



Universidad Abierta Interamericana.

Sede Regional Rosario.

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud.

Título: “Prevalencia de Síndrome Metabólico en un grupo de pacientes con Hipertensión Arterial, del Hospital Interzonal General de Agudos Abraham Piñeyro de la Ciudad de Junín, Buenos Aires.”

Autora: Cano, Natalia Milagros.

Tutor: Dr. Bier, Carlos Sergio.

Co-Tutor: Dr. Carabajal, Miguel.

Fecha de presentación: Octubre de 2008.

Índice:

1. Resumen:-----	3
2. Introducción. -----	4
3. Marco Teórico.-----	5
4. Problema.-----	16
4. 1. Hipótesis. -----	16
4. 2. Objetivo General. -----	16
4. 3. Objetivos Específicos. -----	16
4. 4. Material y Métodos. -----	17
4. 5. Variables analizadas. -----	17
4. 6. Criterios o valores de referencia utilizados: -----	18
5. Resultados.-----	19
6. Discusión:-----	31
7. Conclusión.-----	34
8. Bibliografía.-----	36
9. Anexos.-----	42

1. Resumen:

Objetivo: Conocer la prevalencia de Síndrome Metabólico (SM) en pacientes Hipertensos. **Material y métodos:** Se llevó adelante un trabajo descriptivo y transversal. Se revisaron 676 Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial, del Hospital Interzonal General de Agudos Abraham Piñeyro de la Ciudad de Junín, Buenos Aires, que consultaron durante los años 2006 y 2007. La prevalencia de SM en este grupo de pacientes se analizó de acuerdo a los criterios de *National Cholesterol Education Program* (ATP III). Se analizaron la presencia de otros componentes del SM, la prevalencia de enfermedad macrovascular en pacientes Hipertensos con y sin SM y la relación entre la edad y prevalencia de SM. **Resultados:** del total de pacientes incluidos (n: 676) 47% fueron hombres, y 53% mujeres. La prevalencia de SM fue del 34%. El SM, prevalece en las mujeres con un 63%. La prevalencia varía según el rango etario, siendo en este estudio mayor en menores de 45 años, tanto en mujeres como en hombres, 75% y 80% respectivamente. En el análisis de la presencia de otros componentes de SM se observó que la obesidad abdominal fue más frecuente en las mujeres (39%), mientras que la dislipidemia lo fue en los hombres (37%). Al analizar la relación entre actividad física y enfermedad macrovascular, se demostró que la actividad física es un factor protector para el desarrollo posterior de enfermedad macrovascular (OR: 0,6703; [IC 95%: 0.4934-0.9102]; p= 0,0052582449). **Conclusiones:** La prevalencia de SM varía según la definición utilizada. El SM o alguno de sus componentes son frecuentes en los pacientes hipertensos. En este trabajo los más prevalentes fueron la obesidad abdominal y la dislipidemia, ambos, factores de riesgo para desarrollar HTA, y a la vez criterios diagnósticos de SM, los cuales también condicionan a un marcado riesgo vascular y lesión de órgano blanco.

2. Introducción.

La hipertensión arterial (HTA) y la obesidad son dos condiciones médicas muy frecuentes, ambas asociadas con un aumento del riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. Además, es un hecho conocido que la acumulación de grasa en la región abdominal comporta un peor perfil metabólico y un mayor riesgo cardiovascular en comparación con la distribución periférica o ginecoide, y que la HTA es uno de los factores de riesgo con mayor prevalencia, y constituye una de las causas de mayor impacto en la mortalidad cardiovascular.

El estrés mecánico que la hipertensión impone sobre las arterias favorece el daño endotelial crónico y el desarrollo de aterosclerosis, y también puede desencadenar accidentes de placa, originando eventos coronarios agudos. A nivel del miocardio, produce una hipertrofia patológica con la consiguiente alteración estructural del músculo cardíaco.

No se conoce con exactitud el origen de la HTA dentro del síndrome metabólico, la relación entre ambas es compleja y multifactorial.

Por otro lado, la primera descripción de lo que hoy se denomina síndrome metabólico la realizó Reaven en 1988 con el nombre de síndrome X, considerando como sustrato fisiopatológico del mismo un incremento de la resistencia a la insulina. Este síndrome, es un factor de riesgo importante para el desarrollo posterior de diabetes tipo 2 y / o enfermedades cardiovasculares. Por lo tanto, la clave diagnóstica de dicho síndrome es la identificación de un paciente que necesita modificación en el estilo de vida centrado en la reducción de peso y el aumento de la actividad física.

El objetivo principal de este estudio, es determinar cuántos pacientes diagnosticados como hipertensos, son en realidad portadores de síndrome metabólico.

3. Marco Teórico.

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, se asocia con los efectos de la resistencia a la insulina, que a menudo conduce a la diabetes mellitus tipo 2. La resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia asociada y la hiperglucemia, adipocitos y citoquinas (adipokines) también pueden dar lugar a disfunción vascular endotelial, y un perfil de lípidos anormales, la hipertensión y la inflamación vascular, promueven el desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV)[1-2]. Un perfil similar puede observarse en individuos con obesidad abdominal que no tienen un exceso de peso corporal total [3-4].

La concurrencia de factores de riesgo metabólicos tanto para la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (obesidad abdominal, hiperglucemia, dislipidemia y la hipertensión) sugiere la existencia de un "síndrome metabólico" [5]. Otros nombres se aplican a esta constelación de hallazgos como el síndrome X, el síndrome de resistencia a la insulina, la obesidad o síndrome de dislipemia [6]. La predisposición genética, la falta de ejercicio y distribución de la grasa corporal afecta a todas las probabilidades de que un paciente obeso se convierta en sujeto diabético o abiertamente desarrolle enfermedades cardiovasculares.

Cabe señalar que se han planteado cuestiones en cuanto a si el síndrome metabólico, como está definido actualmente, capta toda la fisiopatología que implica llamándolo un "síndrome", y si el síndrome metabólico confiere riesgo más allá de sus componentes individuales. Independientemente de que el síndrome metabólico se considera una entidad única, la necesidad es incuestionable para identificar y gestionar sus componentes individuales para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a la diabetes y las enfermedades cardiovasculares [8]. Es importante que el síndrome metabólico no se confunda con otros trastornos, como el llamado síndrome

X, en el que se produce angina de pecho en pacientes con arterias coronarias normales.

Existen diversas definiciones para el síndrome metabólico, dando lugar a algunas dificultades para comparar los datos de los estudios realizados utilizando diferentes criterios. Tres son las definiciones que se presentan, en orden cronológico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso un conjunto de criterios para el síndrome metabólico en 1998 con el reconocimiento de que estos criterios pueden ser modificados cuando se sepa más sobre este síndrome [9]. La resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, o diabetes, estaban incluidos en esta definición, y se agregan: la hiperinsulinemia (definido como el cuartil superior de una medida de resistencia a la insulina en la población no diabética) [10] O una glucosa plasmática en ayunas (FPG) 110 mg / dL (6,1 mmol / L) o una glucosa en plasma dos horas después de una exposición oral de prueba de tolerancia a la glucosa de 200 mg / dL (11,1 mmol / L), y al menos, dos de los siguientes: obesidad abdominal, que se define como una cintura-cadera > 0,90, un índice de masa corporal (IMC) = 30 kg / m², o una circunferencia de cintura de = 94 cm (37), dislipidemia, que se define como triglicéridos séricos de = 150 mg / dL (1,7 mmol / L) o lipoproteínas de alta densidad HDL < 35 mg / dL (0,9 mmol / L), y presión arterial de = 140/90 mmHg o la administración de fármacos antihipertensivos.

