	5.3	6	5.5	4	5.0	0.890
Glicemia en ayunas > 100 mg/d o uso de medicación	31	16.3	17	15.5	14	17.5	0.706

Figura N° 1: Prevalencia (%) del Síndrome Metabólico en mujeres pre- y postmenopáusicas según los criterios del ATP III:



3.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR DEL SÍNDROME METABÓLICO:

3.3.1. Obesidad abdominal:

La obesidad abdominal, definida en la mujeres por una circunferencia de cintura mayor de 88 cm, se halló en el 28.9 % de toda la muestra (N = 190). La prevalencia en el grupo de premenopáusicas fue de 22.7 %, mientras que en el de postmenopáusicas fue de 37.5 % ($p = 0.027$) (Tabla N° 2). La media en el primer grupo fue de 83.57 ± 8.46 cm y en el segundo de 85.26 ± 8.35 cm, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa y en ninguno de los grupos la media superó el corte de 88 cm.

3.3.2. Presión arterial elevada:

Las medias de PA sistólica y diastólica tendieron a ser mayores en el grupo de postmenopáusicas, sin ser esta diferencia significativa (Tabla N° 1). La prevalencia global de PA elevada ($PA \geq 130/85$ mmHg) fue de 11.58 % ($n = 22$), siendo similar en ambos grupos (12.5 % [$n = 10$] en postmenopáusicas y de 10.9 % [$n = 12$] en premenopáusicas, $p = 0.735$) (Tabla N° 2).

3.3.3. Dislipidemia aterogénica:

Todos los parámetros del perfil lipídico mostraron un nivel significativamente mayor en el grupo de postmenopáusicas, con excepción del colesterol HDL, el cual fue significativamente menor

en este grupo (Tabla N° 1). El caso de los TG y el colesterol HDL, la media en el grupo de postmenopáusicas superó el corte considerado para determinar la presencia de riesgo cardiovascular ($TG \geq 150$ mg/dl y $HDLc < 50$ mg/dl)⁸. En ambos grupos la media de colesterol total superó el nivel óptimo de 200 mg/dl y se halló en el rango considerado como "límite alto", al igual que con el colesterol LDL, en cuyo caso ninguno de los grupos tuvo una media en el rango considerado como "óptimo" (<100 mg/dl). La media de LDLc del grupo de premenopáusicas se situó en el rango "casi por encima del óptimo" (100-129 mg/dl), mientras que la del grupo de postmenopáusicas estuvo en el nivel "límite alto" (130-159 mg/dl).

La prevalencia de un nivel de $TG \geq 150$ mg/dl en toda la muestra fue de 32.6% ($n = 62$), siendo significativamente mayor en el grupo de postmenopáusicas (42.5 %, $N = 34$ vs 25.5 %, $n = 28$, $p = 0.013$) (Tabla N° 2). El nivel de $HDLc < 50$ mg/dl se halló en el 53.2 % ($n = 101$) de toda la muestra, con una prevalencia de 61.3 % ($n = 49$) en mujeres postmenopáusicas y en 47.3 % ($n = 52$) en premenopáusicas, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0.103$).

3.3.4 Metabolismo hidrocarbonado:

Los niveles de glicemia en ayunas fueron similares en ambos grupos (93.66 ± 10.28 mg/dl en postmenopáusicas vs. 94.20 ± 25.56 mg/dl en premenopáusicas, $p = 0.86$). 3 pacientes postmenopáusicas (3.75 %) reportaron el diagnóstico previo de DM. La prevalencia de glicemia en ayunas ≥ 110 mg/dl en toda la muestra fue de 5.3 % ($n = 10$). Este criterio fue positivo en 5.0 % de postmenopáusicas ($n = 4$) y 5.5 % de premenopáusicas ($n = 6$), diferencia no significativa ($p = 0.890$). Considerando el punto de corte actual de 100 mg/dl, la prevalencia global se incrementa a 16.3 % ($n = 31$), mientras que aumenta a 17.5 % ($n = 14$) y 15.5 % ($n = 17$) en post- y premenopáusicas, respectivamente ($p = 0.706$).

Únicamente 4 pacientes se sometieron al test de tolerancia a la glucosa oral (TTGO), 4 del grupo de premenopáusicas y 2 del de postmenopáusicas. Sólo una paciente (caso N° 96, premenopáusica) presentó intolerancia a la glucosa (glicemia 2 h post-carga 153 mg/dl), además de contar con el diagnóstico de SM y un IMC en rango de sobrepeso.

