



Universidad Autónoma de Tlaxcala

Posgrado del Centro Tlaxcala de Biología de la conducta
Maestría en Ciencias Biológicas

Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres
mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala

T e s i s
para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Biológicas
P r e s e n t a

Lic. Nut. Fabiola Luna Vázquez

Directora de tesis

Dra. Estela Cuevas Romero

Tlaxcala, Tlax.

Febrero 2010



Universidad Autónoma de Tlaxcala

Posgrado del Centro Tlaxcala de Biología de la conducta

Maestría en Ciencias Biológicas

Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres
mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala

T e s i s
para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Biológicas
P r e s e n t a

Lic. Nut. Fabiola Luna Vázquez

Comité tutorial

Dra. Estela Cuevas Romero
Dra. Margarita Martínez Gómez
Dr. Jorge Antolín Rodríguez
Dr. Alfonso Alexander Aguilera
Dra. Lidya Sumiko Morimoto Martínez

Tlaxcala, Tlax.

Febrero 2010

Este trabajo se realizó bajo la dirección de la Dra. Estela Cuevas Romero y la asesoría de la Dra. Margarita Martínez Gómez, el Dr. Jorge Rodríguez Antolín, el Dr. Alfonso Alexander Aguilera y la Dra. Lidya Sumiko Morimoto Martínez.


El estudio se efectuó en el Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta de la Universidad Autónoma de Tlaxcala-Unidad Periférica Tlaxcala, del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. Se contó con el apoyo del departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, de la presidencia Municipal y del Centro de Salud Rural (OPD) de Ixtenco.

Se contó con el financiamiento PROMEP (UATLX-PTC-085) a la Dra. Estela Cuevas Romero y beca de estudios de posgrado CONACYT (227342) a la Lic. Nut Fabiola Luna Vázquez. La Maestría en Ciencias Biológicas está registrada en el Programa para el Fortalecimiento del Posgrado Nacional. Padrón Nacional de Posgrado (PNP).

COORDINACIÓN DE LA MAESTRÍA
CENTRO TLAXCALA DE BIOLOGÍA DE LA CONDUCTA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
P R E S E N T E

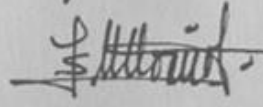
Los abajo firmantes, miembros del jurado evaluador del Proyecto de tesis que la **Nut. Fabiola Luna Vázquez** realiza para la obtención del grado de Maestría en Ciencias Biológicas, expresamos que, habiendo revisado la versión final del documento de tesis, damos la probación para que ésta sea impresa y defendida en el examen correspondiente. El título que llevará es "**Prevalencia de Síndrome Metabólico en mujeres mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala**". Sin otro particular, aprovechamos para enviarle un cordial saludo.

A tentamente
Tlaxcala, Tlax., enero 30 de 2010


DR. ALFONSO ALEXANDER AGUILERA


DR. JORGE RODRÍGUEZ ANTOLÍN


DRA. ESTELA CUEVAS ROMERO


DRA. LIDYA SUMIKO MORIMOTO
MARTÍNEZ


DRA. MARGARITA MARTÍNEZ GÓMEZ

Índice

RESUMEN	i
1. INTRODUCCIÓN.....	2
1.1 Síndrome metabólico	2
1.2 Factores de riesgo del síndrome metabólico.....	10
1.3 Criterios diagnósticos del síndrome metabólico.....	12
2. ANTECEDENTES.....	15
2.1 Prevalencia de síndrome metabólico	15
3. JUSTIFICACIÓN.....	23
4. OBJETIVOS	25
4.1 General.....	25
4.2 Específicos.....	25
5. METODOLOGÍA.....	27
5.1 Sitio de estudio	27
5.2 Sujetos	27
5.3 Recolección de datos	28
5.4 Determinación de glucosa, triglicéridos, HDL e insulina	30
5.5 Determinación de síndrome metabólico	30
5.6 Análisis estadístico	31
6. RESULTADOS	35
6.1 Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes.....	35
6.2 Comparación entre mujeres con y sin síndrome.....	39
6.3 Influencia de la edad y la talla en el síndrome metabólico y sus componentes	43
7. DISCUSIÓN.....	48
8. CONCLUSIONES	57
9. PERSPECTIVAS.....	59
10. REFERENCIAS.....	61
ANEXO 1.....	71
ANEXO 2.....	74
MODELO. FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES MAYORES DE 50 AÑOS DE IXTENCO, TLAXCALA	74
PUBLICACIONES.....	76

Resumen

El síndrome metabólico conjunta una serie de alteraciones bioquímicas y fisiológicas que aumentan el riesgo a padecer diabetes mellitus II y enfermedades cardiovasculares. Si bien en México se han realizado estudios de prevalencia de síndrome metabólico en poblaciones urbanas y rurales, no hay trabajos realizados en los diferentes grupos étnicos. La importancia de determinar tal prevalencia en estos últimos grupos radica en que algunos de ellos presentan algunos polimorfismos que aumentan su predisposición a padecer alteraciones metabólicas. En el presente estudio se determinó la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres (n=143; 50-93 años) del Municipio de Ixtenco, Tlaxcala, población con ascendencia Otomí, usando tres criterios diagnósticos: Organización Mundial de la Salud (OMS), Adult Treatment Panel III (ATP III) e International Diabetes Federation (IDF). Utilizando el criterio de la OMS, la prevalencia de síndrome metabólico, fue de 52.4%, mientras que al usar los criterios del ATP III e IDF, esta cifra fue significativamente mayor (71.3% y 70.6%, respectivamente). Al analizar la prevalencia del número de componentes del síndrome metabólico entre mujeres con y sin síndrome se encontró que: con el criterio del ATP III, el 100% de las mujeres que tenían tres o más componentes fueron diagnosticadas con síndrome metabólico, mientras que los criterios de la OMS e IDF solo diagnosticaron el 87.9% y el 76.6%, respectivamente, dejando fuera a un alto porcentaje de mujeres, a pesar de contar con 3 ó 4 componentes. La talla no representó un riesgo para padecer síndrome metabólico. Sin embargo, la edad si sólo con el criterio del IDF. En conclusión, las mujeres de Ixtenco mayores de 50 años tienen una alta prevalencia de síndrome metabólico, en comparación la población mexicana en general, independientemente del criterio diagnóstico utilizado. Tales resultados podrían relacionarse con los cambios fisiológicos propios de la edad adulta, ya que nuestro estudio, a diferencia de otros trabajos realizados en México, estuvo enfocado a la población adulta mayor. Los presentes resultados muestran la prevalencia de síndrome metabólico en una comunidad indígena de nuestro país y señalan la necesidad de diseñar programas de prevención dirigidos a estas poblaciones más desprotegidas, tomando en cuenta sus usos y costumbres.

INTRODUCCIÓN

1. Introducción

En las últimas dos décadas, en el mundo se han mejorado las condiciones de vida y hay mayor acceso a los servicios de salud, hechos que tienen como resultado una transición epidemiológica. Este término se refiere a un proceso de cambio en las condiciones de salud de la población que evita ciertas enfermedades y favorece otras. Por ejemplo, el mejoramiento en las condiciones de higiene y tratamientos con antibióticos promueve la disminución de enfermedades infecciosas y favorece el incremento de enfermedades crónico degenerativas (Moniruzzaman y Andersson, 2005). Siendo actualmente estas últimas, las principales causas de muerte y enfermedad en el mundo (WHO, 2009). De ahí que diversas organizaciones dedicadas al cuidado de la salud han propuesto medidas alternativas para la prevención de dichas enfermedades. Tal es el caso de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1999) que propuso el término de “síndrome metabólico”, en el cual conjunta una serie de factores de riesgo que predicen la probabilidad a padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus II.

1.1 Síndrome metabólico

La descripción del síndrome metabólico surgió desde la segunda década del siglo XX, aunque no se le conocía con ese nombre. Las primeras descripciones solo asumían posibles efectos de la resistencia a la insulina con otras patologías. Por ejemplo, Archard y cols. (1921) asociaron la resistencia a la insulina con el síndrome de ovario poliquístico, debido a la secreción excesiva de andrógenos ováricos estimulada por la insulina. Posteriormente, Welborn y cols. (1966) asociaron la hipertensión con concentraciones elevadas de insulina. Sin embargo, fue hasta 1988, cuando Gerald Reaven acuñó el nombre de síndrome “X” a lo que ahora conocemos como síndrome metabólico (ver revisión de Balkau y cols., 2007). Más tarde, la OMS es la primera que le da el nombre de síndrome metabólico (WHO, 1999).

El síndrome metabólico es el conjunto de alteraciones bioquímicas (glucosa, insulina, lípidos) y fisiológicas (presión arterial y obesidad) presentes en un mismo individuo. Se

compone de intolerancia a la glucosa, glucosa alterada en ayuno, resistencia a la insulina, diabetes mellitus II, obesidad, hipertensión y dislipidemias (WHO, 1999; IDF, 2005; Strazzullo y cols., 2008, Figura 1). Por tanto, la combinación de dichos componentes es un instrumento para predecir futuras complicaciones, ya que el síndrome metabólico es asociado con la aparición de diabetes mellitus II y enfermedades cardiovasculares (Ley y cols., 2009).

1.1.1 Etiología

Si bien se desconoce mucho acerca de la etiología del síndrome metabólico, existen investigaciones que apuntan a que el riesgo a padecerlo en la edad adulta se asocia con el ambiente intrauterino. Así, se han desarrollado estudios en modelos animales restringiendo el alimento o sobrealimentando a la madre. La malnutrición, por exceso o déficit de alimentos en estos animales y en particular en la madre, inducen daños morfológicos y fisiológicos permanentes en el feto que lo predisponen a presentar enfermedades metabólicas y endocrinas en la edad adulta. Tal es el caso de un bajo desarrollo de los núcleos hipotalámicos encargados del control del apetito, el daño en las células beta del páncreas, alteraciones enzimáticas en el hígado y en los receptores de insulina (Choi y cols., 2007; Erhuma y cols., 2007; Catalano y cols., 2009; Gupta y cols., 2009; Kawamura, 2009; Yates y cols., 2009). Todos estos daños favorecen la aparición de los componentes del síndrome metabólico.

En humanos, la desnutrición de la madre durante la gestación ocasiona que el producto tenga peso bajo al nacer, una ganancia de peso rápida durante la infancia y resistencia a la insulina desde los ocho años de edad. También se ha encontrado que las madres diabéticas gestantes u obesas tienen productos con sobrepeso, en los cuales se incrementa la prevalencia de intolerancia a la glucosa y obesidad en la adolescencia. Dichas alteraciones aunadas a un exceso de alimento y/o vida sedentaria en la vida adulta incrementan el riesgo a desarrollar de diabetes mellitus II, resistencia a la insulina, obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias y resistencia a la insulina, es decir, síndrome metabólico (Ver revisión de Jones y Ozanne, 2009; Figura 2).

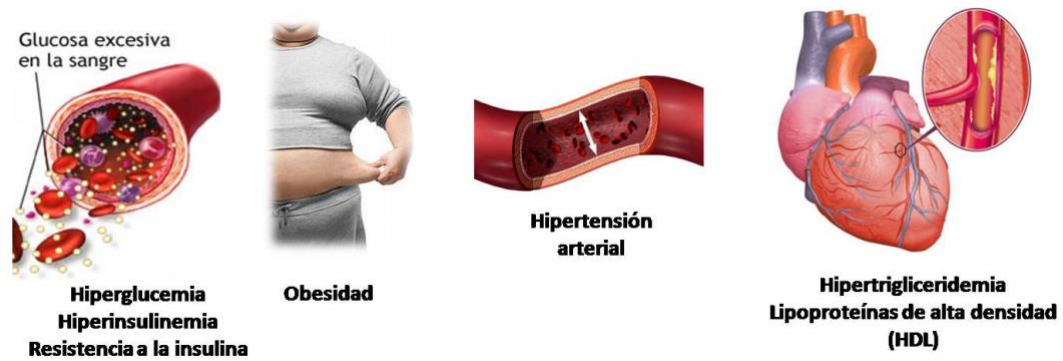


Figura 1. Componentes del síndrome metabólico.

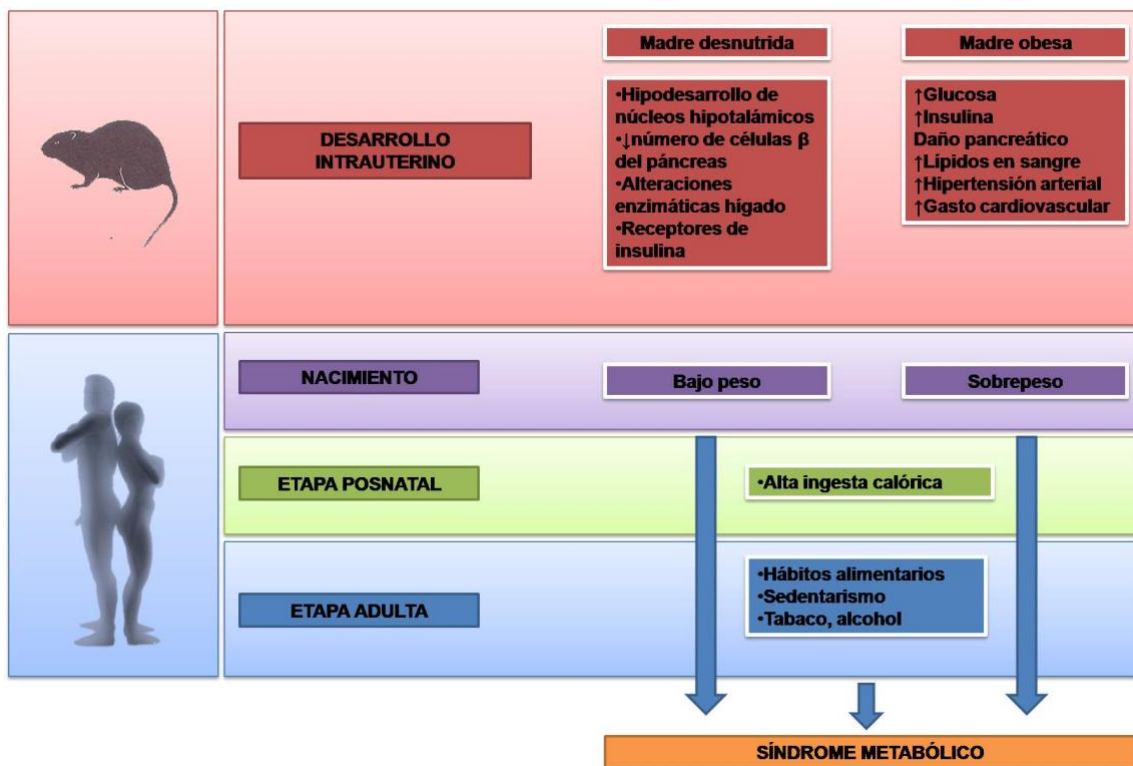


Figura 2. Esquema que ilustra la etiología del síndrome metabólico que muestra las diversas etapas del desarrollo y las alteraciones metabólicas que pueden ocurrir en cada una de ellas. El presente esquema está basado en investigaciones realizadas tanto en humanos como en animales.

1.1.2 Fisiopatología

Se han propuesto dos patologías claves para el desarrollo de síndrome metabólico: la resistencia a la insulina y la obesidad.

Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona peptídica secretada por las células beta del páncreas presentes en los islotes de Langerhans, cuya función principal es mantener la homeostasis del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas (Figura 3). Las acciones de insulina son diversas: 1) estimula el transporte de glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células, y en consecuencia, disminuye la concentración de glucosa en sangre; 2) promueve la síntesis de lípidos (lipogénesis) e interviene en la regulación de la síntesis de colesterol; y 3) aumenta la síntesis proteica (Chakraborty, 2006). Dichas acciones son llevadas a cabo a través de la unión con su receptor, los cuales son membranales y están formados por dos subunidades alfa fuera de la membrana y dos subunidades beta en la porción citoplasmática del receptor. Éstos se expresan principalmente en tres tejidos diana: hepático, adiposo y muscular (Figura 4). En algunas personas, las acciones de la insulina en el tejido adiposo, muscular y hepático no son adecuadas, por lo que llegan a desarrollar lo que se conoce como resistencia a la insulina. Así, la resistencia a la insulina es producto de las alteraciones en la unión de la insulina a su receptor, o bien, de alteraciones en las vías de transducción que finalmente repercuten en la acción de la insulina. En consecuencia, las células beta del páncreas secretan mayor cantidad de insulina, teniendo así, una hiperinsulinemia compensatoria para mantener la homeostasis del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas (Chakraborty, 2006; Meshkani y Adeli, 2009). La resistencia a la insulina puede ser central (hepática) o periférica (músculo y tejido adiposo) dependiendo del sitio primario de su participación. La resistencia periférica a la insulina afecta la absorción de la glucosa de la sangre hacia el músculo esquelético y el tejido adiposo, incrementado así la liberación de ácidos grasos libres por la inhibición de la actividad lipolítica de la insulina.

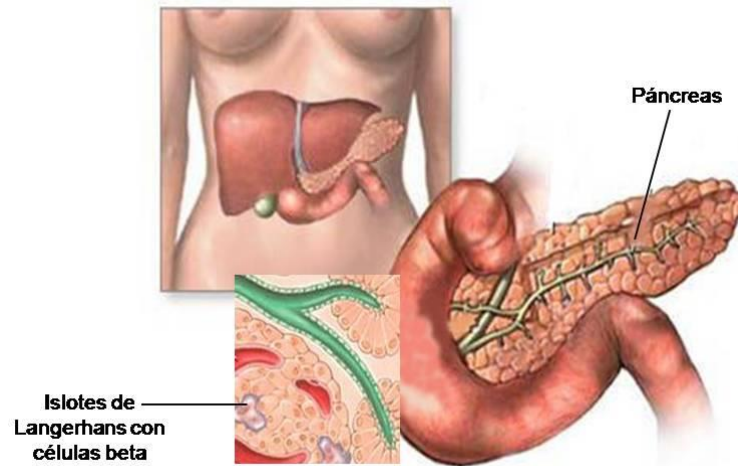


Figura 3. Esquema del páncreas, que muestra los islotes de Langerhans conteniendo a las células beta (secretoras de insulina).