La falta de normalización de los ensayos de insulina se opone a la definición de una determinada concentración de insulina por encima del cual una persona se define como resistente a la insulina. Si se dispone de datos, entonces el valor del cuartil superior de la distribución de insulina en ayunas entre no diabéticos puede ser utilizado. Una alternativa de sustitución, es la medida de la resistencia a la insulina

(HOMA-IR)*. *El Grupo Europeo para el Estudio de la resistencia a la insulina (EGIR) publicó una modificación de los criterios de la OMS, con exclusión de las personas con diabetes, e hiperinsulinemia, y la sustitución de otras medidas para la obesidad, y circunferencia de la cintura [10]. La definición excluye explícitamente la diabetes de los criterios y, por tanto, sólo define el fenotipo con un cierto "síndrome de resistencia a la insulina".*

National Cholesterol Education Program / NCEP ATP III - pautas desarrolladas por la 2001 - se centra explícitamente en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, y no en exigir pruebas de glucosa o insulina anormales, aunque alteraciones de la glicemia es uno de los criterios [11]. Según el ATP III, los criterios de síndrome metabólico se actualizaron en 2005 en una declaración de la New York Heart Association (NYHA) [12-13]. Las actualizaciones incluyen: La reducción del umbral para alteraciones de glucosa en ayunas de 100 mg / dL, y el uso de medicamentos para el control de lípidos o control de la presión arterial, en la dislipidemia y la hipertensión arterial, respectivamente. Los actuales criterios del ATP III definen al síndrome metabólico como la presencia de tres de los siguientes cinco rasgos: obesidad abdominal, definida como una circunferencia de la cintura en los hombres > 102 cm y en las mujeres > 88 cm, triglicéridos séricos = 150 mg / dL (1,7 mmol / L) o tratamiento con fármacos para la hipertrigliceridemia, de colesterol HDL < 40 mg / dl (1 mmol / L) en hombres y < 50 mg / dL (1,3 mmol / L) en las mujeres o tratamiento farmacológico, presión arterial de 130/85 mmHg o tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial, aumento de glucosa plasmática en ayunas (FPG) 110 mg / dL (6,1 mmol / L) o tratamiento farmacológico para la hiperglucemia.

* HOMA-IR = (insulina en ayunas, μ U / mL x FPG, mmol / L) \div 22,5

Federación Internacional de Diabetes (IDF), propuso un conjunto de criterios de síndrome metabólico en 2004 [14]. La obesidad central es un elemento esencial en esta definición, con diferentes umbrales de la circunferencia de la cintura, para establecer diferencias entre razas (ver cuadro 1), más dos de los siguientes: triglicéridos > 150 mg / dL (1,7 mmol / L) o tratamiento para los triglicéridos elevados, de colesterol HDL < 40 mg / dL (1,03 mmol / l) en hombres o < 50 mg / dL (1,29 mmol / l) en las mujeres, o el tratamiento de HDL bajos, presión arterial de 130/85 mmHg, o tratamiento para la hipertensión, glucosa plasmática en ayunas > 100 mg / dL (5,6 mmol / L), o diagnóstico previo de diabetes tipo 2. Una prueba oral de tolerancia a la glucosa se recomienda para pacientes con elevación de glucosa en plasma en ayunas, pero no es obligatorio.

El valor relativo de las distintas definiciones de síndrome metabólico en términos de pronóstico y gestión parece ser similar, según lo indicado por los siguientes estudios: En un estudio prospectivo de cohortes de una muestra aleatoria de mujeres británicas (n = 3589) de 60 años a 79 años, libres de cardiopatía coronaria (CHD) al inicio del estudio, las tres definiciones del síndrome metabólico fueron modestamente asociadas al riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca [16]. En esta edad el riesgo, ajustados en función de coeficientes de las IDF, OMS, y el NCEP ATP III, fue de 1,32 (IC 95%: 1,03-1,70), 1,45 (1,00-2,10) y 1,38 (1,00-1,93), respectivamente. Del mismo modo, utilizando las definiciones del síndrome metabólico de ATP III, la IDF, y criterios de EGIR, los datos de la población de Framingham, indican aproximadamente un equivalente de asociaciones de diabetes tipo 2 (OR 3,5, IC del 95%: 2,2-5,6; 4,6, 2,7-7,7; 3,3, 2,1 -5,1, Respectivamente) y para enfermedades cardiovasculares (1,8, 1,4-2,3; 1,7, 1,3-2,3; 2,1, 1,6-2,7, respectivamente) [17]. De este modo, la agrupación de factores de riesgo define un aumento del riesgo para la diabetes tipo 2 y ECV.

Cuadro 1: Valores Étnicos específicos para la circunferencia de la cintura (como medida de la obesidad central). †

Grupo Étnico	Perímetro de cintura
Europeos	= Hombres 94 cm. = Mujeres 80 cm.
Estados Unidos	= Hombres 102 cm = Mujeres 88 cm.
Asiáticos de Sur	= Hombres de 90 cm. = Mujeres 80 cm.
Chinos	= Hombres 90 cm. = Mujeres 80 cm.
Japoneses	= Hombres 85 cm. = Mujeres 90 cm.

El síndrome metabólico ha sido reconocido como un proceso pro-inflamatorio, o estado pro-trombótico, asociado con niveles elevados de proteína C-reactiva, interleuquina (IL) -6, y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) -1 [2-18-21]. Marcadores Inflamatorios y pro-trombóticos están asociados con un mayor riesgo para su posterior ECV y diabetes tipo 2 [19-20]. El uso de estos marcadores

† Sur y Centro-americanos: Se recomiendan los valores para Asiáticos del Sur hasta que se disponga de datos específicos.

África Sub-Sahariana y Medio oriente: se recomienda los valores para Europeos hasta que se disponga de datos específicos.

debe considerarse con fines clínicos sólo en la observación de las enfermedades cardiovasculares, reducción y evaluación del riesgo.

La prevalencia del síndrome metabólico, tal como se define en el 2001, según los criterios del ATP III, se evaluó en 8814 adultos en Estados Unidos que participan en la NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) [22]. La prevalencia general fue del 22 %, (6,7, 43,5 y 42 % para las edades de 20 a 29, 60 a 69 y > 70 años, respectivamente), Mexicano-americanos tuvieron la mayor edad de prevalencia ajustada (31,9 %). Entre los afroamericanos y los mexicano-americanos, la prevalencia fue mayor en mujeres que en hombres (57 y 26 %, respectivamente). Los datos de NHANES 1999-2000 demuestran que la prevalencia ha seguido aumentando, especialmente en las mujeres [23].

El síndrome metabólico es cada vez más común. Éste, definido por revisiones de los criterios del ATP III, se evaluó en 3323 participantes de Framingham Heart Study , las edades fueron de 22 a 81 años, no tenían diabetes o enfermedad cardiovascular en un examen básico a comienzos de 1990 [24]. Al inicio del estudio, la prevalencia del síndrome metabólico fue 26,8 % en los hombres y el 16,6 % en las mujeres. Después de ocho años de seguimiento, hubo un ajuste por edad del 56 % de aumento en la prevalencia entre los hombres y un 47 % de aumento entre las mujeres.

El aumento de peso corporal es un importante factor de riesgo para el síndrome metabólico. En el NHANES III, el síndrome metabólico estaba presente en el 5 % de quienes se encontraban en un peso inferior al normal, del 22 % de los que tenían sobrepeso, y el 60 % de aquellos que eran obesos [25].

En un estudio de cohorte de Framingham Heart, se demostró que un aumento de peso de 2,25 kg o más en jóvenes de más de 16 años se asocia a un 21-45 % de riesgo de desarrollar el síndrome. Una gran circunferencia de la cintura solo se identifican en

el 46 % de las personas que van a desarrollar el síndrome metabólico en los próximos cinco años [26].

El síndrome metabólico es también un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Un meta-análisis encontró que el síndrome metabólico aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y el doble para la diabetes tipo 2 o cinco veces superior. Otro meta-análisis comparando los pacientes con y sin síndrome metabólico encontró un 50 % de aumento en el riesgo de enfermedad coronaria y un 75 % de aumento de riesgo en accidente cerebrovascular [29]. Incluso en los ancianos, el síndrome metabólico aumenta el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en un 20 a un 50 % [30]. Las observaciones adicionales son las siguientes: En el estudio WOSCOPS, el síndrome metabólico aumenta el riesgo de diabetes en mayor medida que las enfermedades cardiovasculares (razón de riesgo univariado 3,5 y 1,8, respectivamente) [28]. El riesgo de enfermedades cardiovasculares fue menor, pero aún aumentado significativamente en el análisis multivariante (OR: 1.3). Entre los hombres con cuatro o cinco características del síndrome metabólico, los aumentos en el riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares fueron 24,5 y 3,7 veces, respectivamente, en comparación con los hombres que no tienen características. Entre 1200 hombres en Finlandia seguidos durante 11 años, con síndrome metabólico según el ATP III al inicio del estudio, tuvieron 4,2 veces mayor riesgo relativo de cardiopatía coronaria y una muerte de 2.0 veces mayor riesgo relativo de mortalidad por todas las causas en comparación con los hombres sin el síndrome [31]. En un informe de 780 mujeres del estudio WISE, el IMC, se asoció significativamente a riesgo de muerte y principales eventos cardiovasculares adversos [32].