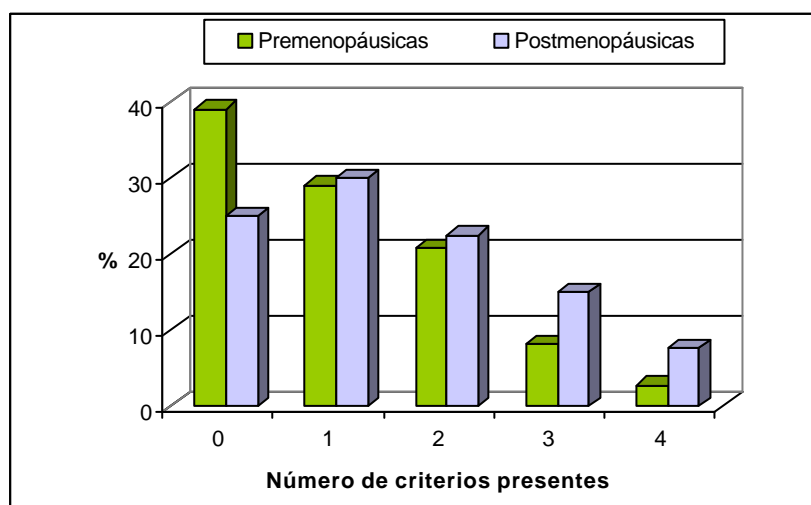
Sensibilidad a la insulina: Sólo 5 pacientes contaron con glicemia e insulina en ayunas obtenidas simultáneamente para realizar el cálculo del HOMA-IR. Este dato se obtuvo en 3

mujeres premenopáusicas (caso N° 2: 1.17; caso N° 9: 1.06 y caso N° 59: 2.62) y en 2 postmenopáusicas (casos N° 119 y 134, ambas con 0.86). Todos los valores se hallaron dentro de rangos normales, pese a que 2 mujeres premenopáusicas (casos N° 2 y 59) presentaron diagnóstico de SM con 3 y 4 criterios, respectivamente, además de contar con los mayores valores de HOMA-IR. Sin embargo, el número de pacientes con HOMA-IR es muy reducido para efectuar algún análisis estadístico.

El factor de riesgo cardiovascular más prevalente en ambos grupos fue el HDLc bajo, seguido de los TG elevados, la circunferencia de cintura, la PA elevada y la glicemia alterada en ayunas (Tabla N° 2). Todos los componentes del SM fueron más frecuentes en el grupo de postmenopáusicas, con excepción de la glicemia en ayunas, sin embargo, esta diferencia fue significativa sólo en los TG elevados y la circunferencia de cintura.

El 66.8 % de pacientes presentó al menos un criterio de SM. En el grupo de postmenopáusicas se observó una tendencia a presentar un mayor número de criterios del SM según el ATP III (Figura N° 2). 7.5 % de postmenopáusicas presentaron 4 factores de riesgo cardiovascular vs 2.7 % de premenopáusicas, mientras que sólo 25 % de postmenopáusicas y 39 % de premenopáusicas no presentó ningún factor de riesgo.

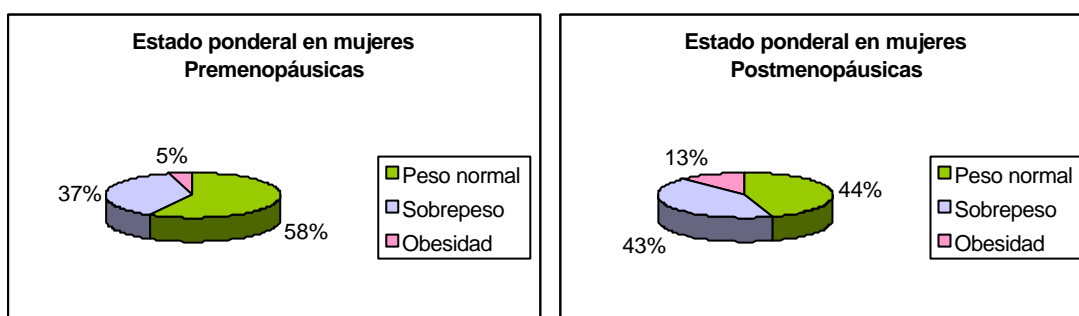
Figura N° 2: Prevalencia de uno o más factores de riesgo del síndrome metabólico en mujeres pre- y postmenopáusicas:



3.4. ESTADO PONDERAL:

De acuerdo al IMC, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue mayor en las mujeres postmenopáusicas (Figura N° 3), diferencia que, aunque no significativa, fue más marcada en el caso de la obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), con una prevalencia de 13 % vs 5 % en post- y premenopáusicas, respectivamente. El 47.36 % ($n = 90$) de pacientes, 55 % ($n = 44$) de postmenopáusicas y 41.82 % ($n = 46$) de premenopáusicas tuvo un IMC mayor de 25 kg/m^2 .