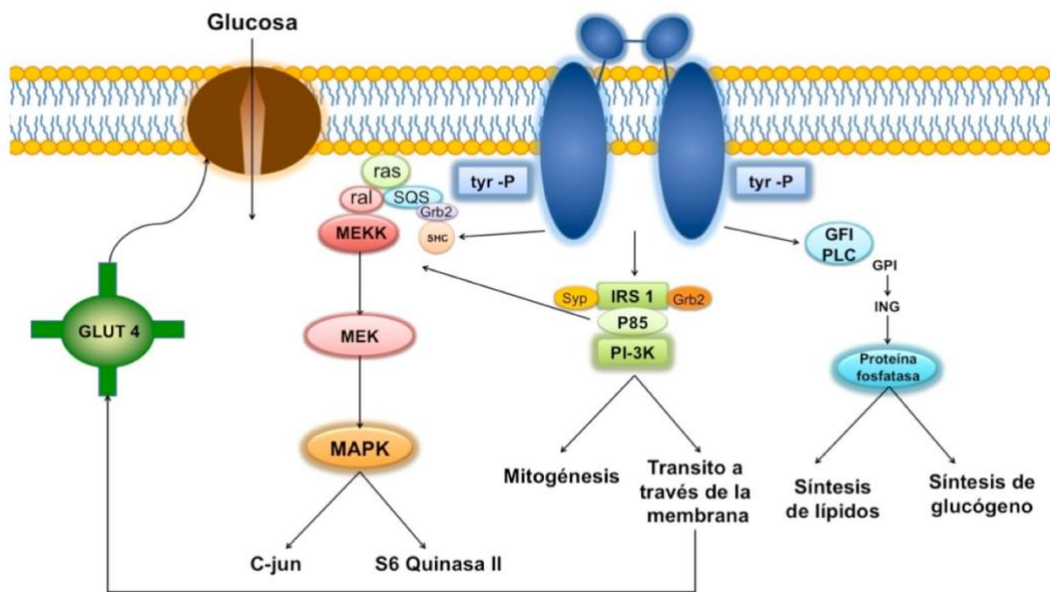


Figura 4. Esquema que ilustra tres vías de señalización en la acción de la insulina. Tras la unión de la insulina con su receptor, las cadenas laterales de tirosina situadas en las dos subunidades beta del receptor se autofosforilan. El receptor fosforilado atrae y fosforila al sustrato del receptor de insulina (IRS 1). Esta fosforilación provee las bases para la transducción por tres diferentes vías: 1) fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K) que estimula al transportador de glucosa GLUT 4 para dirigirse a la membrana y favorecer la entrada de glucosa a la célula, 2) proteína fosfatasa que interviene en la lipogénesis y gluconeogénesis, y 3) proteína quinasa (MAPK) involucrada en la diferenciación y proliferación celular. Tomada de Dunaif (1997).

La resistencia a la insulina central se caracteriza por una sobreproducción de glucosa en hígado, resultado de una alterada síntesis de glucógeno y un error de la insulina para detener la gluconeogénesis (Meshkani y Adeli, 2009). De manera que, la resistencia a la insulina periférica o central se asocia con diversas patologías como diabetes mellitus II, obesidad, dislipidemias, hipertensión arterial, síndrome de ovarios poliquísticos y esteatosis hepática (Yaney y Corkey, 2003; Borissova y cols., 2004; Eckel y cols., 2005; Figura 5).

La resistencia a la insulina depende de tres factores: 1) de la incapacidad de secretar insulina, tanto en forma aguda como de manera sostenida, 2) de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa, y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar a las células aún en ausencia de insulina (Yaney y Corkey, 2003). Al principio, los pacientes con resistencia a la insulina mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin embargo, la diabetes mellitus II se presenta cuando el organismo ya no es capaz de mantener esta compensación. Además, la resistencia a la insulina modifica también el metabolismo de lípidos favoreciendo la aparición de dislipidemias al disminuir la producción lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumentar las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que son más susceptibles a ser oxidadas y, por lo tanto, están más involucradas en la formación de placas de lípidos en las paredes de los vasos sanguíneos o ateromas (Yaney y Corkey, 2003). De igual manera, la resistencia a la insulina se ha propuesto como una característica clave en la hipertensión arterial debido a que activa varios mecanismos que inducen a la elevación de dicha presión, entre los cuales tenemos: 1) aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, que incrementa el volumen sanguíneo como resultado de una mayor producción de aldosterona, hormona que interviene en el incremento en la reabsorción de sodio renal, y 2) disfunción endotelial caracterizada por el desequilibrio entre un vasodilatador (óxido nítrico) y un vasoconstrictor (endotelina 1). Dicho desequilibrio se produce al disminuir la señalización del fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K) e incrementar la señalización de la MAP-quinasa, lo que inhibe la producción de óxido nítrico y aumenta la producción de endotelina 1 y contribuyendo a acelerar la aterosclerosis por vasoconstricción, inflamación y trombosis (Eckel y cols., 2005; Jansson, 2007; Lastra-Lastra y cols., 2009).

Por otra parte, la resistencia a la insulina aumenta la secreción de testosterona por el ovario provocando la ausencia de ovulación durante un periodo extenso, aumentando los niveles

de andrógenos y produciendo una gran cantidad de quistes pequeños en los ovarios, patología conocida como síndrome de ovario poliquístico (Guzick, 2004). Finalmente, la resistencia a la insulina promueve la acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en el hígado (esteatosis hepática no alcohólica), además de inducir la producción de moléculas relacionadas con la función vascular, como el plasminógeno-1(PAI-1), un antifibrinolítico que puede causar cirrosis, y la sobreproducción de glucosa en hígado (Sanyal y cols., 2001).

Algunos investigadores consideran a la resistencia a la insulina como un factor en la aparición del síndrome metabólico, pero no como la causa primaria y, por ello, proponen a la obesidad como el principal componente (Miranda y col., 2005; Hansen y cols., 2006). Esta segunda propuesta está basada en algunos hallazgos que muestran cómo la grasa no es simplemente un almacén de energía, en forma de triglicéridos, que proporciona combustible a otros tejidos, sino una fábrica de sustancias que controlan el metabolismo en general. Algunas de estas sustancias son las adipocinas, tales como leptina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), angiotensina, inhibidor del plasminógeno-1 (PAP-1), interleucinas (IL-1 e IL-6), resistina, las cuales intervienen en la regulación del peso corporal, inhiben la homeostasis de glucosa, regulan la función del sistema inmune y la contracción vascular, favorecen la producción hepática de moléculas relacionadas con procesos inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), y el desarrollo de resistencia a la insulina (Bastard y cols., 2006). De manera que cualquier cambio en las células del tejido adiposo (adipocitos) causa alteraciones metabólicas. Así, la obesidad está ligada a la resistencia a la insulina, ya que la obesidad inhibe la degradación de lípidos (lipólisis) provocando el almacenamiento excesivo de éstos en el tejido adiposo (Borissova y cols., 2004; Chakraborty, 2006). Por lo que, aún es discutible si la obesidad y la resistencia a la insulina son dos eventos separados o uno desencadena a otro.

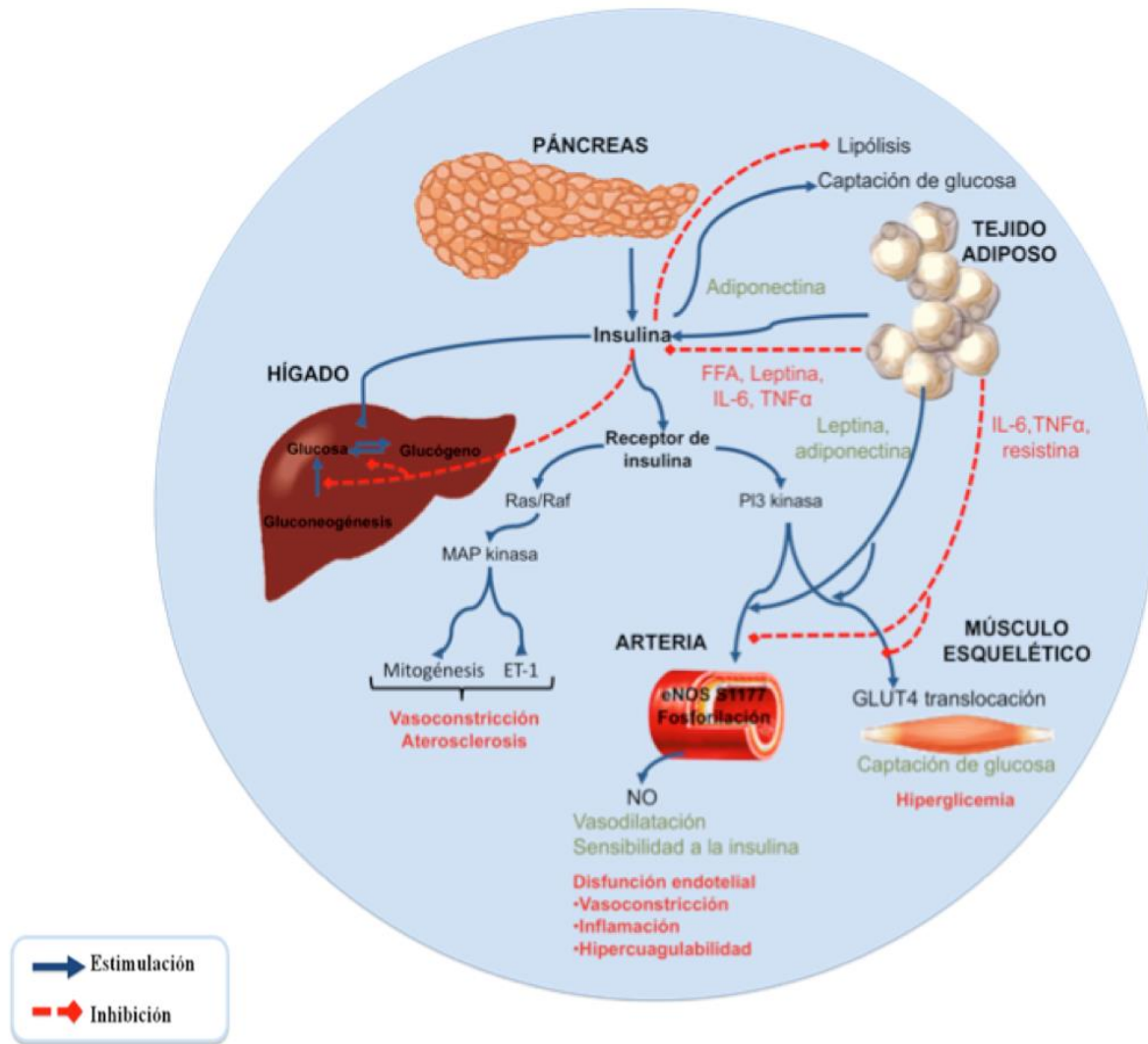


Figura 5. Esquema que ilustra un modelo fisiopatológico del síndrome metabólico. Los textos en rojo muestran las alteraciones asociadas a la resistencia a la insulina. Los textos en verde muestran la acción normal de la insulina. La resistencia a la insulina altera el funcionamiento de diversos órganos: en el hígado, inhibe la gluconeogénesis; en el músculo esquelético, favorece a la hiperglicemia por la inhibición de la traslocación del transportador de glucosa; y en las arterias, produce una disfunción endotelial por el aumento de la producción de endotelina 1 (ET1) y la disminución de la producción de óxido nítrico (NO), lo que favorece la vasoconstricción, inflamación y formación de ateromas. Por otra parte, el tejido adiposo secreta interleucina (IL), factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y resistina, que a su vez promueven la resistencia a la insulina siguiendo así un círculo en el cual están involucradas las dos patologías (Huang, 2009).

1.2 Factores de riesgo del síndrome metabólico

El síndrome metabólico es un proceso prolongado y la aparición de sus componentes es regulada por factores genéticos, fisiológicos y ambientales (estilo de vida; Figura 6). El factor genético es el responsable de que algunos grupos étnicos tengan una mayor predisposición a padecer síndrome metabólico, diabetes mellitus II y dislipidemias. Tal es el caso de la población mexicana (Lorenzo y cols., 2001; Comuzzie y cols., 2007; Aguilar-Salinas y cols., 2009) en comparación con poblaciones europeas.

Dentro de los factores fisiológicos tenemos al sexo, el cual se relaciona directamente con los niveles de hormonas sexuales, particularmente los estrógenos en las mujeres. Estas hormonas son las responsables de que las mujeres presenten una mayor prevalencia de alteraciones metabólicas, en ciertas etapas de la vida, que los hombres, ya que modulan la sensibilidad a la insulina y, en consecuencia, mantienen la homeostasis de la glucosa (Malacara y cols., 2001). Así, aquellas mujeres en edad reproductiva con alteraciones en sus ciclos menstruales, y aquellas que se encuentran en el periodo de menopausia tienen mayor riesgo de padecer diabetes mellitus II (Solomon y cols., 2001). Lo mismo ocurre durante el último trimestre de la gestación, cuando los niveles de estrógenos son menores, la acción de la insulina disminuye favoreciendo la aparición de diabetes gestacional (Livingstone y Collinson, 2002). Esto es niveles bajos de estrógenos se asocian con diabetes mellitus II. La causa de ello ha sido estudiada en modelos animales, donde se ha encontrado que en ratas durante la fase de proestro del ciclo estral, cuando los niveles de estrógeno son más altos, la expresión de mRNA para insulina en el páncreas aumenta (Morimoto y cols., 2001).

Otro factor fisiológico es el envejecimiento debido a que surgen diversos cambios que aumentan el riesgo a padecer alteraciones metabólicas, como son: 1) la disminución de la masa muscular y el aumento de la grasa corporal, que favorecen a la aparición de obesidad; 2) la disminución del número de células miocárdicas, rigidez de las arterias y descenso del gasto cardíaco, que promueven alteraciones cardíacas; y 3) la disminución de la producción de insulina, que interviene en la homeostasis de carbohidratos, proteínas y lípidos (Finch, 2005).

La talla baja es otro de los factores que aumentan el riesgo de padecer síndrome metabólico. Se ha encontrado que existe una asociación significativa entre la talla baja y el sobrepeso, obesidad visceral, hipertensión arterial, altos niveles de colesterol y triglicéridos, y que esta asociación se debe a una desnutrición energético proteica en etapas prenatales o en los primeros años de vida, donde se inicia la alteración crónica en la homeostasis metabólica (Velásquez- Meléndez y cols., 1999; Sichieri y cols., 2000; Bony-Westphal y cols., 2009; Florencio y cols., 2009; Jones y Ozanne, 2009).

Por su parte, el estilo de vida también juega un papel fundamental en el desarrollo de enfermedades metabólicas. Por ejemplo, Schulz y cols. (2006) mostraron que la prevalencia de diabetes mellitus II en los indios Pima que viven del lado Mexicano es menor que en aquellos que viven en Estados Unidos, sugiriendo que aunque genéticamente son similares, el estilo de vida occidentalizado aumenta el riesgo a padecer diabetes mellitus II. El estrés, el sedentarismo, las dietas hipercalóricas, alto consumo de bebidas alcohólicas y el fumar aumentan el riesgo de padecer diabetes mellitus II, obesidad, dislipidemias e hipertensión arterial (Hamman y cols., 2006). Por lo que, se consideran factores que favorecen la aparición de síndrome metabólico.



Figura 6. Factores de riesgo genéticos, ambientales y fisiológicos asociados con la aparición de síndrome metabólico.

1.3 Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

Originalmente, Reavens (1988) determinó algunos componentes del síndrome metabólico como son: resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (ver revisión de Balkau y cols., 2007). Más tarde, la OMS incluyó a la obesidad como otro componente más del síndrome metabólico (WHO, 1999). A lo largo del tiempo, diversas organizaciones como el Grupo Europeo para el estudio de resistencia a la insulina (EGIR, por sus siglas en inglés), Programa Nacional de Educación en colesterol, Panel para el Tratamiento de Adultos III (ATP III, por sus siglas en Inglés) y Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) han establecido sus propios criterios diagnósticos (Tabla 1). Dichos criterios difieren en los puntos de corte de los componentes considerados para el síndrome metabólico, y en que le dan mayor importancia a un componente u a otro. Por ejemplo, el criterio de la IDF tiene como componente principal a la obesidad visceral, mientras que la OMS tiene como principal componente a la resistencia a la insulina o alteraciones en los niveles de glucosa. Actualmente, los criterios más utilizados son el de ATP III e IDF (Alhassan y cols., 2008; Hung y cols., 2008; Strazzullo y cols., 2008; Ley y cols., 2009).

	ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. (OMS, 1998)	PROGRAMA NACIONAL DE EDUCACIÓN EN COLESTEROL (NCEP). PANEL PARA EL TRATAMIENTO DE ADULTOS III. (ATP III, 2005)	FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES. (IDF, 2005)
Criterio	Resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, glucosa alterada, diabetes mellitus II y dos de los siguientes componentes:	Al menos tres de los siguientes componentes:	Obesidad central y dos de los siguientes componentes:
Resistencia a la insulina por HOMA	Presencia		
Intolerancia a la glucosa (mg/dl)	≥ 140		
Glucosa en ayuno (mg/dl)	≥ 110	≥ 100	≥ 100
Diabetes mellitus II previamente diagnosticada o tratamiento farmacológico con hipoglucemiantes	si	si	si
Circunferencia de cintura (cm)		> 102 Hombres > 88 Mujeres	> 90 Hombres > 80 Mujeres
Índice cintura/cadera	> 0.9 Hombres > 0.85 Mujeres		
Índice de masa corporal (IMC; kg/m²)	> 30		
Presión arterial (mmHg)	≥ 140/90	≥ 130/85	≥ 130/85
Hipertensión arterial previamente diagnosticada o tratamiento farmacológico con antihipertensivos	si	si	si
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 150	≥ 150	≥ 150
Lipoproteínas de alta densidad (HDL; mg/dl)	< 35 Hombres < 39 Mujeres	< 40 Hombres < 50 Mujeres	< 40 Hombres < 50 Mujeres

Tabla 1. Diferentes criterios usados para diagnosticar el síndrome metabólico

ANTECEDENTES

2. Antecedentes

Las principales causas de enfermedad y muerte a nivel mundial son la diabetes mellitus II y enfermedades cardiovasculares (WHO, 2009). Hecho que tiene como resultado efectos adversos en la calidad de vida y en la economía de los individuos afectados. Por lo que resulta importante la intervención con un enfoque preventivo. El síndrome metabólico que conjunta alteraciones tanto bioquímicas como fisiológicas nos permite identificar a pacientes que están en un riesgo alto a desarrollar diabetes mellitus II y enfermedades cardiovasculares. El diagnóstico de síndrome metabólico permite proveer un tratamiento en etapas tempranas y evitar la aparición de dichos padecimientos en edades posteriores. En la última década, se han realizado estudios epidemiológicos a nivel mundial de síndrome metabólico revelando su prevalencia en distintas poblaciones. A continuación se describe la prevalencia de síndrome metabólico en diferentes continentes.

