

Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta de Yecla (Murcia). Grado de acuerdo entre tres definiciones

Juan Martínez Candela^a, Josep Franch Nadal^b, Josefa Romero Ortiz^c, Carmen Cánovas Domínguez^c,
 Arístides Gallardo Martín^c y Miguel Páez Pérez^a

Objetivos. Detectar la prevalencia del síndrome metabólico (SM), sus componentes y la resistencia a la insulina (RI) en la población adulta de Yecla. Estudiar la concordancia de 3 definiciones del SM entre sí y con la RI. Identificar variables que puedan predecir la presencia de RI y comprobar la validez diagnóstica de varias estrategias para predecirla.

Diseño. Estudio descriptivo, transversal.

Emplazamiento. Población de Yecla (Murcia).

Ámbito de atención primaria.

Participantes. Estudiamos a 317 personas (292 aportaron analítica) de 424 seleccionadas mediante muestreo aleatorio estratificado (edad y sexo) de 18.059 con tarjeta sanitaria y edad ≥ 30 años.

Mediciones principales. Utilizamos los criterios NCEP III, OMS-98 y EGIR (Grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a la Insulina) para diagnosticar el SM y OMS-99 para definir la diabetes mellitus no insulino dependiente, la glucemia basal alterada y la tolerancia alterada a la glucosa.

Recogimos variables sociodemográficas y antropométricas, y determinamos la presencia de lípidos, microalbuminuria, HbA_{1c} e insulinemia; definimos RI si el índice HOMA $\geq 3,8$ o como cuartil más alto de insulinemia basal en normoglicémicos.

Resultados. La prevalencia del SM fue, según los criterios NCEP, del 20,2% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 15,6-24,8), OMS del 35,3% (IC del 95%, 29,8-40,8), EGIR del 24% (IC del 95%, 19,1-28,9) y RI del 27,7% (IC del 95%, 22,6-32,8).

La sensibilidad y la especificidad de NCEP, OMS y EGIR para detectar RI fueron del 46 y el 90%, del 78 y el 81% y del 73 y el 95%, respectivamente. La edad, la glucemia basal, los triglicéridos y el perímetro de la cintura se asocian significativamente con RI.

Conclusiones. Hay una alta prevalencia de SM en el área (mayor en los varones). Hay diferencias entre los diferentes criterios diagnósticos del síndrome, y los de NCEP son menos sensibles para determinar la RI. Es necesario establecer una definición universalmente aceptada del SM.

Palabras clave: Síndrome metabólico. Prevalencia. Definiciones.

PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME IN THE ADULT POPULATION OF YECLA (MURCIA). DEGREE OF AGREEMENT BETWEEN THREE DEFINITIONS OF IT

Objectives. To determine the prevalence of metabolic syndrome (MS), its components and insulin resistance (IR) in the adult population of Yecla. To study the variability between 3 definitions of the syndrome and IR. To identify the variables that predict the presence of IR and to verify the diagnostic validity of several strategies for predicting it.

Design. Descriptive, cross-sectional study.

Setting. Primary care, Yecla (Murcia), Spain.

Participants. We studied 317 persons (292 with analysis) out of 424 selected by stratified (age and sex) random sampling from 18 059 people ≥ 30 years old and possessing a health card.

Main measurements. We used WHO-98, NCEP III, and EGIR criteria for diagnosing MS, and WHO-99 for defining DM2, impaired basal glucose and impaired glucose tolerance. The following variables were collected: social, demographic and personal details, plasma lipid, glycosylated haemoglobin, microalbuminuria, and insulin levels. IR was defined by the HOMA method at ≥ 3.8 or as the highest quartile of basal insulinemia in normoglycaemic persons.

Results. MS prevalence was NCEP 20.2% (95% CI, 15.6-24.8), WHO 35.3% (95% CI, 29.8-40.8), EGIR 24% (95% CI, 19.1-28.9), and IR was 27.7% (95% CI, 22.6-32.8). The sensitivity and specificity of NCEP, WHO, and EGIR criteria for detecting IR were (46% and 90%), (78% and 81%), and (73% and 95%), respectively. Insulin resistance was associated significantly with age, basal glycaemia, triglycerides, and waist circumference.

Conclusions. Metabolic syndrome is common in Yecla (more so in men). There is disagreement between several diagnostic criteria for the syndrome, with NCEP criteria less sensitive in determining IR. A generally accepted definition is needed.

Key words. Metabolic syndrome. Prevalence. Definitions.

English version available at
www.atencionprimaria.com/171.532

A este artículo sigue
 un comentario editorial
 (pág. 80)

^aCentro Salud Mariano Yago. Grupo de Estudio Diabetes en AP (Red-GEDAPS). Yecla. Murcia. España.

^bCentro de Salud Raval Sud. Grupo de Estudio Diabetes en AP (Red-GEDAPS). Barcelona. España.

^cCentro Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia. España.

Correspondencia:
 J. Martínez Candela.
 Centro de Salud Mariano Yago.
 Avda. Feria, s/n. 30510 Yecla.
 Murcia. España.
 Correo electrónico:
 jmartinez@inicia.es o
 jmc0507@telefonica.net

Manuscrito recibido el 19 de abril de 2005.
 Manuscrito aceptado para su publicación el 10 de octubre de 2005.

Introducción

En 1988, Reaven¹ definió una entidad denominada «síndrome X» caracterizado por la coexistencia en un mismo individuo de diferentes factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, trastornos de tolerancia a la glucosa, dislipidemias e hipertensión arterial. En 1991 se describió la intensa relación entre estas manifestaciones clínicas y la resistencia a la acción de la insulina (RI)^{2,3}, que constituye el sustrato fisiopatológico del síndrome metabólico (SM), como se lo denomina en la actualidad. A pesar de este largo recorrido, actualmente aún no hay uniformidad en los criterios diagnósticos del SM, puesto que 3 grandes organismos (OMS⁴, NCEP/ATPIII⁵ y EGIR⁶) lo definen con criterios propios que, aunque contienen la misma filosofía, son discordantes en los puntos de corte empleados para el diagnóstico y su traducción clínica^{7,8}.