Figura N° 3: Estado ponderal en mujeres pre- y postmenopáusicas:



3.4.1 Síndrome metabólico y estado ponderal:

Al evaluar la prevalencia de SM en ambos grupos según el IMC, podemos observar que ésta se incrementa a medida que el IMC aumenta, siendo mayor en las mujeres postmenopáusicas. Sin embargo, la prevalencia máxima se da en aquellas mujeres con obesidad grado I ($IMC 30 - 34.9 \text{ kg/m}^2$) en ambos grupos (75 % vs 66.67 %) (Figura N°4). El número de pacientes con obesidad grado II y III es sumamente pequeño en ambos grupos (2 en cada grupo), por lo que probablemente no sería posible estimar una prevalencia real en estas pacientes. Ninguna paciente presentó obesidad grado IV.

La Tabla N° 3 muestra la prevalencia del SM y sus componentes individuales según la presencia o no de obesidad, definida como un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. La prevalencia de SM mostró una tendencia a ser mayor en la pacientes con IMC por encima de 30 kg/m^2 (70 vs. 15.7 % en postmenopáusicas, $p = 0.001$ y 40 % vs. 9.5 % en premenopáusicas, $p = 0.091$). Esta diferencia fue estadísticamente significativa en el grupo de postmenopáusicas, mas no en el de premenopáusicas, probablemente debido al escaso número de pacientes obesas en este último grupo, lo que no permite una comparación adecuada entre obesas y no obesas.

Figura Nº 4: Prevalencia (%) de Síndrome Metabólico según IMC (kg/m²) en mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas:

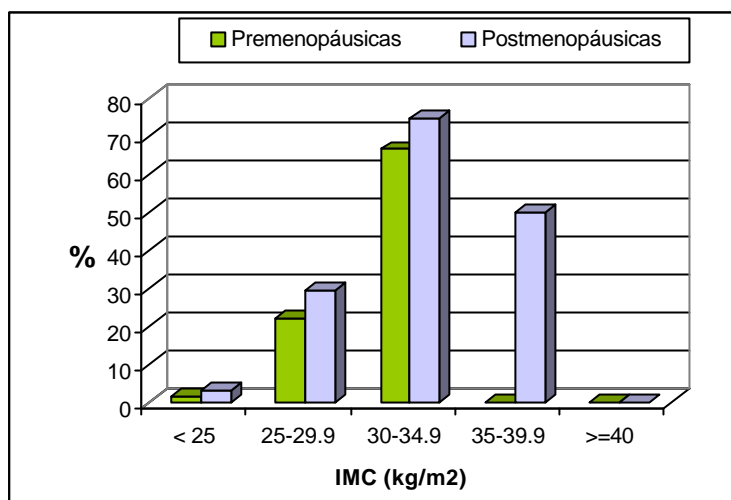


Tabla Nº 3: Prevalencia (%) de Síndrome Metabólico y sus componentes según la presencia o no de obesidad en mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas:

	Premenopáusicas			Postmenopáusicas		
	IMC < 30 kg/m ²	IMC ≥ 30 kg/m ²	P (IMC < 30 vs. ≥ 30 kg/m ²)	IMC < 30 kg/m ²	IMC ≥ 30 kg/m ²	P (IMC < 30 vs. ≥ 30 kg/m ²)
N (%)	105 (95.45%)	5 (4.55%)		70 (87.5%)	10 (12.5%)	
Sd Metabólico	9.5	40	0.091	15.7	70	0.001
Obesidad central	19.0	100	0.001	28.6	100	0.001
TG >150 mg/dl	23.8	60.0	0.103	37.1	80.0	0.015
HDL < 50 mg/dl	47.6	40.0	1.000	58.6	80.0	0.301
PA ≥ 130/85 mmHg o uso de antihipertensivos	11.4	0	1.000	8.6	40.0	0.019
Glicemia en ayunas > 110 mg/d o uso de medicación	4.8	20.0	0.249	4.3	10.0	0.420
Glicemia en ayunas > 100 mg/d o uso de medicación	15.2	20.0	0.575	14.3	40.0	0.068

En las mujeres no obesas la alteración más prevalente fue el HDLc bajo, mientras que en las obesas la obesidad central fue la más frecuente, seguida de la hipertrigliceridemia y el HDLc disminuido.

Se halló diferencia significativa entre mujeres obesas y no obesas en la prevalencia de obesidad central en ambos grupos, encontrándose este criterio en la totalidad de pacientes con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. El SM, la hipertrigliceridemia y la PA elevada fueron significativamente más prevalentes en la mujeres postmenopáusicas obesas que en las no obesas, sin embargo esta diferencia no se observó en el grupo de premenopáusicas.

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

La prevalencia global del Síndrome Metabólico en este estudio fue de 15.8%, siendo menor a la reportado en la NHANES III y la NHANES 1999-2000 para la población femenina de 40-59 años, de 26% y 30.6%, respectivamente⁽⁵⁾. En el presente trabajo la frecuencia de SM en el grupo de premenopáusicas fue de 10,9 % y en el de postmenopáusicas de 22.5 %, $p = 0.031$. La prevalencia hallada en mujeres postmenopáusicas es comparable a estudios anteriores como el de Miller AM y colaboradores, quienes en el 2003 estudian los datos de 193 mujeres entre 40 y 70 años de edad en la Unión Soviética, 60 % de las cuales eran postmenopáusicas, encontrando una prevalencia de 25 % de SM ⁽⁷⁾. La NHANES III halla una prevalencia de SM aproximada de 22% y 33% en mujeres de 40 - 49 años y 50 - 59 años, respectivamente, cifra mayor que la observada en este trabajo.