2.1 Prevalencia de síndrome metabólico

En la última década se han publicado diversos estudios de la prevalencia de síndrome metabólico de diferentes países del mundo. Dichos estudios se han realizado tanto en población femenina como en masculina en diferentes grupos de edad. Para su diagnóstico se han utilizado diferentes criterios (OMS, ATP III e IDF; Aguilar-Salinas y cols., 2004; Guerrero-Romero y Rodríguez-Moran., 2005; He y cols., 2005; Magi y cols., 2005; Shiwaku y cols., 2005; Echevarría- Pinto y cols., 2006; Lorenzo y cols., 2006; Barros y Santos., 2007; Benetos y cols., 2008; Hung y cols., 2008; Martínez y cols., 2008).

Así tenemos que en Europa, la prevalencia de síndrome metabólico estimada por el criterio de la OMS en países como Portugal es de 26.4% (Barros y Santos., 2007); mientras que la estimación usando el criterio de ATP III en países como España, Francia, Italia y Portugal ha sido de 17-25% (Magi y cols., 2005; Barros y Santos., 2007; Benetos y cols., 2008, Martínez y cols., 2008). Por su parte, la estimación usando el criterio de IDF en países como España,

Francia y Portugal ha sido de 22-42% (Barros y Santos 2007; Benetos y cols., 2008; Martínez y cols., 2008). Cabe mencionar que en la mayoría de los trabajos, la prevalencia ha sido mayor en mujeres que en hombres y se incrementa con la edad.

En África, la prevalencia de síndrome metabólico estimada por el criterio de la OMS en países como Camerún ha sido de 2% en comunidades rurales y 7% en comunidades urbanas (Fezeu y cols., 2007); mientras que la estimación hecha con el criterio de ATP III en países como Sudáfrica ha sido de 10% y en Camerún ha sido nula en comunidades rurales y urbanas (Fezeu y cols., 2007; Jennings y cols., 2009). Por su parte, la estimación hecha con el criterio de IDF ha sido de 13% en Sudáfrica y 1% en Camerún (Fezeu y cols., 2007; Jennings y cols., 2009). En Camerún no se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de síndrome metabólico entre mujeres y hombres; sin embargo, la prevalencia se incrementó con a la edad en ambos sexos.

En Asia, la prevalencia de síndrome metabólico estimada por el criterio de ATP III en países como Japón y China ha sido de 26% y 30%, respectivamente (He y cols., 2006; Shiwaku y cols., 2005); mientras que la estimación hecha con el criterio de IDF en países como China y Taiwán ha sido de 46% y 17%, respectivamente (He y cols., 2006; Hung y cols., 2008). En China, la prevalencia fue mayor en mujeres que en hombres; por el contrario en Japón, la prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres. En ambos estudios la prevalencia se incrementó con la edad.

En Norteamérica, la prevalencia de síndrome metabólico estimada por el criterio de ATP III en países como Estados Unidos es de 35% (Mozaffarian y cols., 2008). Tal prevalencia fue mayor en mujeres que en hombres y se incrementó con la edad. Por su parte, en América Latina, la prevalencia de síndrome metabólico estimada por el criterio de ATP III en países como Venezuela es de 26%, Chile de 21%, Colombia de 20%, Perú de 18%, Argentina de 17% y Ecuador 14% (Escobedo y cols., 2009). En todos los estudios, la prevalencia en mujeres se incrementó con la edad.

Los mencionados trabajos nos muestran que la prevalencia de síndrome metabólico es influenciada por el criterio diagnóstico que se utilice. De igual forma que los factores ambientales, genéticos y fisiológicos a los cuales está sometida la población de cada país.

2.1 .1 Prevalencia de síndrome metabólico en México

La prevalencia nacional de síndrome metabólico en México estimada con el criterio de la OMS es de 14% (Aguilar-Salinas y cols., 2004), mientras que en Durango, se reportó una prevalencia de 15% (Guerrero-Romero y Rodríguez-Moran, 2005). Por su parte, la estimación hecha con el criterio de ATP III muestra una prevalencia nacional de 27% (Aguilar-Salinas y cols., 2004), y en algunos estados como Durango, Querétaro y Ciudad de México, la prevalencia varía desde 22% hasta 46% (Guerrero-Romero y Rodríguez-Moran, 2005; Echevarría- Pinto y cols., 2006; Lorenzo y cols., 2006). La prevalencia usando el criterio de IDF en estados como Durango y Ciudad de México ha sido de 22 y 58%, respectivamente (Guerrero-Romero y Rodríguez-Moran, 2005; Lorenzo y cols., 2006). En todos los estudios, la prevalencia se incrementó con la edad y en la mayoría de los trabajos, fue mayor en mujeres que en hombres.

Con lo anterior podemos ver que son pocos los estudios de prevalencia de síndrome metabólico en nuestro país, a pesar de que el diagnóstico de dicho síndrome contribuye a detectar poblaciones que estén en alto riesgo a desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus II. Estas dos últimas enfermedades causantes de fallecimientos prematuros y discapacidad que tiene un alto costo económico. Cabe señalar que algunas poblaciones están más predispuestas que otras al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus II, ya sea por factores genéticos, ambientales o fisiológicos. Por lo que requieren especial atención. Tal es el caso de la población mexicana que genéticamente tiene mayor predisposición a padecer diabetes mellitus II y dislipidemias que las poblaciones europeas (Lorenzo y cols., 2001; Comuzzie y cols., 2007; Aguilar-Salinas y cols., 2009). Ya que en la población mexicana se han encontrado polimorfismos relacionados con el metabolismo y que podrían favorecer el desarrollo de varios componentes del síndrome metabólico. Tal es el caso de: 1) el gen de la insulina que se asocia con la aparición de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperinsulinemia (Sánchez-Corona y cols., 2004); 2) el gen de la calpaina 10 que aumenta la probabilidad de padecer diabetes mellitus II (Bosque-Plata y cols., 2004); y 3) el gen que codifica para el receptor activado por proliferadores de peroxisomas (PPAR) que se relaciona con la acción de diversas adipocinas asociadas al desarrollo de obesidad grave (Arya y cols., 2004). Además, las mujeres mexicanas no obesas y no diabéticas tienen niveles mayores de

TNF alfa (Ho y cols., 2005), lo que promueve el desarrollo de un proceso inflamatorio asociado con la obesidad y relacionado con hipertensión. Todos estos factores genéticos aunados a una dieta excesiva en hidratos de carbono y grasas (Barquera y cols., 2009) aumenta la predisposición a padecer el síndrome metabólico.

2.1.2 Prevalencia de síndrome metabólico en población indígena

La prevalencia de síndrome metabólico en poblaciones indígenas mexicanas no ha sido estudiada. A pesar de que existen diversas condiciones que, aunadas a los factores genéticos y de estilo de vida, los predispone aun más. Como por ejemplo: 1) la marginación como condicionante de enfermedad; 2) dificultades de acceso a los servicios de salud (atención preventiva y curativa); 3) espacios de salud, equipo y abasto de medicamentos diseñados desde la visión urbana de los servicios de salud, sin incorporar elementos de la cultura local; 4) barreras culturales derivadas del idioma y la diversidad de visiones de la enfermedad; y 5) desconfianza hacia los servicios de salud, por lo que prefieren la atención de enfermedades por personas propias de la comunidad, que en muchas ocasiones no cuentan con la capacitación necesaria para detectar riesgos y complicaciones médicas (Almaguer, 2007).

Así, a la fecha sólo se han realizado trabajos de prevalencia de obesidad, diabetes mellitus II, hipertensión arterial y dislipidemias (componentes del síndrome metabólico) en algunos grupos indígenas, como son: Mayas, Mixtecos, Yaquis, Tepehuanos y Otomíes (Alvarado y cols., 2001; Cruz-Lumbreras, 2005; Arroyo y cols., 2007; Rodríguez-Moran y cols., 2008; Tabla 2), que muestran diferencias importantes de la prevalencia de tales enfermedades metabólicas entre los diferentes grupos étnicos de nuestro país. Esto quizás es debido a la variabilidad genética que existe entre las etnias que componen nuestro país, ya que cada grupo étnico tienen diferente origen (Silva-Solezzi y cols., 2009). Por ejemplo, las poblaciones del norte del país tienen antecedentes europeos, mientras que poblaciones de la costa tienen mayoritariamente antecedentes amerindios (Silva-Solezzi y cols., 2009). Sin embargo, no hay trabajos que diagnostiquen el síndrome metabólico.

2.1.3 Prevalencia de enfermedades metabólicas en población indígena de Tlaxcala

En Tlaxcala existen algunas poblaciones todavía consideradas indígenas. Éste es el caso de la población de Ixtenco, la cual se ubica en el altiplano central mexicano a 2500 msnm y al oriente del estado (Figura 7). El último Censo de Población y Vivienda del Instituto Nacional de Geografía e Informática (INEGI) en 2005, reveló que este municipio cuenta con 6,279 habitantes, por lo que hasta ese momento se consideró una población rural. Su infraestructura de salud está integrada por un Centro de Salud Rural del Organismo Público Descentralizado (OPD) Salud de Tlaxcala. Su principal actividad laboral es la agricultura seguida del comercio. Según estudios antropológicos, Ixtenco es de origen otomí y hasta hoy es considerado como una población indígena dada la permanencia de: 1) costumbres como las fiestas patronales, elaboración de artesanías entre las que encontramos esculturas de piedra de cantera, cuadros de semillas y la confección de blusas bordadas en pepenado, 2) alimentación sustentada en productos agrícolas como el maíz y 3) una economía de subsistencia basada en la agricultura (Hernández, 2000; CDI, 2004; Giordano, 2005).

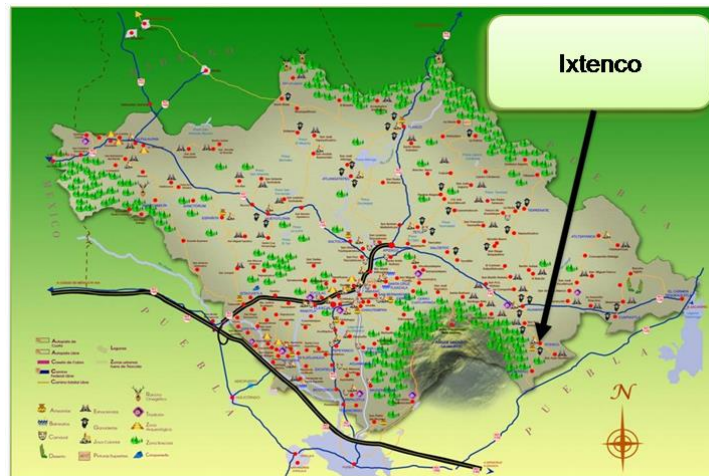


Figura 7. Localización geográfica del Municipio de Ixtenco Tlaxcala.

Nuestro grupo de investigación ha realizado tres estudios en mujeres de esta población para determinar la prevalencia de algunas enfermedades metabólicas, así como el tipo de alimentación (Charli, 2005; Cruz-Lumbreras, 2005; Cuevas y cols., 2009; Tabla 2). Así tenemos que en mujeres de 12-49 años de Ixtenco, la prevalencia de diabetes mellitus II, hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad se incrementó con la edad. Además la prevalencia de diabetes mellitus II e hipertensión arterial fue superior a la media nacional, no así la prevalencia de dislipidemias y obesidad (esta última no fue diagnosticada en mujeres de 12-19 años; Cruz-Lumbreras, 2005; Olaiz-Fernández y cols., 2006; Tabla 2). También se encontró que su consumo energético promedio fue de 2555 kcal por día, lo cual excede el 24% de su requerimiento energético total por día. Su dieta es alta en carbohidratos, que provienen principalmente de la tortilla, y baja en proteína animal (Charli, 2005). Por otra parte, se encontró que las mujeres con grado escolar bajo, sin ocupaciones adicionales a las labores del hogar y aquellas que vivían con su pareja sentimental tienen mayor prevalencia de obesidad (Cuevas y cols., 2010). Por lo anterior, las mujeres en edad reproductiva de Ixtenco tienen factores de riesgo como el estilo de vida y la edad que las predisponen al desarrollo de alteraciones metabólicas y con ello síndrome metabólico. Por lo que surge la pregunta de ¿cuál será la prevalencia de síndrome metabólico en las mujeres mayores de 50 años de Ixtenco?

	Obesidad	Diabetes mellitus II	Hipertensión arterial	Dislipidemias			Referencia
				Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Bajo HDL	
ENSANUT 2006 (México) 20->80 años	Mujeres 34.5% Hombres 24.2%	Mujeres 7.3% Hombres 6.5%	Mujeres 20.1% Hombres 12.1%	Mujeres 19.5% Hombres 15.1%	ND	ND	Olaiz-Fernández y cols., 2006.
Mayas (Yucatán) 50-75 años	Mujeres 44.7% Hombres 31.4%	ND	Mujeres 18.4% Hombres 23.5%	ND	ND	ND	Arroyo y cols., 2007.
	CC>80 cm Mujeres 97.4% Hombres 56.0%						
Mixtecos (Oaxaca) 50-75 años	Mujeres 0% Hombres 0%	ND	Mujeres 6.7% Hombres 1.5%	ND	ND	ND	Arroyo y cols., 2007.
	CC>80 cm Mujeres 51.1% Hombres 0%						
Yaquis (Sonora) 20-65 años	Mujeres 47.9% Hombres 48.7%	Mujeres 17.6% Hombres 20.5%	Mujeres 3.7% Hombres 2.6%	ND	Mujeres 40.3% hombres 51.3%	Mujeres 39.5% Hombres 53.8%	Rodríguez-Moran y cols., 2008.
Tepehuano (Durango) 20-65 años	Mujeres 10.9% Hombres 1.3%	Mujeres 0.83% Hombres 0.9%	Mujeres 2.4% Hombres 0.9%	ND	Mujeres 21.7% Hombres 10.8%	Mujeres 28.3% Hombres 37.8%	Rodríguez-Moran y cols., 2008.
Otomíes (Querétaro) 20-77 años	ND	Mujeres 1.1% Hombres 3.3%	ND	Mujeres 6.0% Hombres 1.2%	Mujeres 20.6% Hombres 5.5%	ND	Alvarado-Osuna y cols., 2001.
Otomíes (Tlaxcala) 20-49 años	IMC Mujeres 18%	Mujeres 51%	29%	Mujeres 14%	Mujeres 19%	ND	Cruz-Lumbreras, 2005

Tabla 2. Estudios de prevalencia de obesidad, diabetes mellitus II, hipertensión arterial y dislipidemias en grupos étnicos de México. CC: Circunferencia de cintura, HDL: Lipoproteínas de alta densidad, ND: No determinado.

JUSTIFICACIÓN

3. Justificación

En México, la prevalencia de síndrome metabólico no ha sido estudiada en poblaciones indígenas a pesar de que se ha encontrado una alta prevalencia de los componentes del síndrome metabólico que se incrementan con la edad en algunos grupos indígenas, incluyendo a mujeres otomíes en edad reproductiva de Ixtenco (Alvarado y cols., 2001; Cruz-Lumbreras, 2005; Arroyo y cols., 2007; Rodríguez-Moran y cols., 2008). Además de que nuestros grupos étnicos presentan condiciones, características genéticas y de estilo de vida que podrían influir en la aparición de dicho síndrome. Por ejemplo, dietas altas en calorías provenientes de hidratos de carbono en mujeres otomíes en edad reproductiva de Ixtenco (Lorenzo y cols., 2001; Arya y cols., 2004; Bosque-Plata y cols., 2004; Sánchez-Corona y cols., 2004; Ho y cols., 2005; Almaguer, 2007; Comuzzie y cols., 2007; Aguilar-Salinas y cols., 2009). El tener conocimiento de la prevalencia de síndrome metabólico de una población indígena permitiría desarrollar políticas de prevención, tratamiento y control de las enfermedades con una visión que respete sus usos y costumbres.

Por ello, en el presente estudio determinamos la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres mayores de 50 años de Ixtenco Tlaxcala.

OBJETIVOS

4. Objetivos

4.1 General

- Caracterizar la prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en mujeres mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala.

4.2 Específicos

En mujeres mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala:

- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico mediante tres criterios diagnósticos (OMS, ATP III e IDF).
- Determinar la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico.
- Determinar el riesgo que representa la edad y la talla para padecer síndrome metabólico.

METODOLOGÍA

5. Metodología

5.1 Sitio de estudio

El estudio se realizó en el municipio de Ixtenco, Tlaxcala.

5.2 Sujetos

La muestra fue no probabilística de sujetos voluntarios y los criterios de inclusión fueron mujeres mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala que aceptaron participar en el estudio. Se excluyeron aquellas que padecían enfermedades mentales o cáncer. Del análisis se eliminaron aquellas mujeres que no contaron con datos completos de las pruebas de laboratorio, encuesta clínica o antropometría.

5.2.1 Reclutamiento

Para reclutar a las participantes se realizaron las siguientes actividades: 1) sesiones informativas en el Centro de Salud de Ixtenco, donde se les explicó el objetivo del estudio y las actividades que se realizarían, 2) perifoneo por las calles del municipio, 3) invitación por parte de los médicos del Centro de Salud a sus pacientes de la consulta habitual, 4) invitación personal a las mujeres en la calle y sus domicilios por parte del grupo de trabajo de la investigación, y 5) carteles donde se les invitaba a participar.

Las mujeres que aceptaron participar en el estudio fueron anotadas y programadas en grupos para asistir a la toma de muestra sanguínea, aplicación de la encuesta clínica y toma de medidas antropométricas (todo en una sola sesión). Posteriormente, se les explicó la dinámica de trabajo para el día asignado y las condiciones en las que debían asistir (ayuno de 12 horas).

5.3 Recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo en las instalaciones del Centro de Salud de Ixtenco, en el siguiente orden:

5.3.1 Consentimiento informado

Se les dio a leer o se les leyó (a quienes no sabían hacerlo) la carta de consentimiento informado que contenía entre otros datos información acerca del objetivo del trabajo, el procedimiento, los derechos y obligaciones del participante y del responsable del estudio (Anexo 1).

5.3.2 Toma de muestra sanguínea

La toma de muestra sanguínea se realizó en condiciones de ayuno y por punción en la vena cubital. Se obtuvieron tres muestras de sangre de 5 ml cada una, en tubo vacutainer sin anticoagulante. La sangre obtenida fue centrifugada durante cinco minutos a 2500 rpm para la separación del paquete celular del suero sanguíneo el cual fue almacenado a -5 °C, hasta su utilización en las determinaciones bioquímicas (Figura 8).

5.3.3 Medidas antropométricas

Se midió el peso, la media brazada, la circunferencia de cintura y cadera, medidas que sirvieron para determinar la presencia de obesidad general y obesidad visceral (Figura 8).

Peso. Se utilizó una báscula (TANITA BC-534). Se solicitó a la mujer que se quitara los zapatos, calcetas o medias y tuviera la menor ropa posible. Se le pidió subiera a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, se mantuviera erguida, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos cayendo de manera natural a los lados, hasta registrar su peso.