Epidemiológicamente empiezan a aparecer estudios que ofrecen datos variables de la prevalencia del SM, sobre todo según la población de origen y el método diagnóstico utilizado. Así, la prevalencia puede variar desde el 13% registrado en Francia⁹ al 33,4% registrado en Turquía¹⁰, ambos con criterios del NCEP. En España hay que destacar los datos recientes proporcionados por el estudio DESIRE¹¹, con una prevalencia variable según se utilicen criterios de la OMS (42,1%), EGIR (26,4%) o NCEP (22,6%). También hay que destacar los resultados del estudio de Canarias¹², con cifras del 24,4% (según NCEP).

Pero la importancia real de diagnosticar el SM radica en la coexistencia con distintos factores de riesgo cardiovascular (FRCV), como la obesidad, la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia o la diabetes mellitus¹³, y en el hecho de que la presencia de un SM *per se* conlleva una mayor morbimortalidad y dobla prácticamente las tasas de morbimortalidad cardiovascular de la población general^{14,15}.

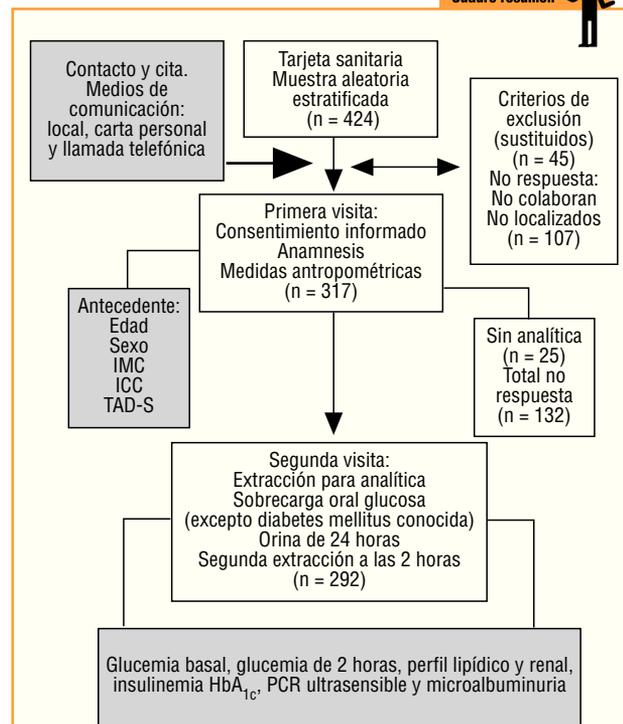
Por todo ello, el objetivo principal de nuestro estudio es detectar la prevalencia del síndrome metabólico, sus diferentes componentes y la resistencia a la insulina en la población adulta de Yecla. Secundariamente, nos proponemos valorar el grado de concordancia de las principales definiciones del SM entre sí y con la RI, analizar la asociación de distintas variables para predecir la RI y posteriormente evaluar la validez diagnóstica de diferentes estrategias para efectuar dicha predicción.

Sujetos y método

Diseño

Estudio poblacional descriptivo transversal realizado en adultos mayores de 30 años atendidos por los 2 centros de Salud de Yecla (8.901 varones y 9.158 mujeres con tarjetas sanitarias indivi-

Material y métodos Cuadro resumen



Esquema general del estudio

Estudio descriptivo, transversal, sobre una muestra de 424 personas mayores de 30 años para detectar la prevalencia del síndrome metabólico en un área de salud de la Región de Murcia.

duales), con una población total urbana de 32.468 habitantes durante el año 2001.

Población a estudio

A través de la base de datos de la tarjeta sanitaria de la Gerencia de Atención Primaria de Murcia, se seleccionó para el estudio de las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono en nuestra población a una muestra de 424 individuos de forma aleatoria simple, estratificada proporcionalmente por sexo y edad en cuatro intervalos de edad (30-42, 43-54, 55-65 y > 65 años); el tamaño muestral se consideró para una prevalencia de intolerancia a la glucosa del 10% y una precisión del 3%.

Se establecieron los siguientes criterios de exclusión: gestación o puerperio, nacionalidad no española, tratamientos mantenidos (más de 6 meses) con fármacos hiperglucemiantes (corticoides y/o tiazidas en dosis altas), enfermedades sistémicas o cardiovasculares graves (invalidantes física o psíquicamente para poder participar en el estudio), muerte y cambio de población. Los individuos que reunían algún criterio de exclusión fueron sustituidos por otros escogidos igualmente de forma aleatoria y estratificada. Finalmente, se calculó la prevalencia del síndrome metabólico en los 292 individuos que aportaron analítica.

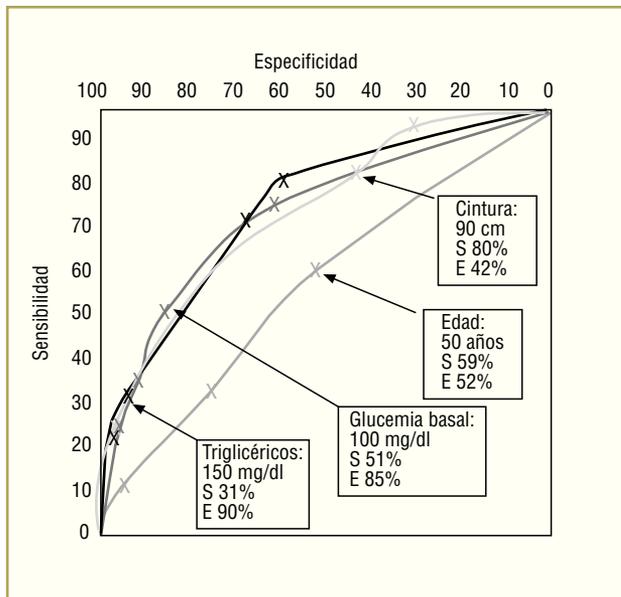


FIGURA 1 Curva ROC de las 4 variables significativamente relacionadas con la resistencia a la insulina y valores de los puntos de corte de la estrategia diagnóstica propuesta.