De los cinco factores de riesgo cardiovascular que conforman el SM, sólo se observó diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de obesidad abdominal (37.5 % vs. 22.7 %, $p = 0.027$, en post- y premenopáusicas, respectivamente) y en la de niveles de TG ≥ 150 mg/dl (42.5 %, N = 34 vs 25.5 %, n = 28, $p = 0.013$). La alteración más frecuente fue el nivel disminuido de colesterol HDL en ambos grupos de pacientes, con una prevalencia de 61.3 % y 47.3 % en post- y premenopáusicas, respectivamente. Estos hallazgos son similares a los descritos por Nadel I. y colaboradores, quienes hallan en una población de 2081 mujeres entre 45 y 65 años de edad que los principales problemas de las mujeres postmenopáusicas son la obesidad y las alteraciones del metabolismo lipídico (hipercolesterolemia 63.2 %, hipertrigliceridemia 14.5 %)⁽⁶⁾. Muchos otros estudios han mostrado un incremento en los niveles de TG desde el inicio de la postmenopausia y que los niveles esta lipoproteína aparentan ser un mejor predictor de enfermedad cardiovascular en mujeres que en varones. Sabemos, además, que los niveles de TG se correlacionan fuertemente con la masa grasa abdominal y la resistencia a la insulina. Con respecto al nivel de HDL, la mayoría de estudios hallan una leve disminución, mientras que otros no muestran cambios en éste. Se ha observado que en la postmenopausia decrece en un 25% el HDL₂, la fracción más antiaterogénica, mientras que el HDL₃ se incrementa⁽⁹⁾. En la institución donde se ha realizado

el presente trabajo se dosa únicamente el HDL total.

La obesidad global constituye también un factor importante en el desarrollo de SM. Podemos observar que la prevalencia de este último se incrementa con los valores de IMC hasta el valor de 35 kg/m², patrón similar al observado por Jaber y colaboradores⁽⁸⁾ en una población americano-árabe. El SM fue significativamente más frecuente en aquellas mujeres que presentaban obesidad en comparación con las no obesas en la etapa de la postmenopausia (70 vs. 15.7 %, p = 0.001), sin embargo esta diferencia no fue significativa en las mujeres premenopáusicas (40 % vs. 9.5 %, p = 0.091, respectivamente)

De acuerdo a la NHANES 1999-2000⁽⁴⁰⁾, la prevalencia de obesidad en mujeres entre 40 y 59 años de edad en los E.E.U.U. es de 37.8 %, cifra muy por encima de la observada en este estudio, en el que se halla una prevalencia global de obesidad de 7.9 %, con prevalencias de 12.5 % y 4.5 % en mujeres post- y premenopáusicas, respectivamente. Cabe mencionar que las cifras halladas anteriormente en la población femenina peruana (16.4 % en 1996) son inferiores a los valores estadounidenses. Rosas *et al*⁽⁴¹⁾ estudia en el año 2002 la prevalencia de obesidad y dislipidemia en trabajadores de un centro estatal en Lima, Perú, con una edad media de 42.5 años, hallando en mujeres una frecuencia de sobrepeso de 35.4% y 14.6 % de obesidad. Cuando consideramos sobrepeso y obesidad (IMC \geq 25 kg/m²), la prevalencia en la NHANES 1999-2000 en mujeres de 40 – 59 años es de 66.1 % en los EEUU, hallándose en el presente trabajo una prevalencia global de 47.36 % (55 % en postmenopáusicas y 41.82 % en premenopáusicas). Nuestros datos son comparables a los observados por Rosas en una población étnica y culturalmente similar, con estilos de vida y actividad sedentaria probablemente comparables⁽⁴¹⁾. Sabemos que el estilo de vida en sociedades como la estadounidense se caracterizan por menor actividad física e ingesta de alimentos con mayor contenido calórico y lipídico, que estarían asociados a una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y obesidad que en poblaciones como la nuestra. No obstante, la presencia del SM en nuestras mujeres sigue siendo importante, en especial en aquellas que se hallan en la etapa de la postmenopausia. La mayor prevalencia de esta patología en esta etapa de la vida obedecería a múltiples factores, entre ellos la disminución de la actividad física que conduciría a ganancia ponderal a expensas de tejido adiposo, con disminución de la masa magra. El déficit estrogénico propio de la postmenopausia se ha visto asociado al depósito de