Media brazada. Se utilizó cinta antropométrica de fibra vidrio de 0-150 cm (Gulick), se le pidió a la mujer que se pegara a la pared y extendiera sus brazos a los costados, con la cinta

se midió desde la punta del dedo medio hasta la parte central de la escotadura del esternón, a la altura de la tráquea. La cifra obtenida en centímetros se multiplicó por dos para obtener el valor de la talla.

Circunferencia de cintura. Se utilizó cinta antropométrica de fibra vidrio de 0-150 cm (Gulick), se descubrió el abdomen de la mujer y se identificó el punto medio entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca. Se colocó la cinta antropométrica sobre esta parte de su cuerpo y se procedió a la medición de la circunferencia.

Circunferencia de cadera (CC). Se utilizó cinta antropométrica de fibra vidrio de 0-150 cm (Gulick), se tomó horizontalmente en el nivel de máxima extensión de los glúteos, la medida se realizó en la parte más protuberante de los glúteos. Tal medida fue necesaria para determinar la obesidad visceral. De acuerdo al criterio del ATP III se considera obesidad visceral con valores > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres y de acuerdo al de la IDF con punto de corte > 80 cm en mujeres y > 90 cm en hombres.

Índice de masa corporal (IMC). El IMC se calculó con la siguiente fórmula: peso (kg)/talla² (m²). De acuerdo a la OMS, se consideró que una persona tenía peso normal con un IMC de 18.5-24.9 kg/m², sobrepeso ≥ 25 kg/m² y obesidad > 30 kg/m². Es importante señalar que para estimar la talla se utilizó la media brazada, debido a que las personas adultas mayores tienen una mayor pérdida que calcio óseo, que provoca alteraciones en la conformación de las vertebras y por consiguiente una cifosis que se manifiesta con la disminución de talla. Situación que provoca una mala clasificación cuando se utilizan parámetros como el IMC (Tapia y cols., 2003).

Índice cintura-cadera (ICC). El ICC se calculó con la siguiente fórmula: cintura (cm)/cadera (cm). De acuerdo a esta medida se consideran dos fenotipos de obesidad: androide con valores > 85 (acumulación de grasa en la parte visceral y el tronco o forma de manzana) y ginecoide con valores < 85 (acumulación de grasa gluteofemoral o forma de pera).

5.3.4 Encuesta clínica

En la encuesta clínica se les preguntó si padecían diabetes mellitus II, hipertensión arterial o dislipidemias, así como también si llevaban algún tratamiento farmacológico. También se realizó la medición de la presión arterial utilizando un baumanómetro (Heine) y estetoscopio (Heine Optotechnik). Para ello, se sentó a la mujer en una posición cómoda con el brazo derecho sobre la mesa, se le pidió desnudara su brazo y lo semiflexionara. Se localizó el pulso braquial, se colocó el brazalete del baumanómetro con el estetoscopio por encima del pliegue del codo. Se registró el primer latido sonido que define la presión sistólica y el último latido que define la presión diastólica (Figura 8).

5.4 Determinación de glucosa, triglicéridos, HDL e insulina

Las determinaciones de glucosa fueron mediante el método enzimático de glucosa oxidasa (Spinreact, México), triglicéridos con el método enzimático de la lipoproteinlipasa (Spinreact, México), HDL mediante un método precipitante (ELITech, Francia) e insulina mediante quimiluminiscencia. Las pruebas bioquímicas fueron realizadas en el laboratorio de inmunoquímica del Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, mientras que la medición de insulina fue realizada por los laboratorios CARPERMOR, S.A de C.V. en la ciudad de México, D.F.

5.5 Determinación de síndrome metabólico

Con los datos obtenidos de la encuesta clínica, análisis bioquímicos y datos antropométricos se procedió a determinar el síndrome metabólico utilizando tres criterios diagnósticos. De acuerdo al criterio de la OMS se consideró con síndrome metabólico cuando la mujer tuvo resistencia a la insulina por HOMA o glucosa en ayuno ≥ 110 mg/dl o diabetes mellitus II previamente diagnosticada o con tratamiento de hipoglucemiantes, más dos de los siguientes componentes: índice cintura/cadera > 0.85 , índice de masa corporal > 30 kg/m²,

presión arterial $\geq 140/90$ mmHg, hipertensión arterial diagnosticada o bajo tratamiento con antihipertensivos, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad < 39 mg/dl.

De acuerdo al criterio de ATP III se consideró con síndrome metabólico cuando la mujer tuvo al menos tres de los siguientes componentes: glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl, diabetes mellitus II previamente diagnosticada o con tratamiento de hipoglucemiantes, circunferencia de cintura > 88 cm, presión arterial $\geq 130/85$ mmHg, hipertensión arterial diagnosticada o bajo tratamiento con antihipertensivos, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad < 50 mg/dl.

De acuerdo al criterio de IDF se consideró con síndrome metabólico cuando la mujer tuvo obesidad visceral, diagnosticada con la circunferencia de cintura > 80 cm, más dos de los siguientes componentes: glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl, diabetes mellitus II previamente diagnosticada o con tratamiento de hipoglucemiantes, presión arterial $\geq 130/85$ mmHg, hipertensión arterial diagnosticada o bajo tratamiento con antihipertensivos, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad < 50 mg/dl.

5.6 Análisis estadístico

Para determinar la presencia de síndrome metabólico se usaron tres criterios: el propuesto por la OMS, por el ATP III y por la IDF. Los componentes y los puntos de cortes usados en cada criterio se resumen en la Tabla 1. Las prevalencias de síndrome metabólico por criterio fueron calculadas y los resultados se compararon con la prueba chi cuadrada.

Tomando en cuenta que el diagnóstico de síndrome metabólico se considera a partir de la presencia de tres componentes, se realizaron diversas combinaciones de padecimientos para determinar cuál de todas las combinaciones posibles era más frecuente. Sólo se consideraron en el análisis aquellas combinaciones que estuvieran presentes en los tres criterios diagnósticos. La prevalencia de combinaciones de los componentes se estimó usando los diferentes puntos de corte usado por cada uno de los tres criterios diagnósticos utilizados en este proyecto (OMS, ATP III e IDF). No se aplicó ninguna prueba estadística comparativa sólo se obtuvieron los porcentajes para cada combinación.

Para comprobar que los criterios diagnósticos fueron efectivos en determinar síndrome metabólico, la población de mujeres fue dividida en dos grupos, de acuerdo a cada criterio: aquellas que no tenían síndrome metabólico y las que sí tenían síndrome metabólico. En ambos grupos se determinaron los valores promedio para cada uno de los componentes de dicho síndrome. Para comparar las medias de los diferentes componentes entre mujeres sin y con síndrome metabólico se usaron pruebas U de Mann Whitney. Para comparar las prevalencias de las diferentes alteraciones metabólicas entre mujeres sin y con síndrome metabólico se usaron pruebas de Fischer. Otro análisis realizado con éste mismo propósito fue el de obtener la prevalencia del número de componentes para cada uno de los criterios.

Para comparar las prevalencias de síndrome metabólico por grupo de edad se usó la prueba de chi cuadrada. Para comparar las prevalencias de síndrome metabólico en mujeres con talla baja y talla normal usaron pruebas de Fischer. Para determinar el impacto de la edad y la talla en la presencia de síndrome metabólico y sus componentes se realizaron pruebas de regresión logística.

Todos los análisis estadísticos fueron realizados con el programa SPSS 17, y la significancia estadística fue considerada con una $P < 0.05$ (Figura 8).

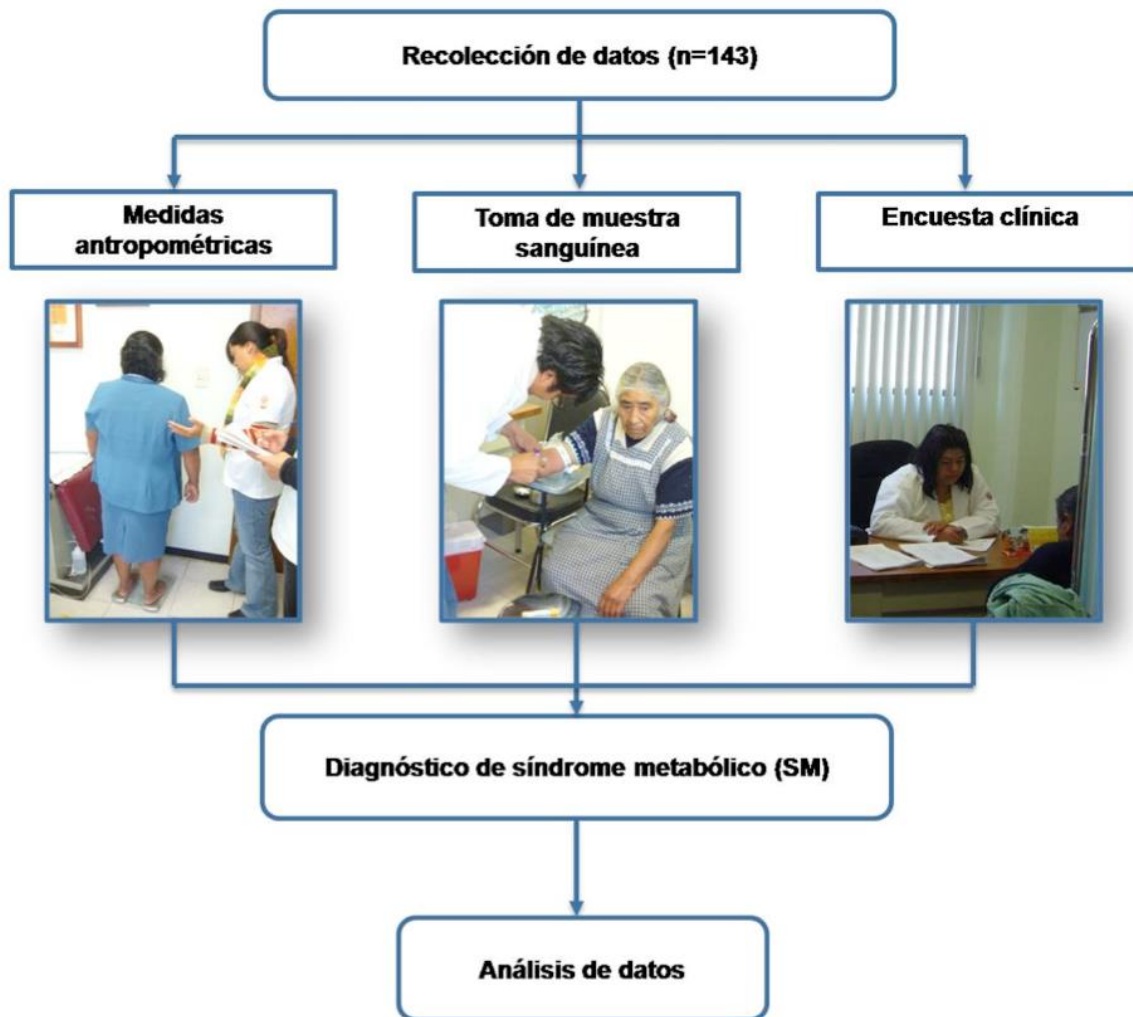


Figura 8. Esquema que ilustra la metodología seguida para estimar la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres mayores de cincuenta años de Ixtenco, Tlaxcala.

RESULTADOS

6. Resultados

En el presente estudio, 192 mujeres mayores de cincuenta años aceptaron participar, de las cuales sólo 156 asistieron a la toma de muestra sanguínea, toma de medidas antropométricas y aplicación de la encuesta clínica. De las mujeres que asistieron, se eliminaron trece porque no tenían datos de laboratorio completos, ya que no permitieron que se obtuvieran todos los tubos de sangre necesarios. Por lo que, finalmente tuvimos una muestra de 143 mujeres, con un rango de edad de 50-93 años y una media de 66 ± 11 años. El rango de peso corporal fue de 33.7-102.2 kg y el peso promedio fue de 60.3 ± 11.6 kg. La talla varió de 1.32 a 1.64 m, teniendo una media de 1.50 ± 0.07 m.

6.1 Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes

6.1.1 Síndrome metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico según el criterio de la OMS fue de 52.4%. Esta cifra fue significativamente mayor al usar el criterio del ATP III e IDF (71.3% y 70.6%, respectivamente; Figura 9).

6.1.2 Sobrepeso y obesidad

El promedio de IMC en la muestra estudiada fue de 26.7 ± 4.5 kg/ m² (rango 16.7-44.2). Usando puntos de corte de la OMS, el 37% de mujeres tuvieron un peso normal (IMC 18.5-24.9 kg/ m²), el 40.6% tuvo sobrepeso (IMC > 25 kg/ m²) y el 20% mostró obesidad (IMC > 30 kg/m²).

El promedio de ICC en la muestra estudiada fue 0.93 ± 0.07 (rango 0.68-1.1). Según la OMS, el porcentaje de mujeres con obesidad androide (> 0.85) fue de 86.7% y de obesidad ginecoide (< 0.85) de 13.3%.

La media de la circunferencia de cintura en las mujeres que participaron en el estudio fue de 91.4 ± 12 cm (rango 53.5-125.0). La prevalencia de obesidad visceral usando los puntos de corte de circunferencia de cintura, de acuerdo a los criterios de IDF (> 80 cm) y ATP III (> 88 cm) fue de 83% y 62%, respectivamente.

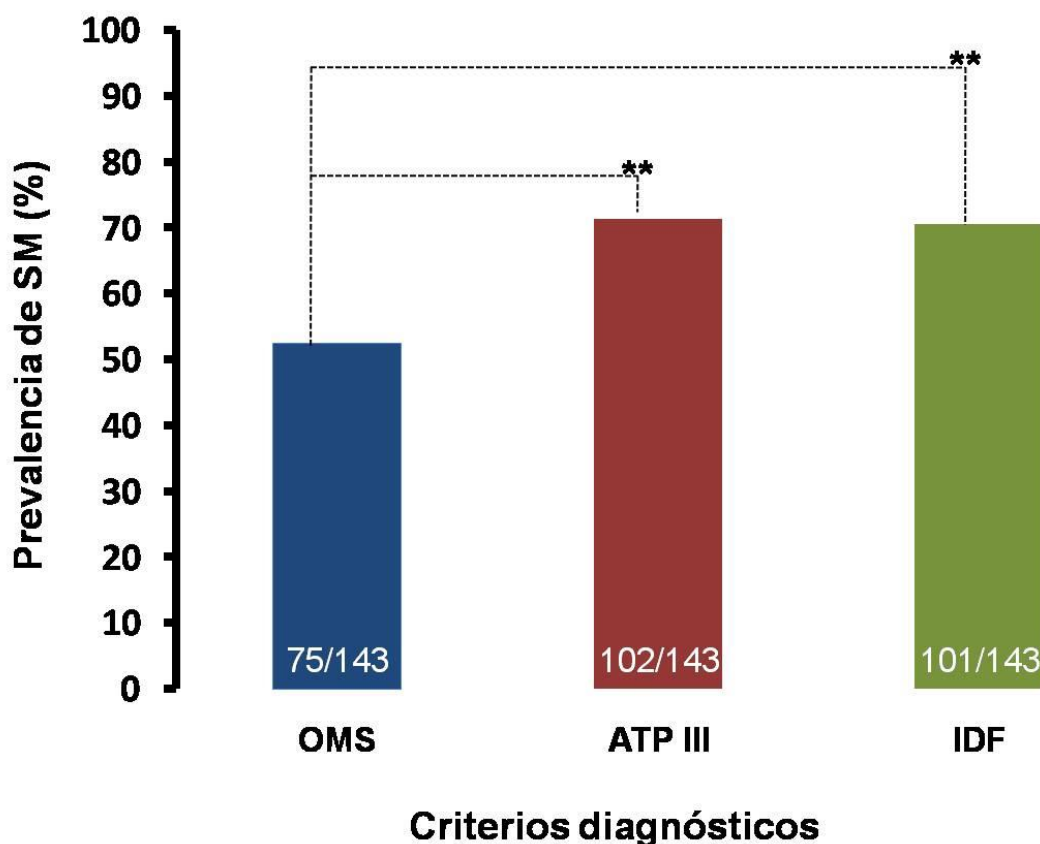


Figura 9. Prevalencia de síndrome metabólico (SM) de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Adult Treatment Panel III (ATP III) e International Diabetes Federation (IDF). Los datos fueron analizados con la prueba Chi cuadrada. ** P < 0.001.

6.1.3 Diabetes mellitus II, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina

El promedio de los niveles de glucosa en la muestra estudiada fue 121 ± 45.3 mg/dL (rango 72.2-316). La prevalencia de diabetes mellitus II fue de 35.7%. De las mujeres con diabetes, el 32.9% estaba previamente diagnosticada y el 2.8% no había sido diagnosticada mostrando una glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL. El 95.7% de las mujeres con diagnóstico previo tuvieron un control farmacológico con hipoglucemiantes, mientras que el 4.3% no. Por otra

parte, la prevalencia de niveles de glucosa en sangre ≥ 110 mg/dL (OMS) y ≥ 100 mg/dL (ATP III e IDF) fue de 41.3% y 60.1%, respectivamente.

El promedio de los niveles de insulina en las mujeres estudiadas fue 11.1 ± 6.7 μ UI/ml (rango 2.5-44.7). La prevalencia de hiperinsulinemia (> 30.0 μ UI/mL) fue de 2%.

El promedio del índice de resistencia a la insulina (HOMA) en la población estudiada fue 3.30 ± 2.31 (rango 0.5-16.1). La prevalencia de resistencia a la insulina, usando un punto de corte de ≥ 2.5 , fue de 55.2%.

6.1.4 Hipertensión arterial

En las mujeres que participaron en el estudio, la media de presión sistólica fue 126.3 ± 17.9 mmHg (rango 80-190) y de diastólica fue 74.5 ± 9.7 mmHg (rango 50-100). La prevalencia de hipertensión arterial fue 40.6%, donde el 28% de las mujeres tuvo diagnóstico previo y el 12.6% (presión arterial $\geq 140/90$ mmHg) no había sido diagnosticada. El 95.5% de mujeres diagnosticadas tuvieron un control farmacológico con fármacos antihipertensivos, no así el 7.5%. Por otro lado, la prevalencia de presión arterial ($\geq 130/85$ mmHg) fue 50.3%.

6.1.5 Dislipidemias

En las mujeres que participaron en el estudio, la media de triglicéridos fue 169.1 ± 99.2 mmHg (rango 42-781) y de HDL fue 44.5 ± 16.7 mmHg (rango 21-174). La prevalencia de triglicéridos (≥ 150 mg/dL) fue 51%, HDL (< 50 mg/dL) fue 77.6%, y HDL (< 39 mg/dL) fue 33.3%.