Mediciones

Para la recogida de los datos se realizó una doble visita de acuerdo con el esquema general del estudio (fig. 1). Las variables analizadas fueron:

1. Sociodemográficas: edad, sexo, antecedentes personales (HTA, dislipidemia, diabetes y normal), antecedentes familiares de diabetes, tabaquismo («fumador»: más de 1 cigarrillo/día y «no fumador»: ningún cigarrillo).
2. Antropométricas y exploración física: índice de masa corporal (IMC), perímetro de la cintura (PC) e índice cintura-cadera (ICC) recogidos según recomienda la Sociedad Española para el

Estudio de la Obesidad (SEEDO)¹⁶, presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) (en mmHg y según recomendaciones de la OMS¹⁷).

3. Analíticas: glucemia basal plasmática y tras una sobrecarga oral con 75 g de glucosa (G2h) (método hexocinasa, autoanalizador Hitachi 917 de Roche Diagnostics® con el que también se realizaron las demás determinaciones biológicas). Se cuantificaron, además, la microalbuminuria en orina de 24 h, el perfil lipídico (colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL] y de baja densidad [cLDL] y triglicéridos), el perfil renal (urea, creatinina y ácido úrico), la hemoglobina glucosilada (rango normalidad, 3,5-5,8%, método HPLC, Analizador HA-8110 Menarini Diagnostics®), la PCR ultrasensible por el método inmunoturbidimétrico analizador Modular P800 de Roche y la insulinemia basal.

Las muestras se procesaron en el laboratorio de referencia, excepto la determinación de insulinemia basal, que se realizó por radioinmunoanálisis (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca). Para las alteraciones del metabolismo de la glucosa se utilizaron los criterios diagnósticos de la OMS-1999⁴: diabetes ni insulinodependiente si glucemia basal ≥ 126 mg/dl o G2h ≥ 200 mg/dl; tolerancia alterada a la glucosa: IGT si G2h ≥ 140 mg/dl y < 200 mg/dl o GBA si la glucemia basal ≥ 110 mg/dl y ≤ 125 mg/dl, y normal si la glucemia basal < 110 mg/dl y G2h < 140 mg/dl; se consideró, además, el diagnóstico previo de diabetes.

Para determinar la resistencia a la insulina se calculó el índice HOMA con la fórmula descrita por Matthews et al¹⁸: $\text{insulina } (\mu\text{U/ml}) \times [\text{glucosa (mmol/l)}/22,5]$. Siguiendo a Ascaso et al^{19,20}, se considera RI si el HOMA $\geq 3,8$.

Los criterios diagnósticos del SM se basaron en los propugnados por los 3 grandes grupos de estudio: OMS⁴, NCEP/ATP III⁵ y EGIR⁶, y se exponen en la tabla 1.

La recogida de datos se llevó a cabo durante los meses de febrero a junio de 2002 por 2 médicos residentes; las extracciones las realizaron los profesionales de enfermería a primera hora en el propio centro salud.

Los sesgos previstos fueron el de no respuesta y el de información. Para minimizar el primero se realizaron repetidas llamadas, se habilitaron días no laborables y se ha realizado un rea-

TABLA 1 Criterios que componen las diferentes definiciones del síndrome metabólico

Criterio	OMS	NCEP	EGIR
Índice de masa corporal	IMC ≥ 30		
Perímetro de cintura	ICC $> 0,9$ (varones) o $> 0,85$ (mujeres)	102 cm (varones) o ≥ 88 cm (mujeres)	≥ 94 cm (varones) o ≥ 80 cm (mujeres)
Presión arterial	$\geq 140/90$ mmHg o tratamiento previo	$\geq 130/85$ mmHg o tratamiento previo	$\geq 140/90$ mmHg o tratamiento previo
Glucemia basal	DM o IGT o GBA	≥ 110 mg/dl o tratamiento DM	≥ 110 mg/dl o tratamiento DM
Resistencia a la insulina	P75 insulina población normal		P75 insulina población normal
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 180 mg/dl
cHDL	< 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl (mujeres)	< 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres)	< 40 mg/dl
Microalbuminuria	EUA > 20 mg/l, o albúmina/creatinina > 30 mg/g		

DM: diabetes mellitus; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IGT: tolerancia a la glucosa alterada; GBA: glucemia basal alterada; EUA: excreción urinaria de albúmina. Síndrome metabólico según la Organización Mundial de la Salud (OMS): precisa alteración del metabolismo de los hidratos de carbono o resistencia a la insulina y la coexistencia de 2 o más criterios. Síndrome metabólico del NCEP (National Cholesterol Education Program): precisa de la coexistencia de 3 o más criterios. Síndrome metabólico de EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance): exige la presencia de resistencia a la insulina y la coexistencia de dos o más criterios.