tejido adiposo de distribución central, androgénica o abdominal, es decir, a nivel predominantemente visceral. Este cambio en la distribución corporal se ha observado incluso en la ausencia de ganancia de peso. Como sabemos, el tejido adiposo visceral contiene adipocitos secretores de sustancias involucradas en la patogénesis de la resistencia a la insulina como el FNT- α , citokinas proinflamatorias, resistina, etc., además de aportar mayores niveles de ácidos grasos libres hacia la circulación portal, asociados también con insulinoresistencia y esteatosis hepática. Los niveles de adiponectina, adipocitoquina asociada a mayor sensibilidad a la insulina y efecto antiaterogénico, se hallan disminuidos en presencia de obesidad abdominal, sin embargo, no se ha demostrado menores niveles de adiponectina en la postmenopausia e incluso existen estudios que atribuyen a los estrógenos un efecto inhibidor de esta adipocitoquina. El depósito de grasa a nivel central se ha asociado a mayor riesgo de diabetes, dislipidemia aterogénica con hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol HDL y preponderancia de partículas de colesterol LDL pequeñas y densas, un estado proinflamatorio y de hipercoagulabilidad, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular. La presencia de estas alteraciones se incrementa en la postmenopausia, como lo muestra el presente trabajo, en el que se demuestra la mayor prevalencia de SM en dicho grupo, principalmente asociado a obesidad abdominal e hipertrigliceridemia. Permanece aún incierto si la menopausia constituye un riesgo cardiovascular para todas las mujeres o sólo para aquellas genéticamente predispuestas, en las que los componentes del SM aparecerían al producirse el déficit estrogénico de esta etapa.

Adicionalmente podemos notar que sólo el 30 % de las trabajadoras de salud que acudieron al servicio de Salud Ocupacional del HNGAI en el período de tiempo estudiado llevó a cabo su evaluación médica en forma completa y menos del 3 % de la muestra se sometió a un TTGO o al dosaje de insulina y glicemia basales, pese a que el 67 % de trabajadoras presentó al menos uno de los criterios de síndrome metabólico. Esto sugiere cierto desinterés por parte de las trabajadoras de salud en lo concerniente a su estado de salud. No obstante, debe considerarse también la posibilidad de que las condiciones laborales no sean las óptimas para disponer de las facilidades necesarias para acudir a controles médicos, toma de muestras o realización de procedimientos médicos, además de la carencia de un sistema de seguimiento de pacientes debidamente protocolizado.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El presente estudio demuestra que prevalencia del Síndrome Metabólico fue mayor en las mujeres postmenopáusicas que acudieron al Servicio de Salud Ocupacional del HNGAI durante el período comprendido entre el 01 de Febrero 2004 hasta el 31 de Enero 2005, en comparación con las mujeres premenopáusicas que fueron evaluadas durante el mismo período (22.5 % vs. 10,9 %, $P = 0.031$). La prevalencia global de SM fue de 15.8 %. Esta diferencia se debería a múltiples factores, principalmente a la redistribución de tejido adiposo a nivel visceral que se da en la postmenopausia producto del déficit de estrógenos propio de esta etapa. El incremento en la grasa abdominal se halla asociado a la aparición de resistencia a la insulina y diversos factores de riesgo cardiovascular que conforman el síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina.

Los componentes individuales del SM que tuvieron una frecuencia relativa significativamente mayor en este grupo fueron la obesidad abdominal, definida como una circunferencia de cintura mayor de 88 cm, y el nivel elevado de triglicéridos ($TG \geq 150$ mg/dl). No se halló diferencia significativa entre ambos grupos en la prevalencia del resto de componentes, si bien todos fueron más frecuentes en las mujeres postmenopáusicas, con excepción de la glicemia mayor o igual de 110 mg/dl. Sin embargo se observó niveles medios de colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL significativamente mayores en el grupo de postmenopáusicas, con niveles de colesterol HDL significativamente menores en el mismo.

La alteración más frecuente en ambos grupos fue el nivel bajo de colesterol HDL .

La prevalencia de SM estuvo asociada al IMC, con un incremento rápido de ésta hasta el IMC de 35 kg/m^2 en ambos grupos, siendo la prevalencia de SM significativamente mayor en las mujeres obesas que en las no obesas en el grupo de postmenopáusicas.

El factor de riesgo cardiovascular más asociado a obesidad fue la obesidad abdominal, seguida de la hipertrigliceridemia.

La prevalencia de obesidad en nuestra muestra fue menor a la hallada en estudios americanos, pero comparable a la que muestran algunos trabajos peruanos. Asimismo, la prevalencia de SM fue también menor a la encontrada en otros estudios.

La asistencia de las trabajadoras de salud a los controles programados y los exámenes complementarios indicados es baja, lo que sugiere cierto desinterés por parte de las mismas en su estado de salud y la probable falta de facilidades en el medio laboral para el cuidado de su salud.