6.1.6 Prevalencia de combinaciones de los componentes del síndrome metabólico

La prevalencia de la combinación de tres componentes del síndrome metabólico: Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial fue predominante usando el criterio diagnóstico de la OMS, seguido de IDF y ATP. Mientras que la combinación de Obesidad + Hiperglucemia + Hipertrigliceridemia fue predominante usando el criterio de la OMS, pero

similar entre los criterios de ATP e IDF. Por su parte, la combinación de Obesidad + Hiperglucemia + Bajo HDL fue similar entre los tres criterios diagnósticos (Tabla 3).

La prevalencia de la combinación de cuatro componentes del síndrome metabólico: Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Hipertrigliceridemia fue predominante usando el criterio diagnóstico de la OMS, seguido de IDF y ATP. Mientras que en las combinaciones de Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Bajo HDL, así como de Obesidad + Hiperglucemia + Hipertrigliceridemia + Bajo HDL fue mayor usando el criterio del IDF, seguido del ATP y la OMS (Tabla 3).

La prevalencia de la combinación de cinco componentes del síndrome metabólico: Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Bajo HDL + Hipertrigliceridemia fue predominante usando el criterio del IDF, seguido del ATP y la OMS (Tabla 3).

Combinaciones de los componentes de síndrome metabólico	OMS n=75	ATP III n=102	IDF n=101
Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial	11 (14.6%)	4 (3.9%)	5 (4.9%)
Obesidad + Hiperglucemia + Hipertrigliceridemia	16 (21.3%)	2 (1.9%)	2 (1.9%)
Obesidad + Hiperglucemia + Bajo HDL	8 (10.6%)	9 (8.8%)	10 (9.9%)
Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Hipertrigliceridemia	20 (26.6%)	4 (3.9%)	6 (5.9%)
Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Bajo HDL	4 (5.3%)	3 (7.8%)	15 (14.8%)
Obesidad + Hiperglucemia + Hipertrigliceridemia + Bajo HDL	5 (6.7%)	11 (10.8%)	13 (12.9%)
Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Bajo HDL + Hipertrigliceridemia	6 (8.0%)	14 (13.7%)	20 (19.8%)

Tabla 3. Prevalencia de combinaciones de componentes del síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la OMS, ATP III e IDF. Los resultados se muestran como número (porcentaje).

6.2 Comparación entre mujeres con y sin síndrome

El análisis de los componentes del síndrome metabólico entre mujeres con y sin síndrome se realizó por separado según los puntos de corte de cada criterio diagnóstico. Donde encontramos que:

De acuerdo al criterio de la OMS, las mujeres con síndrome metabólico tuvieron valores significativamente mayores de glucosa, insulina, resistencia a la insulina, triglicéridos, presión sistólica y diastólica, no así, de ICC, IMC y HDL que las mujeres sin síndrome (Tabla 4). Así mismo, las mujeres con síndrome metabólico tuvieron prevalencias significativamente mayores en el componente principal, así como en triglicéridos e hipertensión arterial (Tabla 5).

De acuerdo al criterio del ATP III, las mujeres con síndrome tuvieron valores significativamente mayores de circunferencia de cintura, glucosa, triglicéridos y presión sistólica, y menores de HDL (Tabla 6), y también tuvieron prevalencias significativamente mayores en todos los componentes que las mujeres sin síndrome (Tabla 7).

	OMS		
	No SM (n=68)	Si SM (n=75)	U de Mann Whitney
ICC	0.92 ± 0.08	0.94 ± 0.07	ns
IMC (kg/m²)	26.1 ± 4.6	27.1 ± 4.3	ns
Glucosa (mg/dL)	104.3 ± 38.6	136.2 ± 45.8	U= 1040; P < 0.0001
Insulina (µUI/mL)	9.4 ± 5.6	12.5 ± 7.1	U= 1698; P 0.0006
Resistencia a la insulina-HOMA	2.5 ± 2.1	4.0 ± 2.2	U= 1198; P < 0.0001
Triglicéridos (mg/dL)	150.4 ± 103.3	186 ± 92.8	U= 1512; P < 0.0001
HDL (mg/dL)	44.7 ± 15.5	44.2 ± 17.6	ns
Presión sistólica (mmHg)	121.4 ± 15.1	130.6 ± 19.2	U= 1810; P 0.002
Presión diastólica (mmHg)	72.5 ± 9.6	76.2 ± 10.1	U= 2035; P 0.02

Tabla 4. Valores promedio de los componentes del síndrome metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico de la OMS en mujeres con (Si SM) y sin síndrome metabólico (No SM). ICC: índice cintura-cadera, IMC: Índice de Masa Corporal, HOMA: Homeostasis Model Assessment, HDL: Lipoproteínas de alta densidad. Media ± SD. Los valores estadísticamente no significativos son expresados como ns.

OMS				
		No SM (n=68)	Si SM (n=75)	Prueba de Fisher
Componente 1 (principal)	Glucosa \geq 110 mg/dL; Diabetes (\geq 126 mg/dL); Resistencia a la insulina-HOMA \geq 2.5	20 (29.4%)	75 (100%)	P < 0.0001
Componente 2	ICC > 0.85; IMC \geq 30 kg/m²	58 (85.2%)	70 (93.3%)	ns
Componente 3	Triglicéridos \geq 150 mg/dL	21 (30.8%)	52 (69.3%)	P < 0.0001
Componente 4	HDL \leq 39 mg/dL	17 (25%)	25 (33.3%)	ns
Componente 5	Hipertensión arterial \geq 140/90 mmHg	15 (22%)	44 (58.7%)	P < 0.0001

Tabla 5. Prevalencia de los componentes del síndrome metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico de la OMS para mujeres con (Si SM) y sin síndrome metabólico (No SM). Los valores representan: número (porcentaje). ICC: índice cintura-cadera, IMC: Índice de masa corporal, HOMA: Homeostasis Model Assessment, HDL: Lipoproteínas de alta densidad. Los valores estadísticamente no significativos son expresados como ns.

ATP III			
	No SM (n=41)	Si SM (n=102)	U de Mann Whitney o t Student*
Circunferencia de cintura (cm)	85.6 \pm 12.6	93.6 \pm 11.0	t = 3.77; df=141; P < 0.0002
Glucosa (mg/dL)	96.2 \pm 17.4	131.0 \pm 49.1	U= 901.5; P < 0.0001
Triglicéridos (mg/dL)	132.4 \pm 52.3	183.8 \pm 109.5	U= 1216; P 0.001
HDL (mg/dL)	49.2 \pm 17.5	42.5 \pm 15.9	U= 1439; P 0.003
Presión sistólica (mmHg)	117.8 \pm 16.9	129.7 \pm 17.2	U= 1258; P 0.0002
Presión diastólica (mmHg)	73.6 \pm 8.8	74.8 \pm 10.0	ns

Tabla 6. Valores promedio de los componentes del síndrome metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico del ATP III en mujeres con (Si SM) y sin síndrome metabólico (No SM). HDL: Lipoproteínas de alta densidad. Media \pm SD. * Se utilizó la prueba t de Student cuando los datos tuvieron una distribución normal. Los valores estadísticamente no significativos son expresados como ns.

ATP III				
		No SM (n=41)	Si SM (n=102)	Prueba de Fisher
Componente 1	Glucosa \geq 100 mg/dL	9 (21.9%)	78 (76.5%)	P < 0.0001
Componente 2	Circunferencia de cintura > 88 cm	14 (34%)	74 (72.5%)	P < 0.0001
Componente 3	Triglicéridos \geq 150 mg/dL	8 (19.5%)	65 (63.7%)	P < 0.0001
Componente 4	HDL \leq 50 mg/dL	25 (60.9%)	86 (84.3%)	P < 0.003
Componente 5	Presión arterial \geq 130/85 mmHg	13 (31.7%)	71 (69.6%)	P < 0.0001

Tabla 7. Prevalencia de los componentes del síndrome metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico del ATP III para mujeres con (Si SM) y sin síndrome metabólico (No SM). Los valores representan: número (porcentaje). HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

IDF			
	No SM (n=42)	Si SM (n=101)	U de Mann Whitney
Circunferencia de cintura (cm)	82.1 \pm 13.7	95.1 \pm 8.8	U= 844.5; P < 0.0001
Glucosa (mg/dL)	102.5 \pm 24.1	128.8 \pm 49.7	U= 1361; P 0.0008
Triglicéridos (mg/dL)	140.5 \pm 55.1	181 \pm 110.6	U= 1531; P 0.009
HDL (mg/dL)	48.8 \pm 18.0	42.6 \pm 15.6	U= 1508; P 0.006
Presión sistólica (mmHg)	119.2 \pm 17	129.2 \pm 17.6	U= 1387; P 0.0009
Presión diastólica (mmHg)	73.3 \pm 9.1	75 \pm 10	ns

Tabla 8. Valores promedio de los componentes del síndrome metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico del IDF mujeres con (Si SM) y sin síndrome metabólico (No SM). HDL: Lipoproteínas de alta densidad. Media \pm SD. Los valores estadísticamente no significativos son expresados como ns.

De acuerdo al criterio del IDF, las mujeres con síndrome tuvieron valores significativamente mayores de circunferencia de cintura, glucosa, triglicéridos y presión sistólica, y menores de HDL (Tabla 8), y prevalencias significativamente mayores en todos los componentes que las mujeres sin síndrome (Tabla 9).

6.2.1 Prevalencia de número de componentes por criterio

Cuando se analizó la prevalencia del número de componentes entre mujeres sin y con síndrome metabólico, por criterio diagnóstico, se encontró que:

Usando el criterio de la OMS, encontramos que el 7.4% de las mujeres sin síndrome metabólico no tuvieron ningún componente, el 16.2% tuvieron tres componentes y el 5.9% cuatro. Sin embargo, el 53.3% de las mujeres con síndrome metabólico tuvieron tres componentes, el 38.7% tuvieron cuatro y el 8% tuvieron cinco (Tabla 10).

IDF				
		No SM (n=42)	Si SM (n=101)	Prueba de Fisher
Componente 1	Glucosa \geq 100 mg/dL	17 (40.4%)	71 (70.3%)	P < 0.0001
Componente 2 (componente principal)	Circunferencia de cintura > 80 cm	14 (33.3%)	101 (100%)	P < 0.0001
Componente 3	Triglicéridos \geq 150 mg/dL	14 (33.3%)	59 (58.4%)	P < 0.009
Componente 4	HDL \leq 50 mg/dL	25 (59.5%)	86 (85.1%)	P < 0.002
Componente 5	Presión arterial \geq 130/85 mmHg	17 (40.4%)	69 (68.3%)	P < 0.002

Tabla 9. Prevalencia de los componentes del síndrome metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico del IDF para mujeres con (Si SM) y sin síndrome metabólico (No SM). Los valores representan: número (porcentaje). HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

Cuando se analizó la prevalencia del número de componentes entre mujeres sanas y con síndrome metabólico, usando el criterio del ATP III, encontramos que el 4.9% de mujeres sin síndrome metabólico no mostraron ningún componente, el 73.2% tuvieron dos y el 22% uno. Sin embargo, el 46.1% de mujeres con síndrome metabólico tuvieron tres componentes, mientras que el 38.2% tuvieron cuatro y el 14.7% tuvieron cinco (Tabla 10).

Cuando se analizó la prevalencia del número de componentes entre mujeres sanas y con síndrome metabólico, usando el criterio de la IDF, encontramos que el 4.8% de mujeres sin síndrome metabólico no tuvieron ningún componente y el 28.6% tuvieron tres y el 4.8% cuatro. Sin embargo, el 16.2% de mujeres con síndrome metabólico tuvieron tres componentes, el 42.6% tuvieron cuatro y el 19.8% tuvieron cinco componentes (Tabla 10).

6.3 Influencia de la edad y la talla en el síndrome metabólico y sus componentes

6.3.1 Influencia de la edad en el síndrome metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico con el criterio de la OMS en mujeres de 50-59 años de edad fue de 55.3%, de 60-69 años fue de 55.2%, de 70-79 años de 50.0% y en mayores de 80 años fue de 44.4%. La prevalencia de síndrome metabólico con el criterio del ATP III en mujeres de 50-59 años de edad fue de 65.9%, de 60-69 años fue de 78.9%, de 70-79 años de 70.0% y en mayores de 80 años fue de 72.2%. La prevalencia de síndrome metabólico con el criterio de IDF en mujeres de 50-59 años de edad fue de 74.4%, de 60-69 años fue de 84.2%, de 70-79 años de 62.5% y en mayores de 80 años fue de 55.5%. No se encontraron diferencias significativas con ninguno de los tres criterios diagnósticos ($P < 0.05$). Con el criterio de la OMS y ATP III la edad no representó un riesgo a padecer síndrome metabólico, sin embargo con el criterio del IDF en el grupo de edad de 60-69 años tiene el 78% de probabilidades de tener síndrome metabólico (Tabla 11).

6.3.2 Influencia de la talla en el síndrome metabólico

La prevalencia de talla baja en la población de estudio fue de 44.7% y la de talla normal del 55.24%. En las mujeres de talla baja la prevalencia de síndrome metabólico con el criterio de la OMS, ATP III e IDF, fue de 51.6%, 68.7% y 62.5% respectivamente. La prevalencia de síndrome metabólico en mujeres con talla normal con el criterio de la OMS, ATP III e IDF, fue de 53.1%, 73.4% y 77.2% respectivamente. No se encontraron diferencias significativas con ninguno de los tres criterios diagnósticos ($P < 0.05$). Con el criterio de la OMS, ATP III e IDF la talla no representó un riesgo a padecer síndrome metabólico (Tabla 11).

6.3.3 Influencia de la edad y la talla en los componentes del síndrome metabólico

En las mujeres de 50-69 años se encontró que tienen de 76 a 84% de probabilidad de padecer resistencia a la insulina (HOMA). En este mismo rango de edad la probabilidad de padecer obesidad visceral (circunferencia de cintura > 80 cm) fue del 90%. Si ampliamos el punto de corte de la circunferencia de cintura a > 88 cm la probabilidad disminuyó al 84% siendo significativo solo en las mujeres de 50-59 años. Por otra parte, las mujeres de 60-69 años tuvieron 84% de probabilidad de tener tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg. Finalmente las mujeres de 70-79 años tuvieron 22% de probabilidad de tener niveles de triglicéridos ≥ 150 mg/dL. La talla no resultó ser un riesgo para padecer alguno de los componentes del síndrome metabólico (Tabla 12).

Síndrome metabólico						
Componentes	OMS		ATP III		IDF	
	No SM (n=68)	Si SM (n=75)	No SM (n=41)	Si SM (n=102)	No SM (n=42)	Si SM (n=101)
0	5 (7.4%)	NA	2 (4.9%)	NA	2 (4.8%)	NA
1	14 (20.6%)	NA	9 (22%)	NA	9 (21.4%)	NA
2	34 (50%)	NA	30 (73.2%)	NA	17 (40.5%)	NA
3	11 (16.2%)	40 (53.3%)	NA	47 (46.1%)	12 (28.6%)	38 (16.2%)
4	4 (5.9%)	29 (38.7%)	NA	39 (38.2%)	2 (4.8%)	43 (42.6%)
5	NA	6 (8%)	NA	15 (14.7%)	NA	20 (19.8%)

Tabla 10. Prevalencias de componentes del síndrome metabólico de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), Adult Treatment Panel III (ATP III), International Diabetes Federation (IDF) en mujeres con y sin síndrome metabólico (SM). Los valores representan: número (porcentaje). NA: No aplica.

Edad (años)	OMS	ATP III	IDF
	OR(IC 95%), P	OR (IC 95%), P	OR(IC 95%), P
50-59	1.54 (0.51-4.61), ns	0.67 (0.20-2.23), ns	2.33 (0.74-7.27), ns
60-69	1.61 (0.52-4.98), ns	1.49 (0.41-5.42), ns	3.65 (1.06-12.61), 0.04
70-70	1.18 (0.38-3.64), ns	0.86 (0.25-2.97), ns	1.28 (0.41-3.96), ns
> 80	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)
Talla			
Baja	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)
Normal	0.91 (0.47-1.80), ns	0.80 (0.39-1.62), ns	0.50 (0.22-1.01), ns

Tabla 11. Riesgo de la edad y la talla para padecer síndrome metabólico. Los datos fueron analizados con regresión logística ajustada para odds ratio (OR), $P < 0.05$; IC: intervalo de confianza 95%.

	RI-HOMA	Glucosa \geq 110 mg/dL	Glucosa \geq 100 mg/dL	IMC \geq 30 kg/m ²	Cintura > 80 cm	Cintura > 88 cm	ICC > 0.85	Triglicéridos \geq 150 mg/dL	HDL \leq 39 mg/dL	HDL \leq 50 mg/dL	TA 140/90 mmHg	TA 130/85 mmHg
Edad (años)	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P	OR (IC 95%) P
50-59	5.07 (1.57-16.38) 0.007	1.13 (0.34-3.80) ns	0.53 (0.17-1.62) ns	4.69 (0.95-22.93) ns	9.12 (2.02-41.12) 0.004	5.65 (1.74-18.38) 0.004	1.31 (0.21-7.88) ns	0.35 (0.10-1.15) ns	0.76 (0.24-2.35) ns	2.37 (0.68-8.22) ns	1.94 (0.37-10.03) ns	0.88 (0.29-2.64) ns
60-69	3.25 (1.01-10.37) 0.04	3.14 (0.95-10.41) ns	1.42 (0.44-4.49) ns	1.88 (0.35-9.89) ns	8.27 (1.82-37.41) 0.006	3.14 (1.00-9.87) ns	2.50 (0.32-19.30) ns	0.42 (0.12-1.39) ns	0.49 (0.15-1.60) ns	1.60 (0.47-5.36) ns	5.44 (1.10-26.78) 0.03	1.37 (0.45-4.17) ns
70-70	1.21 (0.37-3.97) ns	2.21 (0.65-7.46) ns	1.32 (0.41-4.27) ns	0.45 (0.05-3.54) ns	0.93 (0.29-2.95) ns	1.33 (0.42-4.20) ns	0.29 (0.05-1.50) ns	0.29 (0.08-0.99) 0.04	0.58 (0.17-1.92) ns	1.81 (0.51-6.35) ns	2.96 (0.57-15.26) ns	2.05 (0.65-6.43) ns
> 80	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)
Talla												
Baja	0.96 (0.49-1.86) ns	1.20 (0.61-2.35) ns	1.51 (0.76-2.99) ns	1.19 (0.52-2.70) ns	0.44 (0.19-1.04) ns	0.52 (0.26-1.03) ns	1.45 (0.53-3.95) ns	0.92 (0.47-1.79) ns	1.34 (0.65-2.77) ns	0.76 (0.34-1.67) ns	0.74 (0.35-1.58) ns	0.97 (0.50-1.88) ns
Normal	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)	Referencia (1)

Tabla 12. Riesgo de la edad y la talla para presentar los componentes del síndrome metabólico. Los datos fueron analizados con regresión logística ajustada para odds ratio (OR), P < 0.05; IC: intervalo de confianza 95%.