En un estudio de Framingham, las personas obesas sin síndrome metabólico no tienen riesgo significativamente mayor de diabetes o enfermedades cardiovasculares

[33]. Las personas obesas con síndrome metabólico tenían unas 10 veces mayor riesgo de diabetes y un doble aumento del riesgo de ECV en relación con las personas de peso normal sin síndrome metabólico. Las personas de peso normal según los criterios del ATP III para el síndrome metabólico tenían un cuádruple aumento del riesgo de diabetes y un triple aumento del riesgo de ECV. Estos datos sugieren que los factores de riesgo de la agrupación o la resistencia a la insulina parecen conferir el riesgo para la diabetes o las enfermedades cardiovasculares asociadas con la obesidad.

Aunque es evidente que el síndrome metabólico predice mayor riesgo de ECV, no está claro si esto añade nueva información importante [34 ,35]. Como ejemplos: niveles altos de triglicéridos y bajos de colesterol HDL fueron tan fuerte predictores de eventos vasculares como la presencia de síndrome metabólico (de los criterios del ATP III) en un estudio prospectivo de una población de pacientes con determinada enfermedad cardiovascular [36].

El síndrome metabólico también se ha asociado con varias patologías como: el hígado graso, esteatosis, fibrosis, o cirrosis, enfermedad renal crónica[‡] y microalbuminuria [37] [38]. También, varios componentes del síndrome, incluida la hiperlipidemia, la hipertensión y la diabetes se han asociado con un mayor riesgo de deterioro cognitivo y la demencia.

En cuanto al tratamiento, en el año 2001, ATP III recomienda dos importantes objetivos terapéuticos en los pacientes con el síndrome metabólico [11]. Éstos fueron reforzados en 2003 por un informe de la NYHA: Tratar las causas subyacentes (obesidad / sobrepeso y la inactividad física), y tratar los factores de riesgo cardiovascular si persisten, a pesar de la modificación en el estilo de vida.

[‡] Enfermedad renal crónica se define como tasa de filtración glomerular de menos de 60 mL / min por 1,73 m². [45]

No hay pruebas directas de que los intentos de prevenir la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares con el tratamiento de síndrome metabólico es tan efectivo como el logro de los objetivos mencionados. Es posible tratar la resistencia a la insulina con fármacos que mejoran la insulina (por ejemplo, tiazolidinedionas y metformina). Sin embargo, la capacidad de este enfoque a mejorar los resultados en comparación con la reducción de peso y el ejercicio por sí solo no es aún bien apoyado por ensayos clínicos [39,40].

La prevención o la reducción de la obesidad, especialmente la obesidad abdominal, es el principal objetivo terapéutico en pacientes con el síndrome metabólico [48]. La reducción del peso incluye un enfoque multidisciplinario, incluyendo dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico posible. El ejercicio puede ser beneficioso más allá de su efecto sobre la pérdida de peso de forma más selectiva en cuanto a la eliminación de grasa abdominal, por lo menos en las mujeres [41]. La recomendación estándar de ejercicio es un mínimo diario de 30 minutos de intensidad moderada (como caminar a paso acelerado). El aumento del nivel de actividad física parece aumentar aún más el efecto beneficioso [42].

Hay datos contradictorios sobre si la enzima convertidora de angiotensina (ACE) o los inhibidores de la angiotensina II, o bloqueadores de receptores Beta (ARB) se usa para tratar la hipertensión en la diabetes tipo 2, también pueden ayudar a reducir la resistencia a la insulina.

El objetivo recomendado de presión arterial en pacientes con ECV o diabetes es menos de 130/85 mmHg y menos de 130/80 mmHg, respectivamente. Estos pacientes hipertensos que están en la línea de base son a menudo tratados con un inhibidor de la ECA o un ARB y una dosis baja de diuréticos tiazídicos (por ejemplo, 12,5 mg de hidroclorotiazida o su equivalente) para lograr estos objetivos, y los que no son

hipertensos en la línea de base (presión arterial < 140/90 mmHg) suelen ser tratados con un IECA o ARB.

El valor de los inhibidores de la ECA y ARBs en los pacientes hipertensos con síndrome metabólico que no cuentan con ECV o diabetes no se conoce. El objetivo de presión arterial en pacientes con el síndrome metabólico no se conoce pero puede ser razonable el objetivo de alcanzar los valores en diabéticos tipo 2 (menos de 130/80 mmHg).

La inhibición de CB1 (sistema endocannabinoide) con rimonabant se asocia con la pérdida de peso, reducción de la circunferencia de la cintura, mejoras en la dislipidemia aterogénica, presión arterial, glucemia, niveles de adiponectina, y reducción de la prevalencia del síndrome metabólico [47], *pero aún su papel clínico sigue siendo indefinido.*[§]

La Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes publicó una declaración conjunta que plantea interrogantes acerca de si los componentes del síndrome metabólico, según lo definido anteriormente, merecen ser clasificados como un verdadero "síndrome" [8]. *Los argumentos planteados son: Falta de claridad en la definición, con criterios diferentes entre la ATP III, la OMS y otras definiciones, y muchos estudios publicados que utilizan nuevas modificaciones para clasificar a los sujetos con síndrome metabólico. A modo de ejemplo, un paciente con una gran circunferencia de la cintura, triglicéridos elevados, y niveles altos de glucosa en ayunas tendrían que ser distintas de un paciente con hipertensión, colesterol HDL bajo y triglicéridos elevados. Otros factores de riesgo de ECV que no son componentes del síndrome metabólico, tales como marcadores de inflamación,*

[§] Con fecha 23 de Octubre, la Agencia de Medicamento Europea (EMA), a través de el CHMP (Comité de Medicamentos para Uso Humano) comunicó que, a partir de los resultados del análisis de datos sobre la seguridad de los medicamentos conteniendo RIMONABANT, que confirmaban una negativa relación beneficio-riesgo para la población indicada, ha decidido la suspensión de la comercialización de este medicamento, decisión compartida por la ANMAT, que procederá en igual sentido. [53]

puede tener igual o mayor incidencia en situación de riesgo. El riesgo de enfermedades cardiovasculares asociadas con el síndrome metabólico no ha demostrado ser mayor que la suma de sus componentes individuales [13-49].

4. Problema.

¿La prevalencia de Síndrome Metabólico en la población adulta, se encuentra por encima del 25% de pacientes diagnosticados como Hipertensión Arterial? [23].

4. 1. Hipótesis.

Si la prevalencia del Síndrome Metabólico se encuentra por encima del 25 % de pacientes hipertensos, entonces se trata de una patología en muchas ocasiones subdiagnosticada.

4. 2. Objetivo General.

- Conocer la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes Hipertensos del Hospital Interzonal General de Agudos Abraham Piñeyro de la Ciudad de Junín, provincia de Buenos Aires.

4. 3. Objetivos Específicos.

- Analizar la Presencia de otros componentes del síndrome metabólico en pacientes Hipertensos.
- Analizar la prevalencia de enfermedad macrovascular de pacientes Hipertensos con y sin Síndrome Metabólico.
- Determinar la relación entre la edad y prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes con Hipertensión Arterial.

4. 4. Material y Métodos.

Se llevó adelante un trabajo de tipo descriptivo y transversal. Se revisaron 676 Historias Clínicas de pacientes, de entre 33 años y 80 años de edad, con diagnóstico de Hipertensión Arterial, asistidos en los servicios de Cardiología y Clínica Médica del Hospital Interzonal General de Agudos Abraham Piñeyro de la Ciudad de Junín, provincia de Buenos Aires, que consultaron durante los años 2006 y 2007.

La revisión de las Historias Clínicas de pacientes con dicho diagnóstico se realizó entre marzo de 2008 y septiembre de 2008 en los servicios mencionados, utilizando una planilla diseñada específicamente para este trabajo (ver anexo 1).