TABLA 2 Características basales de la población estudiada

	Varones	Mujeres	Total
Número de sujetos	155	162	317
Edad (años)	52,32 ± 16,13	53,29 ± 15,2	52,81 ± 15,65
IMC	28,55 ± 4,21	27,62 ± 5,35	28,07 ± 4,84
Perímetro cintura (cm)	97,92 ± 11,27	90,47 ± 13,94	94,11 ± 13,22
Cintura/cadera	0,99 ± 0,05	0,91 ± 0,07	0,95 ± 0,07
PAS (mmHg)	132,7 ± 17,6	130,3 ± 19,7	131,47 ± 18,72
PAD (mmHg)	80,7 ± 10,3	79,56 ± 10,2	80,09 ± 10,23
Glucemia basal (mg/dl)	104,36 ± 37,03	95,2 ± 27,6	99,68 ± 32,83
Glucemia de 2 h TTOG (mg/dl) excluidos los DM conocidos	119,43 ± 63,03	101,85 ± 36,7	110,27 ± 51,70
HbA _{1c} (%)	5,01 ± 1,32	4,75 ± 1,13	4,88 ± 1,23
Insulinemia (μU/ml)	14,45 ± 10,33	13,32 ± 7,95	13,88 ± 9,20
HOMA			
Total casos	3,96 ± 5,3	3,2 ± 2,7	3,57 ± 4,19
Excluidos diabéticos	3,37 ± 2,5	2,93 ± 1,66	3,15 ± 2,16
Colesterol total (mg/dl)	206,23 ± 42,3	208,8 ± 38,1	207,55 ± 40,16
cHDL (mg/dl)	51,64 ± 11,78	65,6 ± 14,57	58,77 ± 15,0
cLDL (mg/dl)	128,38 ± 35,56	124,5 ± 35,07	126,41 ± 35,31
Triglicéridos (mg/dl)	131,05 ± 85,7	93,14 ± 49,92	111,71 ± 72,18
Creatinina (mg/dl)	1,08 ± 0,15	0,88 ± 0,12	0,98 ± 0,17
Microalbuminuria 24 h (mg/l)	34,1 ± 166,34	12,66 ± 55,15	23,12 ± 123,1
PCR ultrasensible	0,35 ± 0,67	0,37 ± 0,85	0,36 ± 0,77

IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; HOMA: *homeostasis model assessment*; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; PCR: proteína C reactiva.

Se expresan los valores en media ± desviación estándar.

juste de los resultados finales estandarizado por edad y sexo según el método directo²¹, tomando a la población española de julio de 2002 como referente. Para disminuir el sesgo de información, las mediciones se realizaron en el mismo espacio y con los mismos útiles de medida para el examen físico; previamente al estudio se realizó una prueba piloto con 25 casos para verificar la concordancia entre los 2 médicos que realizaron el trabajo de campo.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables mediante tablas de distribución de frecuencias para variables cualitativas. Las cuantitativas se resumieron en su media ± desviación estándar (DE) y el intervalo de confianza (IC) del 95%.

Las tasas de prevalencia se ofrecen crudas y ajustadas a la población de Segi y a la española (julio de 2002 según el Instituto Nacional de Estadística).

En el análisis bivariable se ha utilizado la prueba de la χ^2 para asociación entre variables cualitativas y la de la t de Student y/o análisis de la varianza (ANOVA) para las cuantitativas.

La concordancia entre los distintos métodos de diagnóstico del SM fue analizada mediante el porcentaje de casos concordantes y el índice kappa (κ), que se consideró excelente para valores >

0,75 y sólo aceptable para valores entre 0,75 y 0,40. Se admitieron como estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

El estudio de la asociación de las variables que podrían predecir la presencia de una RI (HOMA $\geq 3,8$) se realizó mediante modelos de regresión logística multivariable por el método *stepwise*. Se utilizó para ello el paquete informático SPSS® (versión 11.0).

Resultados

Se contactó con un total de 469 personas, de las cuales 45 (9,6%) presentaban algún criterio de exclusión; 317 (74,8%) acudieron a la primera entrevista y 292 personas (68,9%) proporcionaron una muestra sérica. La no respuesta (no localizados, negativa a participar e individuos sin analítica) supuso el 31,1%.

La edad media de los participantes fue de 52,8 ± 15,6 años y el 51,1% eran mujeres. Las características basales de la población estudiada se reflejan en la tabla 2.

Las prevalencias crudas halladas del SM fueron, según el criterio de la OMS, del 35,3% (IC del 95%, 29,8-40,8), según el NCEP del 20,2% (IC del 95%, 15,6-24,8) y según EGIR del 24,0% (IC el 95%, 19,1-28,9). La prevalencia de la RI (HO-

MA $\geq 3,8$) fue del 27,7% (IC del 95%, 22,6-32,8). La distribución por grupo de edad y sexo y su ajuste a la población española y a la de Segi se reflejan en la tabla 3. En la población diabética, el 70,8, el 89,6 o el 43,8% reunían criterios de SM según se utilizase la definición de NCEP, OMS o EGIR alternativamente.

La presencia o prevalencia de los diferentes componentes del SM en nuestra población, según los distintos criterios diagnósticos utilizados y su distribución por sexo, se expresan en la tabla 4.

Respecto a la concordancia entre los diferentes criterios diagnósticos del SM y la RI (tabla 5) observamos que el porcentaje de casos concordantes varía entre el 77,4 y el 88,7% según los criterios comparados. El índice kappa es bajo (0,39) cuando comparamos los criterios del NCEP (los más utilizados en la práctica clínica) con los del EGIR o el HOMA. En la misma tabla se reflejan la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) de los criterios de SM para el diagnóstico de la RI calculada mediante HOMA $\geq 3,8$. Se comprueba que los 3 criterios tienen una alta especifici-

TABLA 3 Prevalencia del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina por sexo y grupo de edad