DISCUSIÓN

7. Discusión

Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes

En este estudio, se determinó la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres de Ixtenco, Tlaxcala mayores de 50 años. En nuestro país es el primer trabajo de prevalencia de síndrome metabólico en una comunidad de ascendencia indígena. Dicho trabajo contribuye en la caracterización de poblaciones vulnerables a padecer dicho síndrome y así establecer programas de prevención tomando en cuenta su idiosincrasia. Para determinar la prevalencia de síndrome metabólico se utilizaron tres criterios diagnósticos: OMS, ATP III e IDF. Se encontró que la prevalencia general fue mayor cuando se usaron los criterios de ATP III e IDF, en comparación con el criterio de la OMS. Si bien se sabe que la prevalencia de síndrome metabólico es ampliamente influenciada por el criterio diagnóstico que se utilice (Aguilar-Salinas y cols., 2004; Barros y Santos., 2007; Martínez y cols., 2008), en las mujeres de Ixtenco la prevalencia fue alta incluso cuando se utilizó el criterio de la OMS, el cual tiene puntos de corte menos estrictos e identifica menor número de casos que el criterio del ATP III e IDF.

Si comparamos nuestros resultados con la prevalencia reportada para mujeres a nivel nacional (OMS, 14%; ATP III, 27%; Aguilar-Salinas y cols., 2004) y con la reportada para habitantes de la Ciudad de México (ATP III, 56.3%; IDF, 61%; Lorenzo y cols., 2006), entonces la prevalencia encontrada en nuestro estudio es mayor. De igual manera, si comparamos nuestros resultados con los reportados para mujeres de otros países, tenemos que las prevalencias encontradas para las mujeres de Ixtenco fueron mayores a las reportadas para Portugal (Barros y Santos., 2007), España (Martínez y cols., 2008), Francia (Benetos y cols., 2008), Italia (Magi y cols., 2005), Sudáfrica (Jennings y cols., 2009), Japón (Shiwaku y cols., 2005), China (He y cols., 2006), Taiwan (Hung y cols., 2008) y Estados Unidos (Mozaffarian y cols., 2008). Cabe mencionar que si bien en los estudios que han utilizado el criterio del ATP III se han utilizado los nuevos puntos de corte, propuestos en el 2005 haciendo que sus datos si sean comparables con nuestros resultados, en nuestro estudio contamos con una población mayoritariamente adulta mayor (ver más adelante discusión acerca de la edad). De manera que es posible que por ello nosotros tengamos una prevalencia de síndrome metabólico mayor.

La alta prevalencia de síndrome metabólico que nosotros encontramos en las mujeres de Ixtenco podría deberse al elevado número de casos también encontrados de obesidad visceral, diabetes mellitus II, hipertensión arterial, hipertrigliceridemias y bajo HDL, los cuales son componentes del síndrome metabólico (WHO, 1999; NCEP, 2005; IDF, 2005). Cuando comparamos las prevalencias de los componentes del síndrome metabólico con la reportada para mujeres de otros grupos indígenas de nuestro país o con la media nacional, aunque considerando las diferencias en las edades de los sujetos estudiados en cada estudio, tenemos que:

Obesidad visceral: La prevalencia fue mayor en mujeres de Ixtenco (83%) que en Mixtecas (51.1%), utilizando el punto de corte > 80 cm (Arroyo y cols., 2007).

Diabetes mellitus II: La prevalencia fue mayor en mujeres de Ixtenco (35.7%) que a nivel nacional (7.3%), Yaquis (17.6%), Tepehuanas (0.83%) y Otomíes de Querétaro (1.1%; Arroyo y cols., 2007; Rodríguez-Moran y cols., 2008).

Hipertensión arterial: La prevalencia fue mayor en mujeres de Ixtenco (40.6%) que a nivel nacional (20.1%), Mayas (18.4%), Mixtecas (6.7%), Yaquis (3.7%) y Tepehuanas (2.4%; Cruz-Lumbreras, 2005; Olaiz-Fernández y cols., 2006; Arroyo y cols., 2007; Rodríguez-Moran y cols., 2008).

Hipertrigliceridemia: La prevalencia fue mayor en mujeres de Ixtenco (51%) que en Yaquis (40.3%), Tepehuanas (21.7%), Otomíes de Querétaro (20.6%) y Otomíes de Ixtenco en edad reproductiva (25%; Cruz-Lumbreras, 2005; Olaiz-Fernández y cols., 2006; Arroyo y cols., 2007; Rodríguez-Moran y cols., 2008).

Bajo HDL: La prevalencia fue mayor en mujeres de Ixtenco (33.3%) que en Tepehuanas (28.3%; Rodríguez-Moran y cols., 2008)

Si comparamos nuestros resultados de prevalencia de componentes del síndrome metabólico específicamente con las prevalencias encontradas en otomíes de Querétaro encontramos que: la prevalencia de diabetes mellitus II fue mayor en las mujeres otomíes de

Ixtenco en edad reproductiva y mayores de 50 años que en mujeres otomíes de Querétaro. No así, la prevalencia de hipertrigliceridemia que fue menor en mujeres otomíes de Ixtenco en edad reproductiva y mayor en mujeres otomíes de Ixtenco mayores de 50 años en comparación con mujeres otomíes de Querétaro.

Con lo que podríamos pensar que el estilo de vida de las mujeres otomíes de Ixtenco influye en gran medida en el riesgo a que padezcan diabetes mellitus II o hipertrigliceridemia. Siendo que genéticamente estos dos grupos son similares.

Aunque finalmente todos los componentes del síndrome metabólico están relacionados, la obesidad y la diabetes (con resistencia a la insulina) son dos factores que impactan de manera importante en la aparición de los demás componentes. Así, la presencia de un alto porcentaje de grasa visceral se ha relacionado con mayor prevalencia de diabetes mellitus II, hipertensión arterial y dislipidemias, debido a que hay mayor actividad lipolítica y con ello un incremento de ácidos grasos libres que favorecen la resistencia a la insulina y la formación de ateromas (Borissova y cols., 2004; Matsuzawa y cols., 2004; Miranda y col., 2005; Hansen y cols., 2006). De igual forma, la resistencia a la insulina produce severas alteraciones en el metabolismo, favoreciendo la acumulación de grasa en tejido adiposo, altas concentraciones de glucosa, triglicéridos y colesterol en sangre (Yaney y Corkey, 2003; Borissova y cols., 2004; Eckel y cols., 2005).

Diferencias por criterios diagnósticos

Como parte del análisis, se realizó la agrupación de combinaciones de componentes y se determinó su prevalencia. Esto con la finalidad de determinar cuál de las diferentes combinaciones era más frecuente, ya que se ha encontrado que las combinaciones que incluyen la obesidad, hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial son más perjudiciales que otras al favorecer la aparición de enfermedades cardiovasculares (ver revisión de Guize y cols., 2008). En las mujeres de Ixtenco, la combinación de mayor prevalencia fue la que contenía Obesidad + Hiperglucemia + Hipertensión arterial + Bajo HDL + Hipertrigliceridemia. Resultado que sugiere mayor riesgo a padecer enfermedades cardiovasculares y mayor riesgo de mortalidad por el número de componentes incluidos en la combinación. Este análisis también permitió observar cómo la combinación de tres componentes que no incluye a los niveles de

HDL, detecta un mayor número de casos de síndrome metabólico por el criterio de la OMS; mientras que, cuando la combinación incluye dichos niveles, los criterios de ATP e IDF detectan un mayor número de casos de síndrome metabólico. Esto quizá debido a que estos dos últimos criterios tienen puntos de corte más laxos en cuando a niveles de HDL se refiere.

La efectividad en el diagnóstico entre los tres criterios usados (OMS, ATP III e IDF) fue posible observarla cuando comparamos los componentes entre personas sin y con síndrome. Al comparar las prevalencias de los componentes usados en cada criterio, los criterios de ATP III e IDF fueron similares al marcar diferencias estadísticas entre personas sin y con síndrome. Sin embargo, el criterio de la OMS dejó fuera del diagnóstico una alta proporción de personas con alguna alteración metabólica. Cuando se analizó el número de componentes encontrados por persona, entonces sólo el criterio del ATP III fue capaz de diferenciar entre personas sin y con síndrome, mientras que los criterios de la OMS e IDF no diagnosticaron con síndrome metabólico a personas que tenían incluso 3 ó 4 componentes. Lo cual sugiere que estos dos criterios no diagnostican posibles casos con alto riesgo de síndrome metabólico al tener como principal componente a la resistencia a la insulina u obesidad visceral, respectivamente (Lorenzo y cols., 2006; Strazzullo y cols., 2008). En este sentido, el buen diagnóstico es de suma importancia ya que se ha descrito que conforme aumenta el número de componentes del síndrome metabólico se incrementa el riesgo de mortalidad (ver revisión de Guize y cols., 2008).

Factores de riesgo del síndrome metabólico

Como ya se mencionó en los antecedentes, la interacción de factores genéticos, fisiológicos y ambientales (estilo de vida) predispone a padecer síndrome metabólico (Lorenzo y cols., 2001; Hamman y cols., 2006; Schulz y cols., 2006; Comuzzie y cols., 2007; Aguilar-Salinas y cols., 2009). Aunque en nuestro estudio no analizamos el papel directo de tales factores, si podemos sugerir que la etnia, factores fisiológicos y/o el estilo de vida podrían tener un papel importante, ya que las prevalencias de los componentes del síndrome metabólico encontradas en las mujeres de Ixtenco (ascendencia otomí) fueron mayores a las reportadas para mujeres de otros grupos no indígenas de nuestro país.

Factores genéticos

Si bien ya se ha reportado la predisposición genética de la población mexicana a padecer obesidad, diabetes mellitus II y dislipidemias (Lorenzo y cols., 2001; Arya y cols., 2004; Bosque-Plata y cols., 2004; Sánchez-Corona y Cols., 2004; Ho y cols., 2005; Comuzzie y cols., 2007; Aguilar-Salinas y cols., 2009), aún falta más investigación para determinar diferencias genéticas entre las etnias de nuestro país. A este respecto, algunos autores han reportado diferencias metabólicas para algunos grupos otomíes de México. Así, Alvarado-Osuna y cols. (2001), reportaron una alta prevalencia de hipertrigliceridemia en mujeres otomíes de Querétaro. Por otro lado, Montano-Loza y cols. (2006) encontraron polimorfismos de genes que codifican enzimas hepáticas y pancreáticas asociadas con el incremento del riesgo a depender del alcohol en otomíes del Estado de México. También, Lares-Asseff y cols. (2004) encontraron diferencias en los parámetros farmacocinéticos de ácido acétil salicílico, ácido gálico, ácido salicílico y ácido salicílico entre otomíes de Hidalgo y mestizos. Lo que nos lleva a pensar en posibles diferencias genéticas entre indígenas y mestizos en nuestro país, así como una posible predisposición de la etnia otomí a padecer enfermedades metabólicas.

Factores fisiológicos

Como ya se mencionó previamente, el sexo femenino, la edad y la talla son factores que predisponen a la aparición de síndrome metabólico (Velásquez- Meléndez y cols., 1999; Florencio y cols., 2000; Lorenzo y cols., 2001; Sichieri y cols., 2003; Aguilar-Salinas y cols., 2004; Guerrero-Romero y Rodríguez-Moran., 2005; He y cols., 2005; Magi y cols., 2005; Shiwaku y cols., 2005; Echevarría- Pinto y cols., 2006; He y cols., 2006; Lorenzo y cols., 2006, Barros y Santos., 2007; Mozaffarian y cols., 2008; Benetos y cols., 2008; Hung y cols., 2008; Martínez y cols., 2008; Bony-Westphal y cols., 2009; Ver revisión de Jones y Ozanne, 2009).

En nuestro estudio la prevalencia de síndrome metabólico fue mayor si la comparamos con la prevalencia encontrada en mujeres de 20-50 años (13-50%; Aguilar-Salinas y cols., 2004; Lorenzo y cols., 2006). Esto puede deberse a dos factores asociados, por un lado, nuestras mujeres estaban en la edad perimenopáusica o postmenopáusica, caracterizada por la disminución de estrógenos. Tales hormonas son capaces de modular la sensibilidad a la insulina y, en consecuencia, mantener la homeostasis de diversos procesos metabólicos (Malacara y cols., 2001). Se ha descrito que las mujeres que se encuentran en el periodo de menopausia

tienen una mayor prevalencia de diabetes mellitus II y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (Solomon y cols., 2001). Por otro lado, la edad (envejecimiento) potencia el efecto de baja de estrógenos al disminuir la masa muscular y aumentar la grasa corporal, favorecer la hipertensión debido a la disminución del número de células miocárdicas y rigidez de las arterias, y alterar los niveles de glucosa y lípidos debido a la disminución de la producción de insulina (Finch, 2005). En nuestro estudio, la edad fue un factor de riesgo para la aparición de síndrome metabólico sólo con el criterio del IDF, en el grupo de 60-69 años. Esto puede estar relacionado con que las mujeres de 50-69 tienen mayor riesgo de obesidad visceral, componente principal del criterio diagnóstico del IDF. Por otro lado, las mujeres de 70 años y más no se ven tan afectadas en la aparición de los componentes del síndrome metabólico porque su consumo de calorías, regularmente disminuye con la edad (Arechiga y cols., 2001). Con este bajo consumo calórico hay una disminución de grasa visceral que podría estar incidiendo en los bajos niveles de insulina y resistencia a la insulina en edades mayores. Respecto a este último punto, se ha descrito que el exceso de grasa corporal daña el funcionamiento de los receptores de insulina, ocasionando así una mayor secreción de insulina y resistencia a la insulina (Borissova y cols., 2004). De manera que, al disminuir la obesidad podría esperarse un mejoramiento en la función insulínica.

Por su parte, la talla no resultó ser un factor de riesgo en la aparición de síndrome metabólico con ninguno de los tres criterios (OMS, ATP III e IDF) y tampoco en la aparición de sus componentes. A pesar de que en algunos estudios la talla baja se encontró como factor de riesgo para padecer síndrome metabólico. Ya que se ha encontrado asociación entre la talla baja y el sobrepeso, obesidad visceral, hipertensión arterial, altos niveles de colesterol y triglicéridos, y que esta asociación se debe a una desnutrición energética proteica en etapas prenatales o en los primeros años de vida, donde se inicia la alteración crónica en la homeostasis metabólica (Velásquez- Meléndez y cols., 1999; Sichieri y cols., 2000; Bosy-Westphal y cols., 2009; Florencio y cols., 2009; Jones y Ozanne, 2009).

Estilo de vida

Si bien en las mujeres de Ixtenco no se analizó el estilo de vida, hay un estudio previo en mujeres de Ixtenco en edad reproductiva que muestra un elevado consumo de hidratos de carbono y grasas (Charli, 2005). Dicha dieta ha sido asociada con la aparición de diabetes mellitus II, obesidad, dislipidemias e hipertensión arterial (Hamman y cols., 2006). Estos datos de alimentación asociados a una disminución de actividad física, debido a su edad, aumentan el riesgo de padecer el síndrome metabólico. Por otro lado, uno de los factores relacionados con el etilo de vida que puede estar favoreciendo la aparición de algunos componentes del síndrome metabólico es el estrés. Muchas de las mujeres de Ixtenco, carecen de ayuda económica o un soporte familiar afectivo, causándoles ciertos niveles de estrés. El cual activa el sistema nervioso simpático y la estimulación de adrenalina y cortisol. Estas hormonas a largo plazo disminuyen la sensibilidad a la insulina y con ello favoreciendo a la aparición de componentes del síndrome metabólico como: resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión arterial (Björntorp, 2001).

Una de las principales limitaciones de nuestro estudio es que nuestra muestra fue restringida mujeres mayores de 50 años, lo que no nos permite conocer cuál es la situación de salud de mujeres con menor edad. Por otra parte, no se determino microalbuminuria un parámetro bioquímico considerado como componente del síndrome metabólico por la OMS y que de alguna manera pudo haber identificado a más mujeres con síndrome metabólico. Ya que la microalbuminuria se manifiesta cuando hay diabetes mellitus II o hipertensión arterial. Además de que la microalbuminuria pudo haber detectado casos de enfermedad renal, sin tener manifestaciones clínicas.

En resumen, las mujeres de Ixtenco tuvieron una alta prevalencia de síndrome metabólico, independientemente del criterio diagnóstico. Tal prevalencia podría estar relacionada con la alta prevalencia de enfermedades metabólicas, quizá debida a factores genéticos, fisiológicos y/o de estilo de vida que tiene este grupo étnico en particular. Tales factores deberían ser investigados con mayor detalle para tener un panorama de lo que ocurre con la de salud de esta población otomí. Y de esta manera implementar programas que incidan sobre factores específicos relacionados a la aparición del síndrome metabólico.

Por otro lado, cabe mencionar que el trabajo que se realizó es muy importante ya que en México son escasos los estudios realizados en poblaciones indígenas. Así, nuestros resultados aportan información acerca de las posibles diferencias que podrían tener los grupos otomíes de

nuestro país en comparación con otros grupos indígenas o mestizos. En el marco de la investigación que se está realizando acerca del genoma del mexicano (Silva-Solezzi y cols., 2009).

También, esperamos que nuestro trabajo pueda servir para establecer programas de prevención y detección de las enfermedades que componen el síndrome metabólico en esta población, en particular, o en otras de origen otomí. Dentro de los programas de prevención esta promover una alimentación adecuada, mediante el aprovechamiento de los recursos. Si tomamos en cuenta sus principales actividades que son la agricultura y el comercio proponemos establecer programas de enseñanza para la elaboración de huertos familiares.

Dichos huertos les permitirán tener acceso a una variedad de verduras que aportan vitaminas y minerales. Los productos de los huertos pueden ser utilizados para su consumo propio y además para su venta. Otra alternativa es la crianza de animales de traspatio. Por ejemplo, la crianza de conejo, que tiene un alto valor nutritivo por su contenido proteínico y para su crianza no se requiere mucha infraestructura.

Por otra parte, también proponemos orientación alimentaria, donde se les enseñe a elaborar platillos saludables utilizando los alimentos disponibles en la región y tomando en cuenta sus platillos regionales.