El incremento en la prevalencia del SM en la postmenopausia implica un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en esta etapa de la vida, con una mayor morbimortalidad asociada a cardiopatía isquémica coronaria, enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, entidades que pueden comprometer seriamente la calidad de vida de las pacientes y su capacidad para desempeñarse en las actividades tanto en el ámbito personal como en el laboral, además de acarrear grandes costos económicos por gastos médicos.

Es por ello necesario implementar un programa de prevención efectivo dirigido a todo el personal de salud, con especial énfasis en las poblaciones de riesgo como lo son las mujeres postmenopáusicas, en quienes debe realizarse en forma rutinaria una evaluación metabólica completa con la finalidad de prevenir y detectar oportunamente la presencia de factores de riesgo cardiovascular, de manera que las medidas terapéuticas necesarias puedan ser iniciadas en forma oportuna y así disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares en esta población. Este programa debe basarse en la educación y difusión de un estilo de vida saludable y en la sensibilización de la población a la implicancia de las alteraciones metabólicas estudiadas y la importancia de evitar el desarrollo de las mismas. Asimismo, es necesario brindar al personal las facilidades necesarias para que éste pueda asistir a las evaluaciones médicas y exámenes pertinentes y poner a su alcance instalaciones adecuadas para el desarrollo de programas de ejercicio, además de promover la preparación de alimentos saludables en los lugares de venta de los mismos que funcionan dentro del hospital. En nuestra institución la implementación de un programa similar se está iniciando gracias a la coordinación de los servicios de Salud Ocupacional, Endocrinología y Cardiología, sin embargo es imprescindible incidir en la educación continua del personal, sin cuya participación ningún logro será posible. El impacto de estas medidas, sin embargo, podrá observarse a largo plazo.

CAPITULO VI

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the third report of the National Education Program (NECP) Expert Panel on Detection, Evaluation and treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285: 2486-2497, 2001
2. Grundy SM *et al.* Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 109:433-438, 2004.
3. Zachary T. Bloomgarden, MD. Definitions of the Insulin Resistance Syndrome: The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care* Mar 2004; 27(3): 824-830
4. ACE Guidelines for Glycemic Control. Insulin Resistance: ACE Position Statement. *Endocrine Practice* Marz/Abril 2003; 9(Suppl 1):7-19
5. Ford *et al.* Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care*, 27(10): 2444-2449, Octubre 2004.
6. Nadel I *et al.* Studies on the incidence and clinical significance of the metabolic syndrome in postmenopausal women in Lodz region. *Pol Arch Med Wewn* setiembre 2001; 106(3): 823-828.
7. Miller AM *et al.* Cardiovascular disease risk factors and menopausal status in midlife women from the former Soviet Union. *Women HEALTH* Enero 2003; 38(3): 19-36
8. Jaber *et al.* The Prevalence of the Metabolic Syndrome Among Arab Americans. *Diabetes Care* (27)1: 234-238, Enero 2004.
9. Molly C. Carr. The Emergence of the Metabolic syndrome with menopause. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* Junio 2003; 88 (6): 2404-11
10. Stephan Matthaei *et al.* Fisiopatología y Tratamiento Farmacológico de la Resistencia a la Insulina. *Endocrine Reviews* Diciembre 2000: 21(6): 585-618
11. Stears , Anna J. *et al.* Adipocyte metabolism and the metabolic syndrome. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 3:129-142, 2001,

12. Sorensen M. Et al. La obesidad y la sarcopenia en la menopausia son revertidas por la Terapia de Reemplazo Hormonal *Obesity Research* 9(10):622-626, Oct 2001
13. José Manuel Fernández-Real. Insulin resistance and Chronic Cardiovascular Inflammatory Syndrome. *Endocrine Reviews* Junio 2003; 24(3) Yen *et al.* *Endocrinología de la Reproducción*. 4^a Edición. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2001.
15. Greenspan *et al.* *Basic & Clinical Endocrinology*. 6^{ta} Edición. Lange Medical Books/McGraw-Hill. New York, 2001.
16. Lic. Luisa Pérez Pérez. Menopausia y aterotrombosis. *Revista cubana de Angiología y cirugía vascular* 2002; 38(2): 54-60.
17. Howard BV *et al.* Risk factor clustering in the insulin resistance syndrome and its relationship to cardiovascular disease in postmenopausal white, black, hispanic, and Asian/Pacific Islander women. *Metabolism* Marzo 2003; 52(3): 362-371
18. Rossi R. Menopause and cardiovascular risk. *Pathophysiol Haemost Thromb.* 2002 Sep-Dec;32(5-6):325-8.
19. Bulliyya G. Risk of coronary heart disease in women after menopause. *J Indian Med Assoc.* 2001 Sep;99(9):478-80, 482.
20. S. Casado Pérez *et al.* Menopausia y enfermedad cardiovascular. *Hipertensión* 2001; 18(5):225-231.
21. P. Mauriéce *et al.* Subcutaneous Adipose Tissue Metabolism at Menopause: Importance of Body fatness and Regional Fat Distribution. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* Junio 2000; 85 (7): 2446-54
22. Sipil. Body composition and muscle performance during menopause and hormone replacement therapy. *J Endocrinol Invest* Setiembre 2003; 26(9): 893-901.
23. Poehlman ET. Menopause, energy expenditure, and body composition. *Acta de Obstetricia y Ginecología Escandinava* Julio 2002; 81(7): 603-611
24. Tchernof A. *et al.* Menopause, central body fatness, and insulin resistance: effects of hormone-replacement therapy. *Coron Artery Dis.* 1998;9(8):503-11.
25. Tchernof A, Poehlman ET. Effects of the menopause transition on body fatness and body fat distribution. *Obes Res.* 1998 May;6(3):246-54.