	Crterios OMS	Crterios NCEP	Crterios EGIR	RI (HOMA ≥ 3,8)
Varones				
30-42 años (n = 48)	14 (29,2%)	6 (12,5%)	12 (25,0%)	15 (31,3%)
43-54 años (n = 33)	12 (36,4%)	9 (27,3%)	8 (24,2%)	8 (24,2%)
55-65 años (n = 20)	8 (40%)	6 (30,0%)	5 (25%)	6 (30,0%)
> 65 años (n = 42)	28 (66,7%)	13 (31,0%)	16 (38,1%)	17 (40,5%)
Total (n = 143)	62 (43,4%)	34 (23,8%)	41 (28,7%)	46 (32,2%)
Mujeres				
30-42 años (n = 45)	4 (8,9%)	1 (2,2%)	5 (11,1%)	9 (20,0%)
43-54 años (n = 37)	10 (27%)	4 (10,8%)	6 (16,2%)	8 (21,6%)
55-65 años (n = 25)	13 (52%)	10 (40,0%)	9 (36,0%)	7 (28,0%)
> 65 años (n = 42)	14 (33,2%)	10 (23,8%)	9 (21,4%)	11 (26,2%)
Total (n = 149)	41 (27,5%)	25 (16,8%)	29 (19,5%)	35 (23,5%)
Totales				
Prevalencia bruta*	35,3% (29,8-40,8)	20,2% (15,6-24,8)	24,0% (19,1-28,9)	27,7% (22,6-32,9)
Prevalencia ajustada a la población española*	35,3% (29,8-40,8)	20,3% (15,7-24,9)	24,1% (19,2-29,0)	27,9% (22,7-33,0)
Prevalencia ajustada a población Segi*	32,5% (27,1-37,9)	19,0% (14,5-23,5)	22,9% (18,1-27,8)	26,7% (21,6-31,8)

SM OMS: síndrome metabólico según el criterio de la Organización Mundial de la Salud; SM NCEP: síndrome metabólico según el criterio del Nacional Cholesterol Education Program; SM EGIR: síndrome metabólico según el criterio del European Group for the Study of Insulin Resistance; HOMA: *homeostasis model assessment*; RI: resistencia a la insulina.

*Los valores entre paréntesis expresan el intervalo de confianza del 95%.

Se expresan el número de casos de ese grupo de edad y sexo que presenta síndrome metabólico. Entre paréntesis, la prevalencia del SM en cada caso.

cidad (alrededor del 90%), pero con una menor sensibilidad (el 45,7% en el caso del NCEP).

Se ha efectuado un análisis de la asociación, mediante modelos de regresión multivariable, de las variables que podrían predecir la presencia de una RI (HOMA ≥ 3,8). Han demostrado tener un papel significativo el perímetro de la cintura (beta = 0,27; p < 0,001), la glucemia basal (beta = 0,24; p < 0,001), los triglicéridos (beta = 0,16; p < 0,01) y la edad (beta = -0,13; p < 0,05). Los valores diagnósticos de los distintos puntos de corte de estas variables y sus curvas ROC se representan en la tabla 6 y en la figura 1.

Posteriormente se ha comprobado la validez diagnóstica de varias estrategias para predecir la resistencia a la insulina. La aplicación en nuestra muestra de los criterios del DESIRE¹¹ (glucemia capilar > 90 mg/dl y cintura ≥ 94 cm en varones o ≥ 80 cm en mujeres) ha presentado una sensibilidad del 63% y una especificidad del 70%, mientras que los de la «cintura hipertriglicéridémica» de

TABLA 4 Prevalencia de los diferentes componentes del síndrome metabólico según los distintos criterios diagnósticos. Prevalencia según el sexo

	Punto de corte (criterio)	Prevalencia (IC del 95%)	Por sexo (%)
Obesidad según OMS	IMC ≥ 30 o ICC > 0,9 (varones) o > 0,85 (mujeres)	90,5 ± 3,3%	98,1-83,3*
Perímetro cintura	≥ 94 cm (varones) o 80 cm (mujeres) (EGIR)	69,4 ± 5,1 %	65,8-72,8
	≥ 102 cm (varones) o 88 cm (mujeres) (NCEP)	48,3 ± 5,5%	37,4-58,6*
Presión arterial	≥ 130/85 mmHg o tratamiento previo (NCEP)	63,4 ± 5,3%	68,4-58,6
	140/90 mmHg o tratamiento previo (OMS, EGIR)	50,2 ± 5,5%	54,2-46,3
Glucemia basal	≥ 110 mg/dl o tratamiento DM (NCEP, EGIR)	17,1 ± 4,3%	20,3-14,1
	DM o IGT o RI (P75 insulina normal) (OMS)	45,9 ± 5,7%	51,7-40,3*
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl (OMS, NCEP)	15,8 ± 4,2%	23,8-8,1*
	≥ 180 mg/dl (EGIR)	10,6 ± 3,5%	16,1-5,4*
cHDL	< 35 mg/dl (varones) o 39 mg/dl (mujeres) (OMS)	3,4 ± 2,1%	4,9-2
	< 40 mg/dl (varones) o 50 mg/dl (mujeres) (NCEP)	14,4 ± 4%	12,6-16,1
	< 40 mg/dl (EGIR)	7,2 ± 3%	12,6-2*
Excreción urinaria de albúmina (EUA)	EUA > 20 mg/l (OMS)	11 ± 3,6%	14-8,1

SM OMS: síndrome metabólico según criterios de la Organización Mundial de la Salud; SM NCEP: síndrome metabólico según criterios del Nacional Cholesterol Education Program; SM EGIR: síndrome metabólico según criterios del European Group for the Study of Insulin Resistance; IMC: índice de masa corporal; DM: diabetes mellitus; IGT: intolerancia a la glucosa; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; RI: resistencia a la insulina; IC: intervalo confianza.

*p < 0,05.