CONCLUSIONES

8. Conclusiones

En mujeres adultas mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala:

- 1) La prevalencia de síndrome metabólico fue alta si la comparamos con la prevalencia de la media nacional (Aguilar-Salinas y cols., 2004) y a nivel internacional con países como Portugal (Barros y Santos., 2007), España (Martínez y cols., 2008), Francia (Benetos y cols., 2008), Italia (Magi y cols., 2005), Sudáfrica (Jennings y cols., 2009), Japón (Shiwaku y cols., 2005), China (He y cols., 2006), Taiwan (Hung y cols., 2008) y Estados Unidos (Mozaffarian y cols., 2008), independientemente del criterio diagnóstico utilizado.
- 2) La alta prevalencia de alteraciones metabólicas contribuye a una alta prevalencia de síndrome metabólico.
- 3) La prevalencia de Síndrome metabólico fue mayor en que la prevalencia encontrada en mujeres jóvenes (Aguilar-Salinas y cols., 2004; Lorenzo y cols., 2006).
- 4) La edad es un factor de riesgo en la aparición de síndrome metabólico en las mujeres de 60-69 años, solo si se utiliza el criterio diagnóstico del IDF. Aunque las mujeres de 50-69 años tuvieron un mayor riesgo de padecer resistencia a la insulina (HOMA), obesidad visceral e hipertensión arterial.
- 5) Que la talla no es un factor de riesgo para desarrollar síndrome metabólico, a pesar de que en otros estudios se ha encontrado como un factor de riesgo para el desarrollo de dicho síndrome (Velásquez- Meléndez y cols., 1999; Sichieri y cols., 2000; Bosy-Westphal y cols., 2009; Florencio y cols., 2009; Jones y Ozanne, 2009).
- 6) Es importante implementar programas de prevención de enfermedades crónicas para disminuir la morbilidad y mortalidad por dichas enfermedades.

PERSPECTIVAS

9. Perspectivas

En mujeres adultas mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala:

- Identificar polimorfismos en genes de insulina y leptina que predispongan a esta población a padecer alteraciones metabólicas y de esta manera aumentar el riesgo a desarrollar síndrome metabólico.
- Realizar estudios en modelos animales que nos permitan proponer alternativas para la prevención y tratamiento del síndrome metabólico.
- Establecer un proyecto para la implementación de huertos familiares y crianza de animales de traspatio.

REFERENCIAS

10. Referencias

- Aguilar-Salinas C, Canizales-Quinteros S, Rojas-Martínez R, Mehta R, Villareal-Molina MT, Arellano-Campos O, Riba L, Gómez-Pérez FJ, Tusié-Luna MT (2009) Hypoalphalipoproteinemia in population of Native American ancestry: an opportunity to assess the interaction of genes and the environment. *Curr Opin Lipidol* 20:92-97.
- Aguilar-Salinas C, Rojas R, Gómez-Pérez F, Valles V, Ríos-Torres J, Franco A, Olaiz G, Rull J, Sepulveda J (2004) High prevalence of metabolic syndrome in México. *Arch Med Res* 35:76-81.
- Alhassan S, Kiazard A, Balise R, King A, Reaven G, Gardner C (2008) Metabolic Syndrome do clinical criteria identify similar individuals among overweight premenopausal woman? *Metabolism* 57:49-56.
- Almaguer JA (2007) Modelos interculturales de servicios de salud. La salud de los pueblos indígenas: Acciones y políticas. *Salud Publica Mex* 49:84-93.
- Alvarado-Osuna C, Milian-Suazo F, Valles-Sánchez V (2001) Prevalencia de diabetes mellitus e hiperlipidemias en indígenas otomíes. *Salud Publica Mex* 43:459-463.
- Aréchiga J, Prado C, Cantó M, Carmenate M (2001) Women in transition-menopause and body composition in different populations. *Coll Antropol* 25:443-448.
- Arroyo P, Fernández V, Loría A, Pardío J, Laviada H, Vargas-Ancona L, Ward R (2007) Obesidad, morfología corporal y presión arterial en grupos urbanos y rurales de Yucatán. *Salud Publica Mex* 49:274-285.
- Arya R, Duggirala R, Jenkinson CP, Almasy L, Blangero J, O'Connell P, Stern MP (2004) Evidence of a novel quantitative-traits locus for obesity on chromosome 4p in Mexican Americans. *Am J Hum Genet* 74:271-282.
- Balkau B, Valensi P, Eschwege, Slama G (2007) A review of the metabolic syndrome. *Diabetes & Metabolism* 33:405-413.

- Barquera S, Hernández-Barrera L, Campos-Nonato I, Espinoza J, Flores M, Barriguete A, Rivera JA (2009) Energy and nutrients consumption in adults: Analysis of the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex* 51:562-573.
- Barros H, Santos AC (2007) Impact of metabolic syndrome definitions on prevalence estimates: a study in a Portuguese community. *Diab Vasc Dis Res* 4:320-327.
- Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B (2006) Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 17:4-12.
- Benetos A, Thomas F, Pannier B, Bean K, Jégo B, Guize L (2008) All-cause and cardiovascular mortality using the different definitions of metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 102:188-191.
- Björntorp P (2001) Heart and soul: stress and the metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J* 35:172-177.
- Borissova A, Tankova T, Koey D (2004) Insulin secretion, peripheral insulin, sensitivity and insulin receptor binding in subjects with different degrees of obesity. *Diabetes Metab* 30:425-431.
- Bosque-Plata L, Aguilar-Salinas CA, Tusie-Luna MT, Ramirez-Jimenes S, Rodriguez-Torres M, Auron-Gómez M, Ramirez E, Velasco-Perez ML, Ramirez-Silva A, Gomez-Perez F, Hanis CL, Tsuchiya T, Yoshiuchi I, Cox NJ, Bell GI (2004) Association of the calpain-10 gene with type 2 diabetes mellitus in a Mexican population. *Mol Genet Metab* 81:122-126.
- Bosy-Westphal A, Plachta-Danielzik S, Dorhofer RP, Muller MJ (2009) Short stature and obesity: positive association in adults but inverse association in children and adolescents. *Br J Nutr* 102:453-461.
- Catalano PM, Presley L, Minium J, Hauguel de Mouzon S (2009) Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. *Diabetes Care* 32:1076-1080.
- Chakraborty C (2006) Biochemical and molecular basis of insulin resistance. *Curr Protein Pept Sci* 7:113-121.

- Charli JL (2005) Análisis de la conducta alimentaria y del estado nutricional de mujeres en edad fértil de Ixtenco, Tlaxcala. Tesis de Licenciatura en Biología, Universidad Autónoma Nacional de México.
- Choi G, Tosh DN, Garg A, Mansano R, Ross MG, Desai M (2007) Gender-specific programmed hepatic lipid dysregulation in intrauterine growth-restricted offspring. *Am J Obstet Gynecol* 196:471-477.
- Comisión Nacional para el Desarrollo de los pueblos Indígenas (CDI) (2004). México.
- Comuzzie AG, Tejero ME, Funahashi T, Martin LJ, Kissebah A, Takahashi M, Kihara S, Tanaka S, Rainwater DL, Matsuzawa Y, MacCluer JW, Blangero J (2007) The genes influencing adiponectin levels also influence risk factor for metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Hum Biol* 79:91-200.
- Cruz-Lumbreras R (2005) Índice de masa corporal: relación con indicadores bioquímicos y clínicos de mujeres en edad reproductiva de Ixtenco, Tlaxcala. Tesis de Maestría en Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Tlaxcala.
- Cuevas E, Cruz-Lumbreras SR, Hernández C, Martínez-Gómez M. (2010). Mujeres de La Malinche: importancia de los factores sociodemográficos en la prevalencia de obesidad en una comunidad otomí. En: Castro Pérez F y Trucker T. *Naturaleza y Sociedad en la Matlalcuéyatl*. CONACYT, Colegio Tlaxcala, Mesoamerican Research Foundation (en prensa).
- Dunaif A (1997) Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 18:774-800.
- Dunstan D, Zimmet P, Welborn T, De Courten M, Cameron A, Sucre R (2002) The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 25:829-834.
- Echevarría-Pinto M, Hernández-Lomelí A, Alcocer-Gamba MA, Morales-Flores H, Vázquez-Mellado A (2006) Síndrome Metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 44:329-335.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ (2005) The metabolic syndrome. *Lancet* 365:1415-1428.
- Erhuma A, Salter AM, Sculley DV, Langley-Evans SC, Bennet AJ (2007) Prenatal exposure to a low protein diet programs disorders regulation of lipid metabolism in the aging rat. *Am J Physiol* 292:1702-1714.

- Escobedo J, Schargrotsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, Torres M, Hernández R, Wilson E (2009) Prevalencia del síndrome metabólico en América Latina y su asociación con la aterosclerosis carotídea sub-clínica: la cruz CARMELA estudio de corte transversal. *Cardiovasc Diabetol* 26:8-52.
- Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, Sobngwi E, Mbanya JC (2007) Metabolic syndrome in a sub-Saharan African setting: Central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis* 193:70-76.
- Finch CE (2005) Developmental origins of aging in brain and blood vessels: an overview. *Neurobiol Aging* 26:281-291.
- Florencio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Sawaya AL (2009) Short stature, obesity and arterial hypertension in a very low income population in North-eastern Brazil. *Br J Nutr* 102:329-330.
- Giordano CA (2005) La alimentación como reflejo del desarrollo físico en dos comunidades rurales de México: Cholula e Ixtenco. *Rev Hist Reg* 10:27:52.
- Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M (2005) Concordance between the 2005 International Diabetes Federation definition for diagnosing metabolic syndrome with the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III and the World Health Organization definitions. *Diabetes Care* 28:2588-2589.
- Guize L, Pannier B, Thomas F, Bean K, Jégo B, Benetos A (2008) Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Arch Cardiovasc Dis* 101:577-583.
- Gupta A, Srinivasan M, Thamadilok S, Patel MS (2009) Hypothalamic alterations in fetuses of high fat diet-fed obese female rats. *J Endocrinol* 200: 293-300.
- Guzick DS (2004) Polycystic ovary syndrome. *Obstet Ginecol* 103:181-93.
- Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L, Hoskin M, Kriska AM, Mayer-Davis EJ, Regensteiner J, Venditti B, Wylie-Rosett (2006) Effect of weight loss lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care*. 29:2102-2107
- Hansen E, Hajri T, Abumrad NN (2006) Is all fat the same? The role of fat in the pathogenesis of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Surgery* 139:711-716.

- He Y, Jiang B, Wang J, Feng K, Chang Q, Fan L, Li X, Hu FB (2006) Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to Cardiovascular disease in an elderly Chinese population. *J Am Coll Cardiol* 47:1588-1594.
- Hernández C (2000) Diagnóstico general del municipio de Ixtenco en el estado de Tlaxcala. UAT-SIZA CONACYT.
- Ho RC, Davy KP, Hickey M, Melby CL (2005) Circulating tumor necrosis factor alpha is higher in non-obese, non diabetic Mexican Americans compared to non-Hispanic white adults. *Cytokine* 30:14-21.
- Huang P (2009) A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech* 2:231-237.
- Hung KC, Pei D, Kuo HJ, Chen TH, Lin CH, Wu CZ, Hsia TL, Su CC, Hsiao FC, Lu CH (2008) The comparison of the metabolic syndrome between Chinese vegetarians and omnivores. *Diabetes Metab Syndr* 2:99-104.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) (2005) Censo de población y vivienda.
- World Health Organization (2009) World Health Statistics. Cause- Specific Mortality and Morbidity.
- International Diabetes Federation (2005) The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation. International Diabetes Federation <http://www.idf.org>
- Jansson PA (2007) Endothelial dysfunction in insulin resistance and type 2 diabetes. *J Intern Med* 262:173-183.
- Jennings CL, Lambert EV, Collins M, Levitt NS, Goedecke JH (2009) The atypical presentation of the metabolic syndrome components in black African women: The relationship with insulin resistance and the influence of regional adipose tissue distribution. *Metabolism* 58:149-157.
- Jones RH, Ozanne SE (2009) Fetal programming of glucose-insulin metabolism. *Mol Cell Endocrinol* 297:4-9.
- Kawamura M, Itoh H, Yura S, Mogami H, Fujii T, Makino H, Miyamoto Y, Yoshimasa Y, Aoe S, Ogawa Y, Sagawa N, Kanayama N, Konishi I (2009) Isocaloric high protein

- diet ameliorates systolic blood increase and cardiac remodeling caused by maternal caloric restriction in adult mouse offspring. *Endocr J* 56:679-689.
- Lares-Asseff I, Juárez-Olguín H, Flores-Pérez J, Guillé-Pérez A, Vargas A (2004) Pharmacokinetics and metabolic rates of acetyl salicylic acid and its metabolites in an Otomi ethnic group of Mexico. *Biol Pharm Bull* 27:706-709.
- Lastra-Lastra G, Sowers JR, Restrepo- Erazo K, Manrique-Acevedo C, Lastra-González G (2009) Role of aldosterone and angiotensin II in insulin resistance: an update. *Clin Endocrinol* 71:1-6.
- Ley S, Harris S, Mamakeesick M , Noon T, Fiddler E, Gittelsohn J, Wolever T, Connelly P, Hegele R, Zinman B, Hanley A (2009) Metabolic syndrome and its components as predictor of incident type 2 diabetes mellitus in an aboriginal community. *CMAJ* 180:617-624.
- Livingstone C, Collinson M (2002) Sex steroids and insulin resistance. *Clin Sci (Lond)* 102:151-166.
- Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad M, Gonzalez-Sanchez J, Seclen S, Villena A, Gonzalez-Villalpando C, Williams K, Haffner SM (2006) Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III Definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects. *Diabetes Care* 29:685-691.
- Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, González-Villalpando C, Stern MP, Hazuda HP, Haffner SM (2001) Was the historic contribution of Spain to the Mexican gene pool partially responsible for the higher prevalence of type 2 diabetes in Mexican-Origin populations? The Spanish insulin resistance study group, the San Antonio Heart study, and the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care* 24:2059-2064.
- Magi L, Stramenga C, Morosini P (2005) Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults. Findings from SIMAP study. *Recenti prog Med* 96:280-283.
- Malacara JM, Fajardo ME, Nava LE (2001) Gonadotropins: the influence of obesity, insulin resistance, and estrogens. *Steroids* 66:559-567.

- Martínez MA, Puig JG, Mora M, Aragón R, O'Dogherty P, Antón JL, Sánchez-Villares T, Rubio JM, Rosado J, Torres R, Marcos J, Pallardo LF, Benegas JR (2008) Metabolic syndrome: prevalence, associated factors, and C-reactive protein. The MADRIC (MADrid RIEsgo Cardiovascular) Study. *Metabolism* 57:1232-1240.
- Meshkani R, Adeli K (2009) Hepatic Insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Clin Biochem* 42:1331-1346.
- Miranda PJ, De Fronzo RA, Califf RM, Guyton JR (2005) Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanism. *Am Heart J* 149:33-45.
- Moniruzzaman S, Andersson R (2005) Relationship between economic development and risk of injuries in older adults and the elderly: a global analysis of unintentional injury mortality in an epidemiologic transition perspective. *Eur J Public Health* 15:454-458.
- Montano-Loza AJ, Ramirez-Iglesias MT, Perez-Diaz I, Cruz- Castellanos S, Garcia-Andrade C, Medina-Mora ME, Robles-Diaz G, Kershenobich D, Gutierrez-Reyes G (2006) Association of alcohol-metabolizing genes with alcoholism in a Mexican Indian (Otomí) population. *Alcohol* 39:73-79.
- Morimoto S, Cerbón MA, Alvarez-Alvarez A, Romero-Navarro G, Díaz-Sánchez V (2001) Insulin gene expression pattern in rat pancreas during the estrous cycle. *Life Sci* 68:2979-85.
- Mozaffarian D, Kaminemi A, Prineas RJ, Siscovick DS (2008) Metabolic syndrome and mortality in older adults. *Arch Intern Med* 168:969-978.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) (2003) Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486-97.
- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, Sepúlveda-Amor J (2006) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Reaven GM (1988) Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595-1607.

- Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F, Brito-Zurita O, Rascón-Pacheco RA, Pérez-Fuentes R, Sánchez-Guillén MC, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Simental-Mendía LE, Madero A, Revilla-Mosalve C, Flores-Martínez SE, Islas-Andrade S, Cruz M, Wacher N, Sánchez-Corona J (2008) Cardiovascular risk factors and acculturation in Yaquis and Tepehuanos Indians from Mexico. *Arch Med Res* 39:352-357.
- Sánchez-Corona J, Flores-Martínez SE, Machorro-Lazo MV, Galaviz-Hernández C, Morán-Moguel MC, Perea FJ, Mújica-López KI, Vargas-Ancona L, Laviada-Molina HA, Fernández V, Pardío J, Arroyo P, Barrera H, Hanson RL (2004) Polymorphisms in candidate genes for type 2 diabetes mellitus in a Mexican population with metabolic syndrome findings. *Diabetes Res Clin Pract* 63:47-55.
- Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirashi F (2001) Nonalcoholic steatohepatitis. Association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. *Gastroenterology* 120:1183-1192.
- Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, Kidd JR, Kidd KK, Esparza J, Valencia ME (2006) Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. *Diabetes Care* 29:1866-1871.
- Shiwaku K, Nogi A, Kitajama K, Anuurad E, Enkhmaa B, Yamasaki M, Kim IS, Lee SK, Oyunsuren T, Yamane Y (2005) Prevalence of the metabolic syndrome using the modified ATP III definition for workers in Japan, Korea and Mongolia. *Occup Health* 47:126-135.
- Sichieri R, Siqueira KS, Pereira RA, Ascherio A (2000) Short stature and hypertension in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health Nutr* 3:77-82.
- Silva-Zolezzi A, Hidalgo-Miranda A, Estrada-Gil J, Fernandez-Lopez J, Uribe L, Contreras A, Bosque-Plata L, Goya R, Davila C, March S, Jimenez-Sanchez G (2009) Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo populations to develop genomic medicine in Mexico. *PNAS* 106:8611-8616.
- Solomon CG, Dunaif A, Rich-Edwards J, Willet WC, Hunter DJ, Colditz GA, Speizer FE, Manson JE (2001) Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus. *J Am Assoc* 286:2421- 2426.

- Strazzullo P, Barbato A, Siani A, Capuccio F, Versiero M, Chiattarella P, Russo O, Avallone S, Valle E, Farinaro E (2008) Diagnostic criteria for metabolic syndrome: a comparative analysis in and unselected simple of adult male population. *Metabolism* 57:355-361.
- Tapia J, Ramirez V, Nellen H, Murguía R, García G (2003) Parámetros objetivos regionales de evaluación nutricional en una población de adulto mayor. *Rev Invest Clin* 6:27-35.
- Velásquez-Meléndez G, Martins IS, Cervato AM, Fornés NS, Marucci MF, Coelho LT (1999) Relationship between stature, overweight and central obesity in the adult population in São Paulo, Brazil. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23:639-644.
- World Health Organization (1999) Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. World Health Organization, Geneva.
- Yaney GC, Corkey BE (2003) Fatty acid metabolism and insulin secretion in pancreatic beta cells. *Diabetologia* 46:1297-1312.
- Yates Z, Tarling EJ, Langley-Evans SC, Salter AM (2009) Maternal undernutrition programmes atherosclerosis in the Apo E3 Leiden mouse. *Br J Nutr* 101:1185-1194.