Las Historias Clínicas fueron encontradas de acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades 10° (CIE 10°).

Los resultados obtenidos fueron evaluados de acuerdo al National Cholesterol Education Program (NCEP - ATP III) para el diagnóstico de dicho síndrome.

Los resultados fueron cargados en una base de datos y posteriormente fueron analizados estadísticamente mediante el Programa EpiInfo del CDC versión 3.4.3 actualizado a Noviembre 2007.

4. 5. Variables analizadas.

- Edad.
- Sexo.
- Índice de Masa Corporal.
- Obesidad Abdominal.
- Presencia/ausencia de cualquier nivel de glucosa, desde AGA (alteración de glucosa en ayunas) a Diabetes manifiesta.
- Triglicéridos o toma de medicación específica.
- Colesterol HDL o toma de medicación específica.

- Tabaquismo.
- Sedentarismo.

4. 6. Criterios o valores de referencia utilizados:

Síndrome Metabólico: fueron considerados como tal, aquellos que presentaron criterios del mismo según la clasificación mencionada (NCEP - ATP III).

Índice de Masa Corporal y Obesidad Abdominal: aquellos que cumplían con los criterios mencionados.

Perímetro de cintura: midiendo en espiración, sin ropas y a la altura de la última costilla flotante (50).

Tabaquismo: aquel que consumió en forma permanente más de 5 cigarrillos diarios, por un período mayor a 12 meses.

Sedentarismo: aquel que no realiza ejercicio aeróbico, de intensidad moderada, por lo menos 3 horas por semana, repartido en no menos de 3 sesiones (51).

Enfermedad macrovascular: fueron consideradas como tal la enfermedad coronaria, la enfermedad cerebrovascular, y la enfermedad vascular periférica.

5. Resultados.

Descripción de la población:

El gráfico n° 1 muestra las frecuencias relativas según sexo. Del total de pacientes hipertensos incluidos en este trabajo, n: 676, el 47% fueron hombres, frente al 53% de mujeres.

Gráfico N° 1:

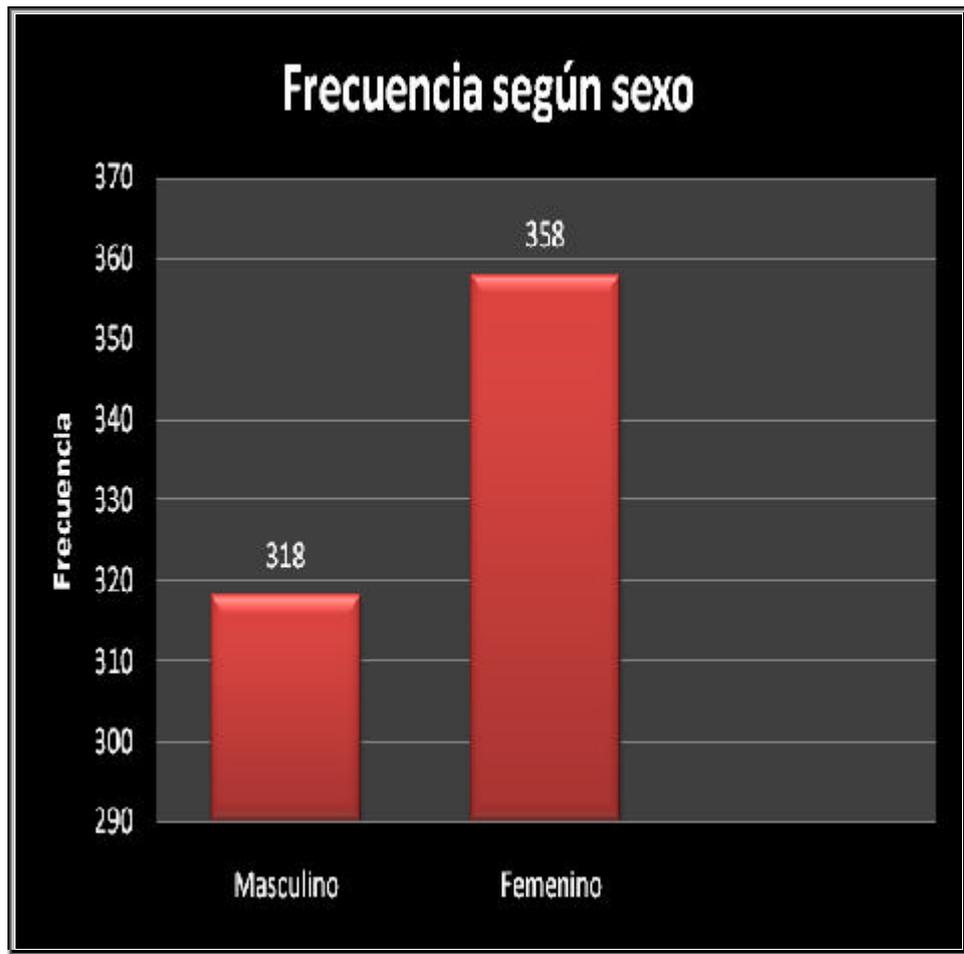


Gráfico N° 2: Distribución de las frecuencias relativas de la Prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes con HTA.

Del total de pacientes hipertensos, solo 352 (34%) cumplieron con los criterios de ATP III para el diagnóstico de Síndrome Metabólico.

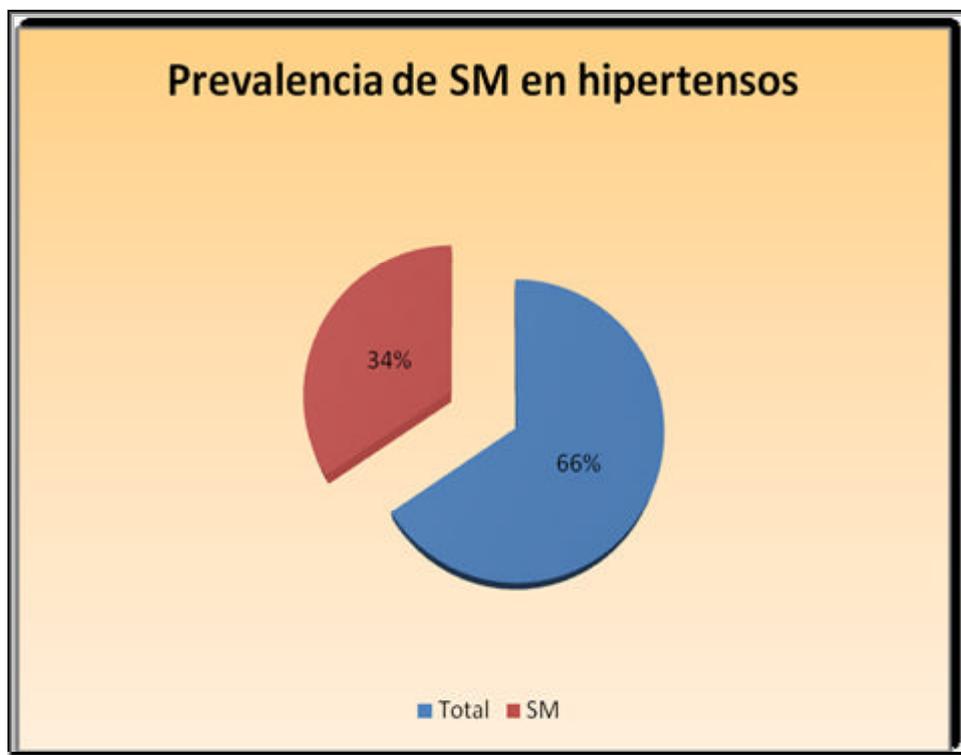


Gráfico N° 3: Distribución de las frecuencias relativas según sexo en pacientes que cumplieron con los criterios de ATP III para el diagnóstico de Síndrome Metabólico.

Las mujeres representan el 63% (221), mientras que los hombres representan el 37% (131).