TABLA 5 Concordancia entre los distintos criterios diagnósticos del síndrome metabólico

	Casos	OMS		NCEP		EGIR	
		SM	No SM	SM	No SM	SM	No SM
NCEP	SM	50	9				
	No SM	53	180				
EGIR	SM	66	4	34	36		
	No SM	37	185	25	197		
HOMA \geq 3,8	RI	63	18	37	44	59	22
	No RI	40	171	22	189	11	200
Porcentaje de casos concordantes (y valor del índice kappa):							
OMS frente a HOMA: 80,1% de los casos ($\kappa = 0,54 \pm 0,057$)							
NCEP frente a HOMA: 77,4% de los casos ($\kappa = 0,39 \pm 0,056$)							
EGIR frente a HOMA: 88,7% de los casos ($\kappa = 0,71 \pm 0,052$)							
OMS frente a NCEP: 78,8% de los casos ($\kappa = 0,49 \pm 0,057$)							
OMS frente a EGIR: 86,0% de los casos ($\kappa = 0,67 \pm 0,054$)							
NCEP frente a EGIR: 79,1% de los casos ($\kappa = 0,39 \pm 0,056$)							
Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de los criterios de síndrome metabólico para predecir la resistencia a la insulina (HOMA \geq 3,8)							
	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN			
OMS	77,7%	81%	61,2%	90,5%			
NCEP	45,7%	89,6%	62,7%	81,1%			
EGIR	72,8%	94,8%	84,3%	90,1%			

κ : índice kappa \pm intervalo de confianza; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; SM OMS: síndrome metabólico según criterios de la Organización Mundial de la Salud; SM NCEP: síndrome metabólico según criterios del National Cholesterol Education Program; SM EGIR: síndrome metabólico según criterios del European Group for the Study of Insulin Resistance; HOMA: *homeostasis model assessment*; RI: resistencia a la insulina, HOMA \geq 3,8.

Lemieux et al²² (cintura > 90 cm y triglicéridos \geq 175 mg/dl) tienen una baja sensibilidad (19%), con una especificidad del 95%. En nuestra población, la estrategia diagnóstica que ha demostrado tener un mayor valor ha sido hallar, en sujetos con cintura > 90 cm, una glucemia basal > 100 mg/dl o unos triglicéridos > 150 mg/dl (sensibilidad del 67%, especificidad del 69%, VPP del 53% y VPN del 80%).

Discusión

Pese a la participación obtenida en el estudio (el 68,9% de la población seleccionada), ligeramente superior a la de otros estudios realizados en nuestro país, como el de Canarias¹² y el Estudio Español de Resistencia a la Insulina (SIRS) de Lorenzo et al²³, no se consiguió una respuesta aceptable en el grupo de mujeres > 65 años, por lo que se intentó corregir este sesgo, que podría infravalorar la prevalencia del SM, mediante el ajuste de los resultados a la población española de julio de 2002 y la población de Segi.

TABLA 6 Validez diagnóstica de las variables que en el análisis multivariable han tenido un valor significativo en la resistencia a la insulina

	Sensibilidad	Especificidad
Cintura (cm)		
> 80	96%	32%
> 90	80%	42%
> 100	61%	72%
> 110	22%	96%
Glucemia basal (mg/dl)		
> 90	74%	61%
> 100	51%	85%
> 110	35%	92%
> 125	24%	94%
Triglicéridos (mg/dl)		
> 90	80%	58%
> 100	70%	67%
> 150	31%	90%
> 175	22%	94%
Edad (años)		
> 50	59%	52%
> 65	33%	74%
> 75	10%	92%

La prevalencia del síndrome es alta, mayor en los varones y aumenta con la edad, independientemente del criterio utilizado para su definición:

– Si se utilizan criterios NCEP, es del 20,2%, similar a la obtenida en Canarias (24,4%)²³, y a la del NHANES 1999-2000 en población de Estados Unidos (27%)²⁴. De los diferentes componentes del SM, la hipertrigliceridemia, la HTA y la hiperglucemia ocurren con mayor frecuencia en los varones, mientras el aumento del perímetro de la cintura y las bajas concentraciones de cHDL predominan en las mujeres, al igual que en los estudios antes citados. La frecuencia del SM (NCEP) entre los diabéticos (70,8%) es menor que la detectada en el estudio de Lorenzo et al²³ (del 64,6% en varones, del 92% en mujeres) y en de Finlandia²⁵ (87,1%).

– Si se utilizan criterios de la OMS, en nuestra población clasificamos al 35,3% de los participantes de tener SM, prevalencia superior a los resultados de Ford et al⁸ (25,1%) y Meigs et al²⁶ (26,6%) en población estadounidense y similares a los del estudio DESIRE¹¹ (42,1%) y los de Finlandia²⁵ (el 38,8% en varones, el 22,2% en mujeres), para el mismo grupo de edad. La prevalencia entre diabéticos (89,6%) es ligeramente superior a la obtenida en el estudio de Botnia¹⁴ (80%).

El principal componente del SM (criterio OMS) es la obesidad (90,5%), más frecuente, sobre todo en mujeres,


 Discusión
Cuadro resumen
Lo conocido sobre el tema

- La obesidad es uno de los más importantes determinantes del síndrome metabólico.
- El aumento de la prevalencia del síndrome metabólico está relacionado con la elevación de los índices de obesidad de la población.

Qué aporta este estudio

- El síndrome metabólico es muy común en nuestra población, con una prevalencia similar a la conocida en la comunidad canaria.
- Una estrategia fácilmente reproducible en la práctica clínica diaria para detectar resistencia a la insulina con una correcta sensibilidad y especificidad.
- Es necesaria una definición universalmente aceptada del síndrome dado el grado de desacuerdo entre las definiciones.

que en los estudios antes citados (el 67,5% en el de Ford et al⁸ y el 86% en varones y el 38,2% en mujeres del estudio de Meigs et al²⁶), consecuente con la alta prevalencia de obesidad de nuestra población²⁷.