ANEXOS

Anexo 1



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del proyecto: “Evaluación del estado nutricional de mujeres adultas mayores de Ixtenco, Tlaxcala”

Se le invita a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivo evaluar de manera integral el estado nutricional de mujeres adultas mayores de Ixtenco, Tlaxcala. Nuestros resultados podrían ayudar en un futuro a la creación de programas preventivos de enfermedades relacionadas con su estado nutricional. El estudio ha sido aprobado por la Secretaría de Salud del Estado de Tlaxcala.

En caso de aceptar participar en este estudio se le realizarán algunas pruebas de laboratorio, medidas del cuerpo y preguntas sobre usted, sus hábitos y antecedentes médicos. Las pruebas de laboratorio y las preguntas que se le realizarán no le causarán ningún riesgo.

Este estudio consta de las siguientes fases:

1. La primera implica la toma de sangre y la recolección de las muestras de orina, posteriormente se realizará una historia clínica, toma de medidas del cuerpo y contestar algunos cuestionarios. *Nota: Después de la toma de sangre se puede presentar dolor o formar un moretón en la zona donde se tomó la muestra.*
 2. La segunda parte del estudio consiste en contestar algunos cuestionarios que se aplicarán en su hogar.
- Su decisión de participar en el estudio es completamente **voluntaria**.
 - No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
 - Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, informando las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.
 - No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
 - No recibirá pago por su participación.
 - Recibirá los resultados de las pruebas de laboratorio 2-3 semanas después de haber tomado la muestra.
 - La información obtenida en este estudio, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
 - Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado anexa a este documento.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informada y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

_____	_____
Firma o huella de la participante	Fecha
_____	_____
Testigo	Fecha

Esta parte debe ser completada por el investigador (o su representante).

He explicado a la Sra. _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

_____	_____
Firma del investigador	Fecha

Cualquier duda o comentario dirigirse con:
Dra. Estela Cuevas Romero
Investigadora responsable
Universidad Autónoma de Tlaxcala
Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta
Tel: 01246 4621557 Ext. 1806



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS**

CARTA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Título del proyecto: “Evaluación del estado nutricional de mujeres adultas mayores de Ixtenco, Tlaxcala”

Nombre de la participante: _____

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de este protocolo de investigación por las siguientes razones:

Firma o huella de la participante

Fecha

Testigo

Fecha

Anexo 2

Modelo. Factores relacionados con la presencia de síndrome metabólico en mujeres mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala

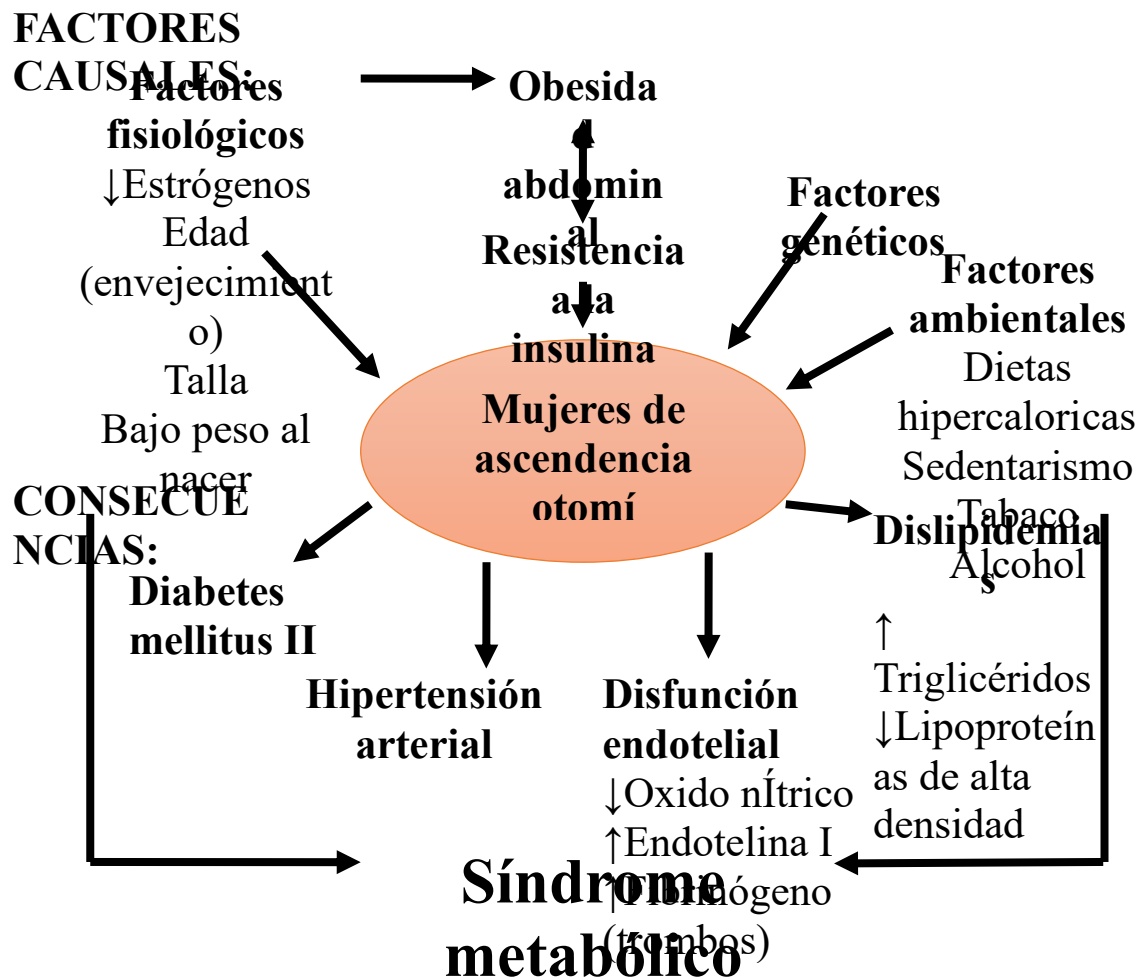


Figura 10. Modelo de síndrome metabólico. La aparición de síndrome metabólico es afectada por factores genéticos, ambientales, fisiológicos. Así como también de la obesidad abdominal que promueve la resistencia a la insulina y viceversa. La unión de estos factores tiene como consecuencia la predisposición a padecer diabetes mellitus II, hipertensión arterial, disfunción endotelial y dislipidemias que en conjunto conforman el síndrome metabólico.

PUBLICACIONES

Publicaciones

Resúmenes presentados en congresos nacionales:

1. Luna-Vázquez F, Cuevas E, Rodríguez-Antolín J, Martínez-Gómez M. Evaluación del estado nutricional en mujeres adultas mayores de Ixtenco, Tlaxcala. Doceavo Curso Bases Biológicas de la Conducta, Tlaxcala, México, Octubre de 2007.
2. Luna-Vázquez F, Castelán F, Rodríguez-Antolín J, Vargas-Garnelo N, Martínez-Gómez M, Cuevas-Romero E. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres de Ixtenco, Tlaxcala. LII Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas; Morelia, Mich. Septiembre 26-30, 2009.
3. Luna-Vázquez F, Cruz-Lumbreras SR, Castelán F, Rodríguez-Antolín J, Martínez-Gómez M, Cuevas E. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres de Ixtenco, Tlaxcala usando tres criterios diagnósticos. XV Congreso de Carteles “Lino Díaz de León”. Instituto de Investigaciones Biomédicas-UNAM, 16 Octubre 2009.

16 Evaluación del Estado Nutricional en Mujeres Adultas Mayores de Ixtenco, Tlaxcala

Fabiola Luna Vázquez¹, Estela Cuevas Romero², Jorge Rodríguez Antolín² y Margarita Martínez Gómez^{2,3}

¹Maestría en Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Tlaxcala;
²Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala y ³Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México (México)

La conducta alimenticia es crítica para el bienestar de los animales en cualquier etapa de la vida. En seres humanos, la calidad, cantidad y variedad de los alimentos consumidos se relaciona con la buena nutrición, y por ende con un adecuado estado de salud. Sin embargo, la nutrición puede variar a lo largo de la vida por cambios en la capacidad de masticación y deglución, así como en la asimilación de los nutrientes consumidos. Así tenemos que en los adultos mayores tanto la capacidad alimenticia como la asimilación de los nutrientes se encuentran disminuidas, haciendo que este grupo de personas sea propenso a padecer malnutrición. Las causas de ello son diversas incluyendo la falta de dentición, bajo ingreso económico y alta incidencia de enfermedades crónicas, causas que prevalecen especialmente en las comunidades rurales. En nuestro país, como en muchos otros países desarrollados o en vías de desarrollo, la esperanza de vida es mayor para las mujeres. Según lo documentado por la Organización Mundial de la Salud, las mujeres padecen más enfermedades crónicas pero menos enfermedades mortales, como los infartos de corazón. Sin embargo, el hecho de que las mujeres vivan más no necesariamente implica que tengan buena salud.

En México existen pocos estudios que analicen el estado nutricional y la salud en mujeres adultas mayores, información que es necesaria para conocer los hábitos alimentarios de este sector de la población. En el presente estudio pretendemos analizar el estado nutricional y su relación con la salud en mujeres adultas mayores de una comunidad rural del Municipio de Ixtenco, Tlaxcala. Tenemos el antecedente de un trabajo realizado en este mismo municipio, el cual reveló la expresión de factores de riesgo de malnutrición en mujeres en edad reproductiva, sugiriendo malnutrición en estas mujeres al llegar a la edad adulta. Por tal razón, la predicción de este trabajo es que un alto porcentaje de mujeres adultas mayores del Municipio de Ixtenco, Tlaxcala, presentan malnutrición.

La población de mujeres adultas mayores en este Municipio consta de 486, de la cual sólo analizaremos a 49 mujeres (10% del total de la población) que asistan al Centro de Salud Rural. En este estudio se excluirán a aquellas mujeres que no quieran participar en el estudio y a aquellas con enfermedades mentales que distorsionen la información proporcionada. Se les aplicarán encuestas dietéticas (recordatorio de 24 hrs. y frecuencia de alimentos), que junto con indicadores de malnutrición (peso, talla, pliegues cutáneos, circunferencia de cintura y cadera) y pruebas bioquímicas (química sanguínea, biometría hemática y examen general de orina) servirán para determinar el estado nutricional e inferir características de la conducta alimenticia de nuestro grupo de mujeres en estudio. Además, realizaremos una evaluación de salud mediante medidas clínicas (presión arterial, frecuencia cardiaca, antecedentes patológicos y no patológicos) para correlacionar el estado nutricional con la incidencia de enfermedades.

Los resultados obtenidos contribuirán a implementar o mejorar los programas de salud relacionados con la conducta alimenticia de la población de mujeres adultas mayores de este Municipio.

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES DE IXTENCO, TLAXCALA

Luna-Vázquez F¹, Castelán F⁴, Rodríguez-Antolín J², Vargas-Garnelo NV³, Martínez-Gómez M^{2,4}, Cuevas E² (fa_vonluz@hotmial.com)

Fabiola Luna Vazquez, Francisco Castelán, Jorge Rodríguez Antolín, Nora Violeta Vargas Garnelo, Margarita Martínez Gómez, Estela Cuevas Romero

¹Maestría en Ciencias Biológicas, ²Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, UAT, ³Departamento de Ciencias de la Salud, UAT, ⁴Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones presentes en un mismo individuo: resistencia a la insulina, hiperglucemia, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemias. Todo ello aumenta la probabilidad a desarrollar diabetes mellitus II y enfermedades cardiovasculares. La etiología del síndrome metabólico proviene de una compleja interacción entre factores genéticos, fisiológicos y conductuales (hábitos alimenticios y actividad física). Su fisiopatología se centra en la resistencia a la insulina y la obesidad. Según, la Federación Internacional de la Diabetes, la obesidad visceral, medida a través de la circunferencia de cintura (>80 cm), es el componente primario del síndrome metabólico. Así, el diagnóstico de síndrome metabólico se basa en la presencia de obesidad visceral acompañado de dos o más de los siguientes parámetros: diabetes o hiperglucemia (≥ 100 mg/dL), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), alteración de los niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL; < 50 mg/dL) e hipertensión arterial diagnosticada previamente o no, o presión arterial $\geq 130/85$ mmHg. El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en mujeres otomíes de Ixtenco, Tlaxcala. **METODOLOGÍA.** Se estudiaron 143 mujeres, entre 50-93 años de edad, a las cuales: 1) se les midió la presión arterial y la circunferencia de cintura, 2) se les tomó muestra sanguínea para determinar los niveles de glucosa, triglicéridos y HDL, y 3) se les entrevistó acerca de la presencia de diabetes, hipertensión arterial o dislipidemias. La prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes fue calculada en el total de la muestra y por grupos formados por rangos de edad. Se realizaron correlaciones y se usó la chi cuadrada o prueba de Fisher según fue necesario ($P < 0.05$). **RESULTADOS.** Las prevalencias de los diferentes componentes del síndrome metabólico fueron: 83% de obesidad visceral, 33% de diabetes mellitus II, 60% de hiperglucemia ≥ 100 mg/dL, 41% de hipertensión arterial diagnosticada, 50% de hipertensión arterial con punto de corte $\geq 130/85$ mm de Hg, 51% de hipertrigliceridemia y 78% de HDL ≤ 50 mg/dL. La edad promedio fue de 66 ± 11 años, y ésta se correlacionó negativamente con la circunferencia de cintura ($r_s = -0.35$, $P < 0.0001$), pero no con los niveles de glucosa, triglicéridos, HDL, presión sistólica y diastólica. Es decir, a mayor edad menor obesidad visceral. La prevalencia de síndrome metabólico fue de 71% y tuvo a los niveles de HDL (86%) como su principal componente secundario seguido de la glucosa (71%). Cuando las participantes se agruparon por rangos de edad, la prevalencia de síndrome metabólico fue mayor en el grupo de 60-69 años respecto a los grupos de 50-59, 70-79 y >80 años, pero sólo alcanzó la significancia estadística con los dos últimos grupos.

Por su parte, la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico (hiperglucemia, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y HDL) no varió con la edad. Sin embargo, la obesidad visceral fue significativamente mayor en los grupos de 50-59 y 60-69 años ($X^2=20$; $P < 0.01$) y la diabetes mellitus II fue significativamente mayor en los grupos de 60-69 y 70-79 años ($X^2=11.8$; $P < 0.01$). **DISCUSIÓN.** La prevalencia de algunos componentes del síndrome metabólico en mujeres otomíes de Ixtenco mayores de 50 años, fue mayor a la reportada para mujeres de otros grupos indígenas de México (otomíes de Querétaro, Yaquis y Tepehuanas), así como de comunidades urbanas de nuestro país. Esto resulta en una alta prevalencia de síndrome metabólico en dicha población, siendo los niveles de HDL y glucosa sus principales componentes secundarios. La disminución de la prevalencia de obesidad visceral y síndrome metabólico con la edad podría deberse a los cambios en la composición corporal presentes durante la tercera edad. Cuando comparamos la prevalencia de síndrome metabólico de las mujeres de Ixtenco con otros estudios, encontramos que es mayor a la reportada para comunidades urbanas de México, China y Taiwán. Nuestros resultados sugieren que posiblemente la población de Ixtenco cuente con factores genéticos y/o conductuales que promuevan el desarrollo de dichas alteraciones metabólicas, e indican la necesidad de programas de prevención enfocados al cambio de hábitos alimentarios y la promoción de actividad física en esta población.

Financiamiento: CONACyT (227342) a LVF; CTIC-UNAM a CF; PROMEP (UATLX-PTC-085) a CE.

**BCF369**

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES DE IXTENCO, TLAXCALA USANDO TRES CRITERIOS DIAGNÓSTICOS. LUNA-VAZQUEZ F¹, CRUZ-LUMBRERAS SR^{1,2}, CASTELÁN F³, RODRÍGUEZ-ANTOLÍN J¹, MARTÍNEZ-GÓMEZ M^{1,3}, CUEVAS E¹. ¹Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, UAT, ²Departamento de Ciencias de la Salud, UAT, ³Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

El síndrome metabólico (SM) es el conjunto de alteraciones bioquímicas (glucosa, insulina y lípidos) y fisiológicas (presión arterial y obesidad) presentes en un mismo individuo que aumentan el riesgo a padecer diabetes mellitus II y enfermedades cardiovasculares. En México se desconoce la prevalencia de dicho síndrome en poblaciones indígenas. En el presente estudio determinamos la prevalencia de SM en mujeres adultas mayores (n=143; 50-93 años) del Municipio de Ixtenco Tlaxcala, población con ascendencia Otomí, usando tres criterios diagnósticos: Organización Mundial de la Salud (OMS), Adult Treatment Panel III (ATP III) e International Diabetes Federation (IDF). Las prevalencias se compararon con chi cuadrada o prueba de Fisher según fue necesario ($P < 0.05$). **RESULTADOS.** Las prevalencias de las diferentes enfermedades relacionadas al SM fueron: 83% de obesidad (circunferencia de cintura > 80 cm), 33% de diabetes mellitus II, 41% de hipertensión arterial, 51% de hipertrigliceridemia y 78% de HDL (< 50 mg/dL). Según el criterio de la OMS, la prevalencia de SM fue de 52.4%. Esta cifra fue significativamente mayor al usar los criterios del ATP III e IDF (71.3% y 70.6%, respectivamente). Cuando se analizó la prevalencia del número de componentes del SM entre mujeres con y sin SM, se encontró que el 100% de las mujeres que tenían tres o más componentes fueron diagnosticadas con SM con el criterio del ATP III, mientras que los criterios de la OMS e IDF solo diagnosticaron el 87.9% y el 76.6%, respectivamente, dejando fuera a un alto porcentaje de mujeres a pesar de contar con 3-4 componentes. La edad y la talla no se asociaron con el riesgo a padecer SM. **CONCLUSIONES.** En las mujeres de Ixtenco, la prevalencia de SM fue alta independientemente del criterio diagnóstico utilizado, lo cual se relaciona con alta prevalencia de enfermedades asociadas. Cuando se analizó el número de componentes de SM por persona, el criterio del ATP III fue más sensible que los criterios de la OMS e IDF para diagnosticar los casos de SM. Los presentes resultados muestran la prevalencia de SM en una comunidad indígena de nuestro país y señalan la urgente necesidad de diseñar programas de prevención dirigidos a estas poblaciones más desprotegidas, tomando en cuenta los usos y costumbres. Financiamiento: CONACyT 227342 a LVF; CTIC-UNAM a CF; PROMEP UATLX-PTC-085 a CE.