26. Kolasa, Kathryn M. et al. Weight and Abdominal-Fat distribution in menopausal Women. *Clinics in family Practice* marzo 2002; 4(1)
27. Bittner, Vera. Lipoprotein abnormalities related to women's health. *The American Journal of Cardiology* octubre 2002; 90(8A)
28. Ferrara, Cynthia M. et al. Differences in Adipose Tissue Metabolism between Postmenopausal and Premenopausal Women. *The Journal of Clinical Endocrinology and metabolism* Setiembre 2002; 87(9): 4166-4170.
29. P. Mauriege et al. Subcutaneous Adipose Tissue metabolism at Menopause: Importance of Body Fatness and Regional Fat Distribution. *The Journal of Clinical Endocrinology and metabolism* Julio 2002; 85(7): 2446-2454.
30. Senoz S, Direm B, Gulekli B, Gokmen O. Estrogen deprivation, rather than age, is responsible for the poor lipid profile and carbohydrate metabolism in women. *Maturitas*. 1996 Oct;25(2):107-14.
31. Carr MC. Changes in LDL density across the menopausal transition. *J Investig Med*. 2000 Jul;48(4):245-50.
32. Mackey, Rachel H. et al. Lipoprotein subclasses and coronary artery calcium in postmenopausal women from the healthy study. *Circulation* 2001
33. Zárate A et al. The metabolic syndrome in postmenopausal women. *Clinical implications*. *La Gaceta Médica Mexicana*. Noviembre 2003; 139(6): 625-628
34. Spencer CP, Godsland IF, Stevenson JC. Is there a menopausal metabolic syndrome? *European Society of Human Reproduction and Embryology* Febrero 2004; 19(2): 415-421. *Gynecol Endocrinol*. 1997 Oct;11(5):341-55
35. Tchernof A. et al. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation* 105:564-569, 2002.
36. Cypryk K. et al. Evaluation of selected X syndrome factors during hormonal replacement therapy. *Pol Arch Med Wewn* setiembre 2001; 106(3): 861-866.
37. P. Ación et al. Lípidos y presión arterial en relación con la terapia hormonal sustitutiva en la posmenopausia. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* Martes 1 Abril 2003; 46(4):155-163.
38. Cranford L. et al. Diagnosis, prevention and Intervention for the metabolic syndrome.

- The American journal of cardiology Julio 2003; 92(1)
39. Rassouw JE et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321-333
 40. Flegal et al. Prevalence AND Trends in Obesity Among US Adults: 1999 – 2000. *JAMA*, 288(14): 1723-1727, Octubre 2002.
 41. Rosas et al. Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima – Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 19(2): 87-92, Abril-Junio 2002.
 42. Aram V. Chobanian et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressure. *JAMA* Mayo 21, 2003; 289(19): 2560-2575
 43. Mattheus DR et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología* 1985. 28:412-419.
 44. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care*. Enero 2003; 26(Suplemento 1): S5-S20
 45. American Diabetes Association. Screening for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, (27)S1: S11-14, Enero 2004.
 46. McKeown et al. Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 27(2): 538-545, Febrero 2004.
 47. Ilanne-Parikka *et al.* Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Components: Findings from a Finnish general population sample and the Diabetes Prevention Study cohort. *Diabetes Care* (27) 9: 2135-2140, Setiembre 2004.
 48. St-Onge *et al.* Metabolic Syndrome in Normal-Weight Americans: New definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care*, (27)9: 2222-2228, Setiembre 2004.