Respecto al grado de concordancia entre definiciones (OMS y NCEP), el 78,8% de los participantes en nuestro estudio estaba clasificado de forma similar por ambas definiciones (porcentaje < 86,6 obtenido por Ford et al⁸), mientras que el grado de concordancia era moderado (índice kappa de 0,49), equiparable al de otros estudios^{26,28}, con valores entre 0,45 y 0,56 según el grupo de población analizado.

En cuanto a la capacidad predictiva de los distintos criterios de SM con respecto a la RI cuantificada por HOMA, señalaremos que los criterios más clínicos del NCEP han mostrado unos valores de sensibilidad (46%), especificidad (90%) y VPP (63%) similares a los de Cheal et al⁷. El grado de desacuerdo entre las diferentes definiciones del síndrome indica la necesidad de una definición que sea universalmente aceptada, con una buena capacidad predictiva sobre la RI y las complicaciones cardiovasculares.

En el análisis multivariable, las 4 variables que mostraron una asociación significativa con la presencia de una RI fueron el perímetro de cintura, la glucemia basal, los triglicéridos y la edad; por tanto deberán ser tenidas en cuenta en cualquier programa de detección y prevención del SM.

Por último, a partir de los resultados del estudio diseñamos una estrategia de cribado que permite identificar con co-

rectas sensibilidad (67%) y especificidad (69%) a los sujetos que tienen una RI, sin tener que recurrir al HOMA. Deberemos sospechar esta enfermedad en los sujetos (varones o mujeres) que, con un perímetro de la cintura > 90 cm, presenten en alguna analítica una glucemia basal > 100 mg/dl o unos triglicéridos > 150 mg/dl.

En resumen, el síndrome metabólico es muy común en nuestra población, con una sustancial variabilidad en la prevalencia de sus componentes. La tendencia a aumentar su frecuencia en las próximas décadas (en relación con el continuo aumento de la obesidad en nuestra población) se traducirá en un incremento en las cifras de diabetes mellitus no insulino dependiente y morbimortalidad cardiovascular en la zona. Conseguir cambios en el estilo de vida encaminados a la reducción de peso, el perímetro de la cintura y el aumento de la actividad física, pilares del tratamiento del SM como también describen otros autores²⁹, deberían ser objetivos prioritarios en los programas de salud del área.

Bibliografía

1. Reaven, GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
2. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14:173-94.
3. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes*. 1992;41:715-22.
4. Alberti KGMM, Zimmet PZ and Working group members. World Health Organization: definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999.
5. 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) final report. *Circulation*. 2002;106:3143-421.
6. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, and European Group For The Study Of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab*. 2002;28:364-76.
7. Cheal KL, Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM, Ford ES. Relationship to insulin resistance of the Adult Treatment Panel III Diagnostic Criteria for identification of the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2004;53:1195-200.
8. Ford ES, Giles WH. A Comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003;26:575-81.
9. Balkau B, Vernay M, Mhamdi L, Novak M, Arondel D, Vol S, et al, DESIR Study Group. The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French DESIR study. *Diabetes Metab*. 2003;29:526-32.

10. Ozsahin AK, Gokcel A, Sezgin N, Akbaba M, Guvener N, Ozisik L, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in a Turkish adult population (abstract). *Diabetes Nutr Metab*. 2004;17:230-4.
11. Ascaso J, Gabriel R, Franch J, Goday A, Fernández de Bobadilla J, Ortega R, et al. Grado de concordancia de los distintos criterios que definen el síndrome metabólico en el estudio DESIRE. *Avances en Diabetología*. 2004;20 Supl 1:23.
12. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem LI. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:172-4.
13. Serrano Ríos M y Grupo de Trabajo Resistencia a la insulina de la Sociedad Española de Diabetes. Resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes tipo 2. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:458-63.
14. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24:683-9.
15. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-age men. *JAMA*. 2002;288:2709-16.
16. Foz M, Barbany M, Remesar K, Carrillo M, Aranceta J, García-Luna PP, et al. Comisión de redacción del documento «Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica». *Med Clin (Barc)*. 2000;115:587-97.
17. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, Whitworth J, Beilin L, Hansson L, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committees of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertension*. 1999;5(5-6):1009-60.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28:412-9.
19. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Cuantificación de la insulinoresistencia con los valores de insulina basal e índice HOMA en una población no diabética. *Med Clin (Barc)*. 2001;117:530-3.
20. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med*. 2003;14:101-6.
21. Jenicek M, Cléroux R. *Epidemiología. Principios, técnicas, aplicaciones*. Barcelona: Salvat; 1987.
22. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapolipoprotein B, small, dense LDL) in men? *Circulation*. 2000;102:179-84.
23. Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gomez-Gerique JA, et al. Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *Obes Res*. 2003;11:1480-7.
24. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among US adults. *Diabetes Care*. 2004;27:2444-9.
25. Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Lindstrom J, Hamalainen H, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its components: findings from a Finnish general population sample and the Diabetes Prevention Study cohort. *Diabetes Care*. 2004;27:2135-40.
26. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB Jr, Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*. 2003;52:2160-7.
27. Martínez Candela J, Gallardo Martín A, Franch Nadal J, Romero Ortiz J, Cánovas Domínguez C, Gómez Marco R. Análisis de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en la población adulta de Yecla (Murcia). *Aten Primaria*. 2004;34:345-52.
28. Jorgensen ME, Bjerregaard P, Gyntelberg F, Borch-Johnsen K; Greenland Population Study. Prevalence of the metabolic syndrome among the Inuit in Greenland. A comparison between two proposed definitions (abstract). *Diabet Med*. 2004;21:1237-42.
29. Navarro Pérez J, Navarro Adam A, García Sánchez L, Navarro Quesada JM. Manejo integral del síndrome metabólico. *FMC*. 2005;12:293-302.