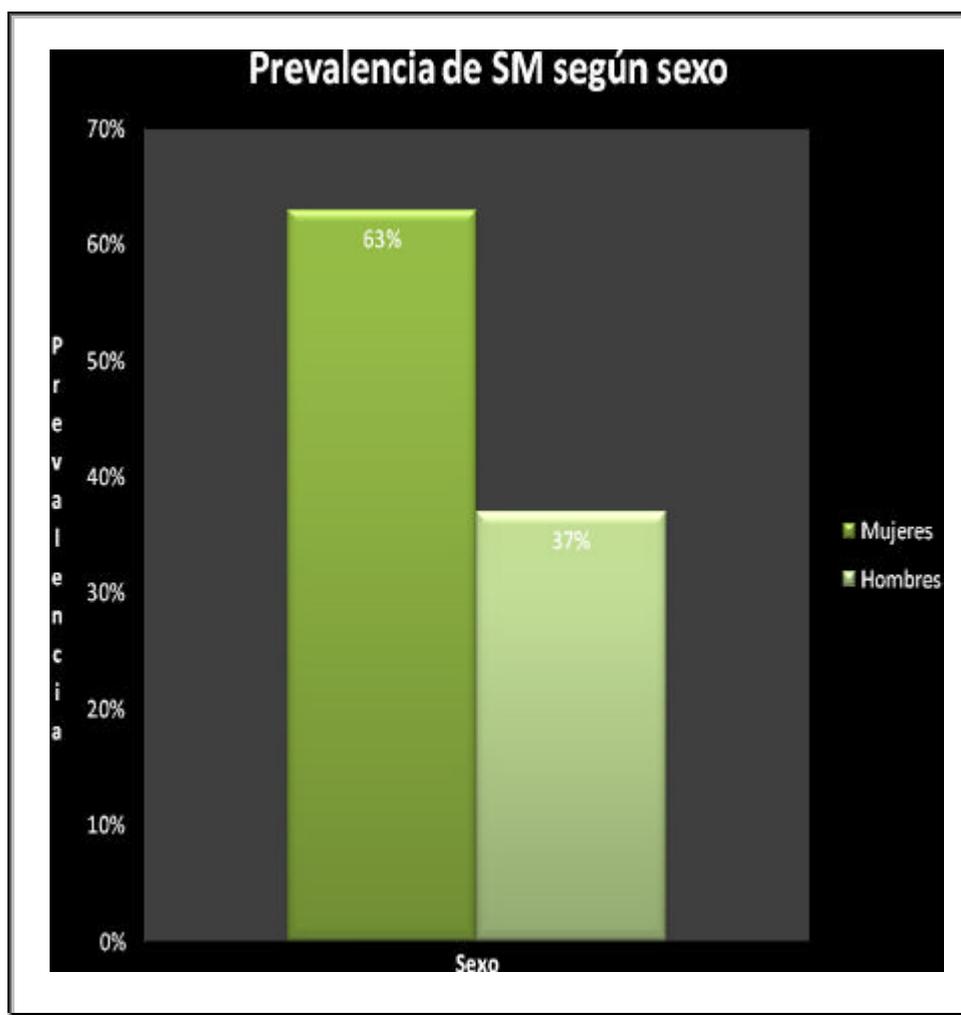


Tabla N° 2: Distribución de las frecuencias absolutas y relativas según la presencia de otros componentes del síndrome metabólico en pacientes Hipertensos.

*Hombres:

	Frecuencia	Porcentaje
Diámetro de Cintura = 102 cm.	173	29%
Dislipidemia	220	37%
Disglucemia	201	34%

*Mujeres:

	Frecuencia	Porcentaje
Diámetro de Cintura = 88 cm.	312	39%
Dislipidemia	243	31%
Disglucemia	234	30%

Grafico N° 4: representación grafica de la tabla N° 2.

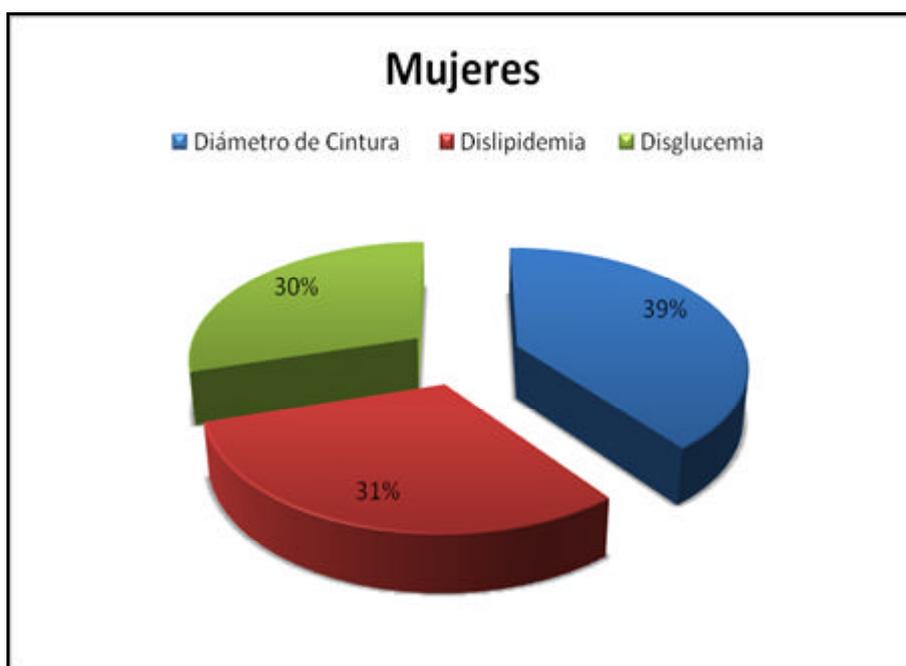
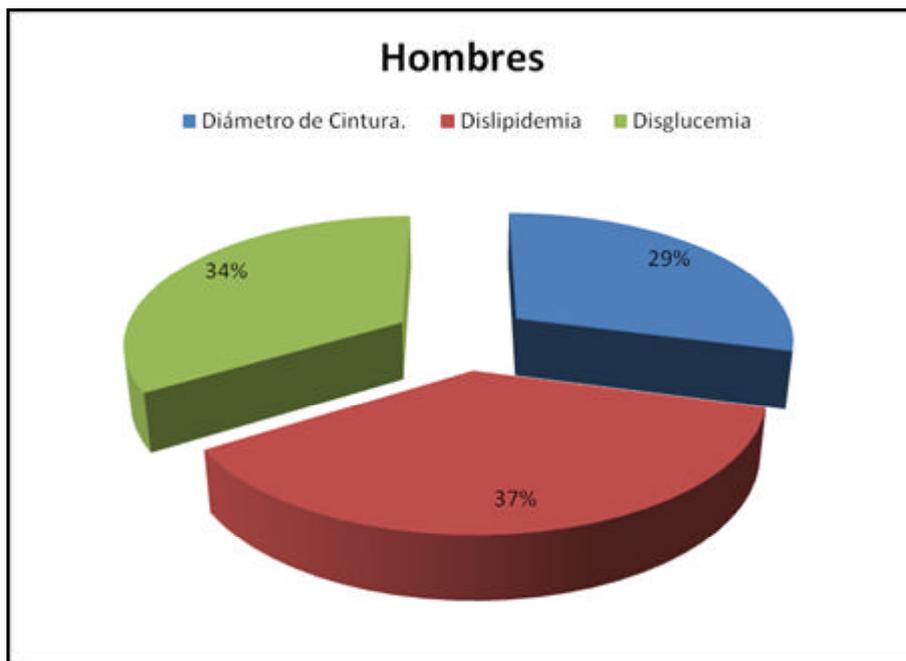
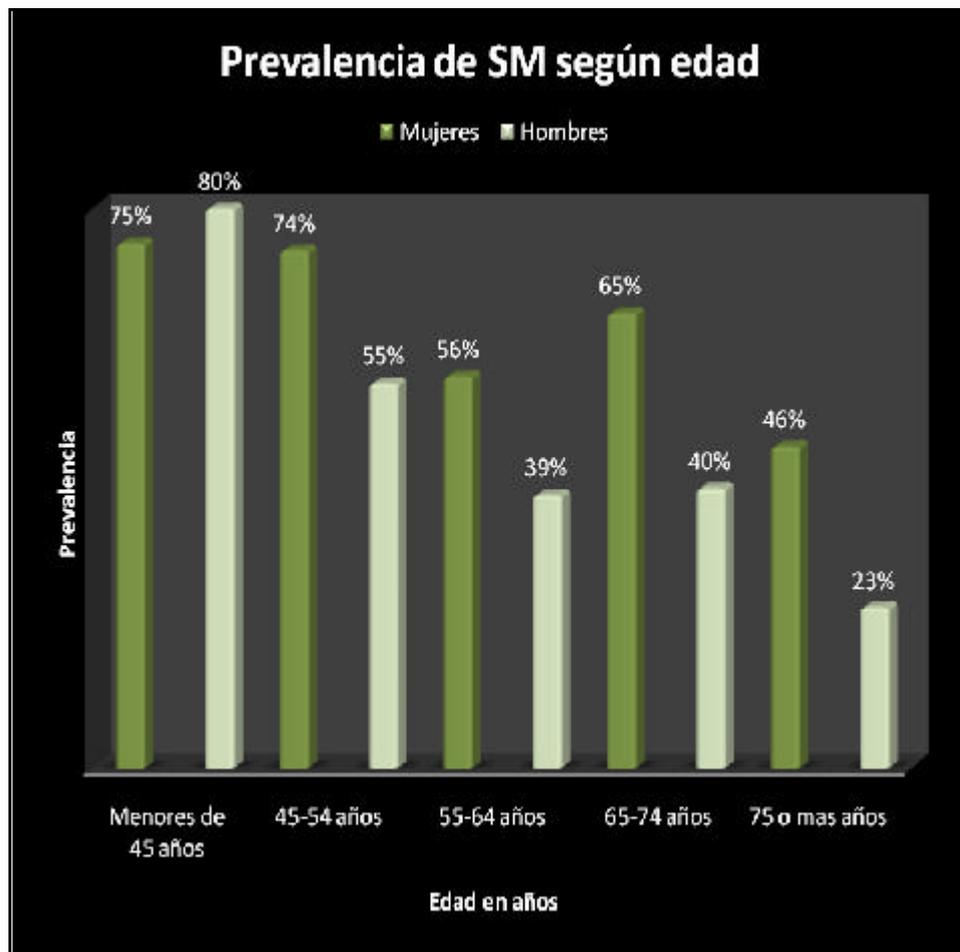
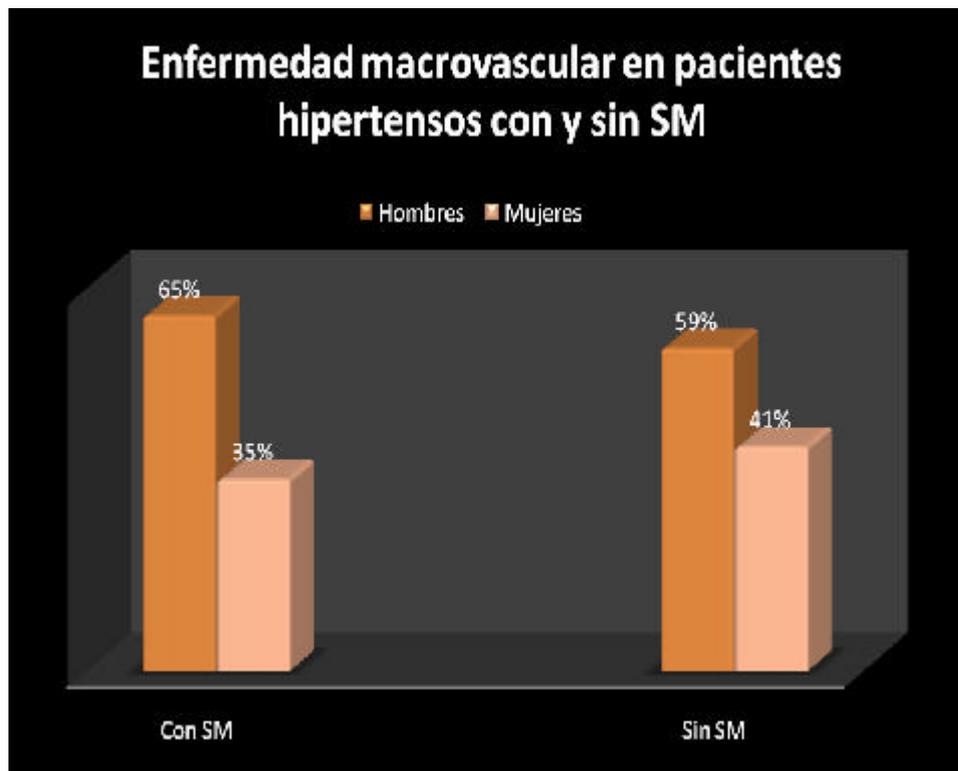