CAPITULO VII

ANEXOS

6.1 Definición de términos

6.1.1 Mujeres premenopáusicas: Mujeres de 40 ó más años de edad que no cumplan con la definición de postmenopausia.

6.1.2 Mujeres postmenopáusicas: Aquéllas que presenten ausencia de menstruación por al menos 12 meses consecutivos.

6.1.3 Síndrome Metabólico o S. de Resistencia a la Insulina⁽¹⁻⁴⁾: Presencia de 3 ó mas de las siguientes características:

- ❖ Obesidad central: Perímetro de cintura > 88 cm en mujeres
- ❖ Triglicéridos séricos \geq 150 mg/dl
- ❖ HDL-colesterol < 50 mg/dl en mujeres
- ❖ Presión arterial \geq 130/85 mmhg
- ❖ Glucosa sérica en ayunas \geq 110 mg/dl

6.1.4 Obesidad: Índice de masa corporal \geq 30 kg/ m²

6.1.5 Hipertensión arterial: PA \geq 140/90 mmHg y/o uso de fármacos antihipertensivos⁽⁴²⁾.

Clasificación de PA ¹⁸	PA sistólica	PA diastólica
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
HTA estadio 1	140-159	90-99
HTA estadio 2	\geq 160	\geq 100

6.1.6 Dislipidemia aterogénica:

- ❖ TG elevados.
- ❖ Partículas LDL pequeñas y densas
- ❖ HDL-colesterol disminuido

6.1.7 Resistencia a la insulina:

HOMA-IR = Glucosa plasmática en ayunas (mmol/l) x Insulina plasmática en ayunas

(mU/l) / 22.5⁽⁴³⁾.

Interpretación: Normal: 2.1-2.7

Intolerancia a la glucosa: 4.3-5.2

DM 2: 8.3-9.5

6.1.8 Glicemia normal: Glicemia en ayunas < 110 mg/dl (5.6 mmol/l)^(44,45)

6.1.9 Tolerancia anormal a la glucosa: Glicemia 2 h post carga < 140 mg/dl (7.8 mmol/l)^(44,45)

6.1.10 Glicemia alterada en ayunas: Glicemia en ayunas \geq 110 y < 126 mg/dl (7.0 mmol/l)^(44,45)

6.1.11 Intolerancia a la glucosa: Glicemia 2 h post carga \geq 140 y < 200 mg/dl (11.1 mmol/l)^(44,45)

6.1.12 Diabetes mellitus^(44,45):

- ❖ Síntomas de diabetes más glicemia casual \geq 200 mg/dl (11.1 mmol/l).
 - ❖ Glicemia alterada en ayunas \geq 126 mg/dl (7.0 mmol/l). Ayuno definido como ausencia de ingesta aclórica por al menos 8 horas.
 - ❖ Glicemia 2 h postprandial \geq 200 mg/dl (11.1 mmol/l) durante un TTGO según la OMS, usando una carga de glucosa conteniendo el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- * En ausencia de hiperglicemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, estos criterios deberían ser confirmados por test repetido en día diferente.

6.2 Ficha de recolección de datos:

I. Filiación:

Nombre:..... SS:..... HC:.....
Edad:..... Raza:.....
Lugar de nacimiento:..... Lugar de procedencia:.....
Tiempo de residencia:.....
Grado de instrucción:..... Ocupación:.....
Estado civil:.....
Fecha de atención:.....

II. Antecedentes de importancia:

1. Antecedentes fisiológicos:

M:..... RC: Regular ().....
Irregular ().....
FUR:.....
MAC: ACO ().....
H. parenterales ().....
Otros:.....
G.....P..... Macrosomía fetal ().....

2. Hábitos nocivos:

Tabaco ():.....
Alcohol ():.....
Drogas ():.....

3. Antecedentes Patológicos:

DM ().....
DMG ().....
HTA ().....
Dislipidemia ().....
IMA ().....
ECV ().....
SOP ().....
EHNA ().....
Obesidad ().....
Peso máximo:.....
Peso mínimo:.....

4. Antecedentes familiares:

DM ().....
HTA ().....
Dislipidemia ().....
IMA ()..... Edad:.....
Obesidad ().....

5. Medicación en últimos 6 meses:

TRH ().....
ACO ().....
AC parenterales ().....
ADO ().....
Insulina ().....
Hipolipemiantes ().....
Antihipertensivos ().....
Glucocorticoides ().....
Antirretrovirales ().....

III. Parámetros antropométricos:

Peso:.....kg

Talla:.....m

IMC:.....kg/m²

PC:.....cm

IV. Laboratorio:

Fecha	Examen	Resultado	
	Glicemia ayunas (mg/dl)		HOMA-IR:
	Insulina ayunas (mU/l)		Normal: 2.1-2.7 ()
			ITG: 4.3-5.2 ()
			DM 2: 8.3-9.5 ()
	Glicemia 120 min post carga		
	CT (mg/dl)		
	HDL (mg/dl)		
	LDL (mg/dl)		

i. Dx de Sd. Metabólico:

❖ **Criterios del ATP III:**

Criterio	Presente
PC > 88 cm	
TG ≥ 150 mg/dl	
HDL -colesterol < 50 mg/dl	
Presión arterial ≥ 130/85 mmhg	
Glucosa sérica en ayunas ≥ 110 mg/dl	
Nº de criterios presentes (≥ 3)	

--	--	--