COMENTARIO EDITORIAL

Síndrome metabólico: una oportunidad más para realizar intervenciones integrales en salud

Elena Aguilar Hurtado

Medicina Familiar. EAP General Fanjul. Madrid. España.

El síndrome metabólico es una entidad clínica definida como el conjunto de alteraciones debidas a una situación de resistencia a la insulina. Dicha situación provoca trastornos del metabolismo de la glucosa, cifras elevadas de tensión arterial, alteraciones lipídicas y obesidad¹.

En su etiología, no completamente aclarada, se identifica un componente genético predisponente y una serie de factores ambientales, entre los que encontramos factores de riesgo cardiovascular «clásicos», como obesidad central, sedentarismo, dieta hipercalórica y tabaquismo, y factores «emergentes», como elevación de la proteína C reactiva, elevación del fibrinógeno y del inhibidor del activador del plasminógeno, hiperuricemia, resistencia a la leptina e hiperhomocisteinemia.

La importancia del síndrome metabólico radica en la mayor probabilidad de presentarse complicaciones cardiovasculares a largo plazo. Sus componentes son factores de riesgo cardiovascular independientes, y algunos –en concreto la obesidad y la resistencia a la insulina– son factores que predisponen el desarrollo de otros factores de riesgo, como la diabetes mellitus tipo 2.

Aunque no se ha determinado el riesgo absoluto de complicaciones cardiovasculares en pacientes con síndrome metabólico, hay datos de prevalencia de enfermedad coronaria en adultos afectados de aproximadamente un 14%², y hay estudios que arrojan cifras de morbilidad cardiovascular bastante superiores a las de la población general³.

Según los estudios y el método diagnóstico empleado, la prevalencia del síndrome metabólico en España oscila en un 24-30%, aunque son necesarios más estudios para poder establecer estas cifras con seguridad. En este sentido, el estudio presentado contribuye a darnos un dato más al estimar los datos de prevalencia en su población.

Puesto que actualmente conocemos no sólo el riesgo de complicaciones cardiovasculares de cada uno de los componentes del síndrome metabólico por separado, sino la eficacia de las intervenciones realizadas sobre cada uno de ellos⁴, está clara la necesidad de una oportuna detección de

Puntos clave

- El síndrome metabólico es una entidad que comporta un incremento de morbilidad cardiovascular en los pacientes que lo presentan.
- Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico no son homogéneos.
- Los clínicos deben evaluar las distintas herramientas diagnósticas a su alcance para averiguar su utilidad real en la población. Sólo de ese modo se podrán diseñar intervenciones efectivas.

esta entidad y el diseño de intervenciones adecuadas sobre los pacientes que la presenten, con el fin de reducir su riesgo cardiovascular global.

En este punto, este estudio realiza dos aportaciones muy interesantes: por una parte, pone de manifiesto la necesidad de homogeneizar los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, al comprobar la escasa concordancia existente entre los que utilizan las diferentes sociedades científicas. Este hecho también se ha comprobado en otros trabajos.

Por otro lado, estudia la asociación de las variables que pueden predecir la resistencia a la insulina –anomalía metabólica implicada en el síndrome metabólico, en la obesidad, en la diabetes tipo 2 y en la enfermedad vascular arteriosclerótica– y comprueba la validez diagnóstica de estas variables para poder diseñar futuras intervenciones sobre su población. El síndrome metabólico es una buena oportunidad para diseñar intervenciones específicas fundamentalmente de cambios de hábitos de vida y farmacológicas cuando sea necesario, personalizando en cada paciente según su riesgo cardiovascular.

Se debe reflexionar sobre el hecho de que en la prevención de complicaciones cardiovasculares queda mucho camino por recorrer. Y no tanto en el aspecto meramente teórico, como en el de la aplicabilidad diagnóstica y terapéutica.

La profusión de guías y protocolos —el síndrome metabólico es un buen ejemplo, pero ocurre también, aunque en menor medida, en el caso de la hipertensión o las dislipemias—, todas absolutamente rigurosas y con la misma finalidad, pero con variaciones en criterios diagnósticos y puntos de corte, hace a veces difícil el quehacer diario en la consulta del clínico, máxime en situaciones de sobrecarga asistencial.

La calidad alcanzada en los últimos años en cuanto a formación científica y capacitación técnica debe acompañarse de actuaciones e intervenciones adecuadas que, de verdad, sirvan para mejorar la salud de la población a la que se atiende. En este sentido, conviene recordar el hecho de que, pese a contar con los conocimientos y los medios necesarios para controlar los factores de riesgo cardiovascular, no siempre se diagnostica ni controla adecuadamente a los pacientes^{5,6}.

Es bueno que desde las propias consultas surja la iniciativa de evaluar la utilidad diagnóstica y terapéutica de las distintas herramientas que la medicina basada en la evi-

dencia pone a nuestro alcance, para poder diseñar intervenciones adecuadas para la población real, con peculiaridades y necesidades específicas y reales.

Sólo así se podrá cumplir el objetivo final de nuestro trabajo, que es mejorar la salud de las personas a las que atendemos.

Bibliografía

1. Reaven, GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
2. Haffner S, Taegtmeier H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation*. 2003;108:1541-5.
3. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskannen LK, Kumpulao E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total-disease mortality in the middle age men. *JAMA*. 2002;288:2709-16.
4. Pearson TA, Fuster V. Executive summary. 27th Conference. Matching the intensity of risk management with the hazard for coronary disease events. *JACC*. 1996;227:961-3.
5. García Puig J, Ruilope LM, Fernández J, Ortega R, Darre R. Glucose metabolism in patients with essential hypertension. *Am J Med*. 2006;119:318-26.
6. Tamayo Marco B, Faure Noguera E, Roche Asensio MJ, Rubio Calvo E, Sánchez Oriz E, Salvador Oliván JA. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Aragon, Spain. *Diabetes Care*. 1997;20:534-6.