Gráfico N° 5: Distribución de las frecuencias relativas de la prevalencia de Síndrome Metabólico según edad.



La prevalencia fue mayor en el grupo de pacientes menores de 45 años.

Gráfico N° 6: Distribución de las frecuencias relativas según la prevalencia de enfermedad macrovascular en pacientes Hipertensos con y sin Síndrome Metabólico.



* IC de 95% para hombres y mujeres con Síndrome Metabólico de 56.1%-73% y 27.0%- 43.9% respectivamente.

*IC de 95% para hombres y mujeres sin Síndrome Metabólico de 53.2%- 64.3% y 35.8%- 46.8% respectivamente.

Tabla N° 3: análisis de la relación entre Dislipidemia y Macrovasculopatía.

	Macrovasculopatía		
Dislipidemia	SI	NO	Total %
SI	179	249	
%	26,42	36,79	63,21
NO	75	174	
%	11,04	25,75	36,79
Total %	37,46	62,54	100,00

En esta población de Hipertensos, la relación directa entre el dislipidemia y desarrollo de Macrovasculopatía fue de 36.79% para aquellos pacientes dislipidémicos que no presentaban Macrovasculopatía, en comparación al 26.42% de dislipidémicos que sí la presentaban (OR: 1.6758; [IC 95%: 1.2557%- 2.2364%]; p = 0,0002030672). TEST ESTADÍSTICOS:

***Chi cuadrado:**

*Chi-square – uncorrected: 12, 3958, p=0, 0004314768

*Chi-square - Mantel-Haenszel: 12, 3819, p= 0,0004346733

*Chi-square - corrected (Yates): 11, 8972, p= 0,0005633413

Tabla N° 4: análisis de la relación entre Perímetro de Cintura y Macrovasculopatía.

	Macrovasculopatía		
Cintura	SI	NO	Total %
> 100 cm	227	140	
%	33,65	20,75	54,40
< 100 cm	170	138	
%	25,16	20,44	45,60
Total %	58,81	41,19	100,00

Al evaluar la asociación entre obesidad abdominal y desarrollo de Macrovasculopatía, se encontró que existiría una relación directa entre ambas, siendo la obesidad abdominal un factor de riesgo, tomando en este caso como límite de corte los 100 cm, aunque los cálculos no son estadísticamente significativos. Se demostró que en estos pacientes hipertensos y con obesidad abdominal (≥ 100 cm), la prevalencia de Macrovasculopatía fue del 33.65%, en comparación al 25.16% que no la presentaban (OR: 1.3172; [IC 95%:0,8411-2,0629]; $p= 0,1156507743$). TEST ESTADÍSTICOS:

***Chi cuadrado:**

*Chi-square – uncorrected: 1, 4519, $p= 0,2282279614$

*Chi-square - Mantel-Haenszel: 1, 4473, $p= 0,2289608097$

*Chi-square - corrected (Yates): 1, 1893, $p= 0, 2754677251$

Tabla N° 5: análisis de la relación entre tabaquismo y Macrovasculopatía.

	Macrovasculopatía		
Tabaquismo	SI	NO	Total %
SI	52	74	
%	7,69	10,95	18,64
NO	256	294	
%	37,87	43,49	81,36
Total %	45,56	54,44	100,00

Al evaluar la asociación entre tabaquismo y enfermedad macrovascular, se encontró que el 7.69% de los hipertensos fumadores, padecían enfermedad macrovascular, en comparación al 37.87% de los hipertensos con Macrovasculopatía que no fumaban, considerándose según los resultados obtenidos como un factor protector, aunque no estadísticamente significativo (OR: 0,8070; [IC 95%: 0,5452-1,1946]; p= 0, 1428475439). TEST ESTADÍSTICOS:

***Chi cuadrado:**

*Chi-square – uncorrected: 1, 1503, p= 0, 2834782270

*Chi-square - Mantel-Haenszel: 1, 1486, p= 0, 2838346192

*Chi-square - corrected (Yates): 0, 9475, p= 0, 3303636701

Tabla N ° 6: análisis de la relación entre Actividad Física y Macrovasculopatía.

	Macrovasculopatía		
Act. Física	SI	NO	Total %
SI	122	182	
%	18,05	26,92	44,97
NO	186	186	
%	27,51	27,51	55,03
Total %	45,56	54,44	100,00

Al analizar la relación entre actividad física y enfermedad macrovascular, se demostró que la actividad física es un factor protector para el desarrollo posterior de enfermedad macrovascular. El 18.05% de los pacientes que realizaban actividad física padecían enfermedad macrovascular, en comparación al 27.51% de los que no realizaban (OR: 0,6703; [IC 95%: 0.4934-0.9102]; p= 0,0052582449). TEST ESTADÍSTICOS:

***Chi cuadrado:**

* Chi-square – uncorrected: 6, 5684, p= 0,0103816419

*Chi-square - Mantel-Haenszel: 6, 5587, p= 0, 0104384746

*Chi-square - corrected (Yates): 6, 1766, p= 0, 0129465227

****Regresión Logística Incondicional:**

Término	Odds Ratio	95%	I.C.	Valor p
Actividad Física	<u>0,5539</u>	<u>0,4071</u>	<u>0,7536</u>	<u>0,0002</u>
Dislipidemia	1,2217	0,8854	1,6858	0,2229
Tabaquismo	0,7177	0,4842	1,0639	0,0987
Diámetro de cintura	1,1668	0,8198	1,6607	0,3916

Por último, al realizar un análisis de Regresión Logística Incondicional sobre la base de datos de este estudio, se podría afirmar que la actividad física demostró ser un factor protector para el desarrollo de Macrovasculopatía en pacientes con hipertensión arterial (OR: 0,5539; [IC 95%:0,4071-0,7536]; p= 0,0002), mientras que la dislipidemia (OR: 1,2217; [IC 95%:0,8854-1,6858]; p= 0,2229) y el diámetro de la cintura (OR: 1,1668; [IC 95%:0,8198-1,6607]; p= 0,3916) serían factores de riesgo.**

** Razón de probabilidad: 58,4449; p= 0,00005.

6. Discusión:

En este estudio, los resultados obtenidos muestran que un 34%, del total de esta población hipertensa (n: 676), cumple con los criterios establecidos por el ATP III para ser diagnosticados como Síndrome Metabólico. De esta manera, queda demostrado, que la prevalencia es mayor en esta población hospitalaria, con respecto a otro estudio realizado por Ford, Giles y Dietz, en el cual se evaluó a una población de adultos en Estados Unidos que participaron en la NHANES III [22], en el cual la prevalencia general fue del 22 %.

Del total de pacientes considerados como SM, las mujeres representaron el 63%, mientras que los hombres representaron solo el 37%, coincidiendo en este caso con un estudio en donde la prevalencia también es mayor en las mujeres (NHANES III, con un 57% de prevalencia en mujeres y 26 % en hombres [22]), pero no coincidiendo con el Framingham Heart Study [24], en donde la prevalencia fue del 56% en hombres y del 47% en mujeres (en este caso la prevalencia fue mayor en los hombres) [22].

También se demuestra que la prevalencia varía según el rango etario considerado, siendo en este trabajo la más alta en el grupo de menores de 45 años, tanto en mujeres como en hombres, con un 75% y 80% respectivamente, no coincidiendo con otros trabajos, en donde la prevalencia es mayor entre los 60 y 69 años (NHANES III) [22].

En el análisis de la presencia de otros componentes del síndrome metabólico en este grupo de pacientes Hipertensos se observó que la obesidad abdominal fue más frecuente en las mujeres (39%), mientras que la dislipidemia lo fue en los hombres (37%). En cuanto a la alteración de la glucosa no se encontraron diferencias. En comparación con otros estudios, estas cifras no muestran grandes diferencias [25], [52].

La prevalencia de enfermedad macrovascular en pacientes Hipertensos con Síndrome Metabólico, fue del 65% para los hombres, en comparación con el 35% para las mujeres, siendo la relación entre dislipidemia y desarrollo de Macrovasculopatía de 26.42%, considerándose, según los datos obtenidos, como un factor de riesgo (OR: 1.6758; [IC 95%: 1.2557%- 2.2364%]; p= 0,0002030672), no encontrándose diferencias significativas en la literatura internacional [17]. Teniendo en cuenta el análisis de la relación entre Perímetro de Cintura y Macrovasculopatía, tomando como límite de corte los 100 cm., se demostró que la prevalencia de Macrovasculopatía para aquellos pacientes que presentaron un diámetro de cintura = 100 cm., fue del 33.65%, considerándose de esta manera según los datos obtenidos, al diámetro de cintura mayor a 100 centímetros, como un factor de riesgo para el desarrollo de Macrovasculopatía, aunque no estadísticamente significativo (OR: 1.3172; [IC 95%:0,8411-2,0629]; p= 0,1156507743). también demostrado en otro estudio de Park, Zhu, Palaniappan, y col. (NHANES III [25]).

Por otro lado, al evaluar la asociación entre tabaquismo y enfermedad macrovascular, a diferencia de lo que se observa en varios estudios internacionales, se encontró que el 7.69% de los hipertensos fumadores, padecían enfermedad macrovascular, en comparación al 37.87% de los hipertensos que no fumaban, considerándose según los resultados obtenidos como un factor protector, aunque no estadísticamente significativo (OR: 0,8070; [IC 95%: 0,5452-1,1946]; p= 0,1428475439). Tal vez esto se deba a que en la población estudiada, no hay demasiados fumadores, lo cual debería corroborarse con un número mayor de pacientes hipertensos fumadores.

Al analizar la relación entre actividad física y enfermedad macrovascular, se demostró que la actividad física es un factor protector para el desarrollo posterior de enfermedad macrovascular. El 18.05% de los pacientes que realizaban actividad física

padecían enfermedad macrovascular, en comparación al 27.51% de los que no la realizaban (OR: 0,6703; [IC 95%: 0.4934-0.9102]; p= 0,0052582449), hecho también demostrado en otros trabajos de Despres, Pouliot, Moorjani, y col; y Thompson, Buchner, Pina, y col. [41] [42].

Por último, podemos afirmar que la actividad física disminuye significativamente, aproximadamente en un 25%, el riesgo de desarrollo de Macrovasculopatía en personas con iguales condiciones en cuanto a dislipidemias, hábito de fumar y diámetro de cintura. En cambio, en personas que poseen características similares con respecto al resto de las variables analizadas, la dislipidemia, el tabaquismo y el diámetro de la cintura mayor que 100 centímetros aumentan el riesgo de desarrollo de Macrovasculopatía, aunque estos incrementos en el riesgo no son estadísticamente significativos.

7. Conclusión.

La prevalencia de SM varía según la definición utilizada, resultando mayor cuando más rigurosos son los puntos de corte considerados para cada componente. Las dificultades en establecer la prevalencia de esta entidad se evidencian cuando se aplican varias definiciones a una misma población. Por ejemplo, en la misma población la prevalencia de SM será diferente si aplicamos la definición de la OMS, NCEP ATP III, o la definición según IDF. Al combinar estas distintas formas de definir al SM, la prevalencia se reduce en forma significativa, lo cual implica que sólo un porcentaje menor de individuos sería portador de esta entidad cualquiera fuera la definición utilizada, mientras que un grupo mayoritario podría no ser incluido en la clasificación de acuerdo a las diferentes definiciones.

Este trabajo muestra que la prevalencia de SM, en esta población hospitalaria de Junín, provincia de Buenos Aires, es mayor con respecto a lo señalado en trabajos publicados realizados en otros lugares del mundo; en conclusión, el SM o alguno de sus componentes son frecuentes en los pacientes hipertensos. En este estudio los más prevalentes fueron la obesidad abdominal y la dislipidemia, ambos, factores de riesgo para desarrollar HTA, y a la vez criterios diagnósticos de SM, y que también condicionan a un marcado riesgo vascular y lesión de órgano blanco.

Al analizar los datos obtenidos en esta población, creo necesario que a la hora de diagnosticar a un paciente como Hipertenso, deben considerarse los otros criterios que hacen al SM, y que aportarían datos positivos para el diagnóstico del síndrome o nos marcarían al menos el estado metabólico del paciente. También se debería tener en cuenta, dentro del interrogatorio, los antecedentes familiares que pudieran constituirse como puntos disparadores de sospecha del síndrome, ya que éste no es más que una asociación de factores de riesgo cardiovasculares que actúan en forma sinérgica y favorecen el desarrollo de aterosclerosis y disfunción endotelial.

La presencia de obesidad central representa la distribución visceral de la grasa, y ésta favorece la aparición de SM al influir sobre los mecanismos de regulación de la respuesta a la insulina, por lo cual creo que sería más importante tener un centímetro en nuestro consultorio mas que una balanza.

La debilidad fundamental de la actual construcción del síndrome metabólico es que su tratamiento no es diferente al de cada uno de sus componentes en forma individual. Prácticamente todos están de acuerdo en que la agrupación de factores de riesgo para la diabetes y las enfermedades cardiovasculares son un verdadero fenómeno y que la presencia de uno de los componentes del síndrome metabólico debe conducir a la evaluación de otros factores de riesgo, debido a que la presencia de síndrome metabólico se asocia con un marcado incremento del riesgo cardiovascular. Concretamente, se multiplica por 3 el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica, y por 3,5 el de mortalidad cardiovascular.

Este trabajo, abre nuevas posibilidades a que el SM sea estudiado desde el punto de vista de otras definiciones, y de esta manera poder comparar las diferentes prevalencias, según el criterio utilizado.

8. Bibliografía.

1. Reaven, G. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595.
2. Koh, K; Han, S; Quon, M. Inflammatory markers and the metabolic syndrome insights from therapeutic interventions. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1978.
3. Richelsen, B; Pedersen, S. Associations between different anthropometric measurements of fatness and metabolic risk parameters in non-obese, healthy, middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19:169.
4. St-Onge, M; Janssen, I; Heymsfield, S. Metabolic syndrome in normal-weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care* 2004; 27:2222.
5. Eckel, R; Grundy, S; Zimmet, P; The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415.
6. Grundy, S; Brewer, H; Cleeman, J; 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* 2004; 109:433.
7. Kahn, R; Buse, J; Ferrannini, E; Stern, M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2289.
8. Eckel, R; Kahn, R; Robertson, R; Rizza, R. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation* 2006; 113:2943.
9. Alberti, K; Zimmet, P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539.

10. Balkau, B; Charles, M. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999; 16:442.
11. 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.
12. Genuth, S; Alberti, K; Bennett, P; et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26:3160.
13. Grundy, S; Cleeman, J; Daniels, S; et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735.
14. Alberti, K; Zimmet, P; Shaw, J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366:1059.
15. Ford, E. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care* 2005; 28:2745.
16. Lawlor, D; Smith, G; Ebrahim, S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia* 2006; 49:41.
17. Meigs, J; Rutter, M; Sullivan, L; et al. Insulin resistance substantially increases risk for type 2 diabetes or cardiovascular disease in Individuals with ATP3 or IDF metabolic syndrome. *Circulation AHA CV EPI abstract*, 2006.
18. Ridker, P; Buring, J; Cook, N; Rifai, N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation* 2003; 107:391.

19. Ridker, P. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107:363.
20. Hu, F; Meigs, J; Li, TY; et al. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes* 2004; 53:693.
21. Rutter, M; Meigs, J; Sullivan, L; et al. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Circulation* 2004; 110:380.
22. Ford, E; Giles, W; Dietz, W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356.
23. Ford, E; Giles, W; Mokdad, A. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among u.s. Adults. *Diabetes Care* 2004; 27:2444.
24. Wilson, P; D'Agostino, R; Parise, H; et al. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112:3066.
25. Park, Y; Zhu, S; Palaniappan, L; et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163:427.
26. Palaniappan, L; Carnethon, M; Wang, Y; et al. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2004; 27:788.
27. Hanson, R; Imperatore, G; Bennett, P; Knowler, W. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51:3120.

28. Sattar, N; Gaw, A; Scherbakova, O; et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003; 108:414.
29. Galassi, A; Reynolds, K; He, J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med* 2006; 119:812.
30. McNeill, AM; Katz, R; Girman, CJ; et al. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in older people: The cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1317.
31. Lakka, H; Laaksonen, D; Lakka, T; et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288:2709.
32. Kip, K; Marroquin, O; Kelley, D; et al. Clinical importance of obesity versus the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *Circulation* 2004; 109:706.
33. Meigs, J; Wilson, P; Fox, C; et al. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:2906.
34. Stern, M; Williams, K; Gonzalez-Villalpando, C; et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease?. *Diabetes Care* 2004; 27:2676.
35. Kohli, P; Greenland, P. Role of the metabolic syndrome in risk assessment for coronary heart disease. *JAMA* 2006; 295:819.
36. Saely, C; Koch, L; Schmid, F; et al. Adult Treatment Panel III 2001 but Not International Diabetes Federation 2005 Criteria of the Metabolic Syndrome Predict Clinical Cardiovascular Events in Subjects Who Underwent Coronary Angiography. *Diabetes Care* 2006; 29:901.

37. Chen, J; Muntner, P; Hamm, L; et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med* 2004; 140:167.
38. Kurella, M; Lo, J; Chertow, G. Metabolic Syndrome and the Risk for Chronic Kidney Disease among Nondiabetic Adults. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:2134.
39. Meigs, J. The metabolic syndrome. *BMJ* 2003; 327:61.
40. Knowler, W; Barrett-Connor, E; Fowler, S; et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393.
41. Despres, J; Pouliot, M; Moorjani, S; et al. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *Am J Physiol* 1991; 261:E159.
42. Thompson, P; Buchner, D; Pina, I; et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003; 107:3109.
43. Klein, S; Fontana, L; Young, V; et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004; 350:2549.
44. Pearson, T; Blair, S; Daniels, S; et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 2002; 106:388.

45. Deedwania, P; Barter, P; Carmena, R; et al. Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. *Lancet* 2006; 368:919.

46. Giugliano, D; De Rosa, N; Di Maro, G; et al. Metformin improves glucose, lipid metabolism, and reduces blood pressure in hypertensive, obese women. *Diabetes Care* 1993; 16:1387.

47. Despres, J; Golay, A; Sjoström, L. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005; 353:2121.

48. Manson, J; Skerrett, P; Greenland, P; VanItallie, T. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch Intern Med* 2004; 164:249.

49. Sundstrom, J; Vallhagen, E; Riserus, U; et al. Risk associated with the metabolic syndrome versus the sum of its individual components. *Diabetes Care* 2006; 29:1673.

50. LERMAN, J e PUCHULU, F. ¿Existe el síndrome metabólico? *Rev. Argent. Cardiol.*, nov. /dez. 2006, vol74, no.6, p.465-472. ISSN 1850-3748.

51. Luquez, H, Madoery, J, De Loredo, L, Dr Roitter, H, Lombardelli, S, Capra, R, Zelaya, H. Prevalencia de Hipertensión Arterial y factores de riesgo asociados. Estudio Dean Funes (Provincia de Córdoba - Argentina). *Rev. Fed. Arg. Cardiol.* 28, 93 -104, 1999.

52. Cabalé Vilariño, M; Sánchez Serrano, D; Flores Sánchez, A. Prevalencia del síndrome metabólico en dislipidémicos. *Rev. Cubana Med.* 2006; 45(3).

53. ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica). Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/COMUNICADOS/ULTIMOS_COMUNICADOS.ASP

9. Anexos.

Anexo 1:

- 1) Doc. N:.....
- 2) Nombre y Apellido:
- 3) Sexo: M F
- 4) Edad:
- 5) Peso (Kg):
- 6) Talla:
- 7) BMI:
- 8) Cintura (cm):
- 9) Sedentarismo: Si No
- 10) Tabaco: Si No
- 11) Glucemia:
- 12) TG:
- 13) Colesterol HDL: