

# Prevalencia del síndrome metabólico en una población de pacientes con sobrepeso y obesidad

A. SOTO<sup>a</sup>, D. BELLIDO<sup>a</sup>, M. BUÑO<sup>a</sup>, S. PÉRTEGA<sup>b</sup>, M. MARTÍNEZ-OLMOS<sup>c</sup> Y O. VIDAL<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Juan Canalejo. La Coruña. España. <sup>b</sup>Unidad de epidemiología clínica y estadística del Hospital Juan Canalejo. La Coruña. España. <sup>c</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Mexoeiro. Vigo. España.

## PREVALENCE OF THE METABOLIC SYNDROME IN A POPULATION WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

**Objective:** To estimate the prevalence of the metabolic syndrome in a Galician population (Spain) of patients with overweight and obesity, using the 3 definitions more current: the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment Panel III (ATP III), the World Health Organization (WHO) and the European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR).

**Patients and methods:** For a period between the years 1996-2003, a Galician population of 634 patients with overweight and obesity was evaluated at the Endocrinology Department. The mean age of the patients was 38.27 ± 15.95 years, with a sex distribution of 416 (65.6%) females and 218 (34.4%) males.

**Results:** The prevalence of the metabolic syndrome according to the ATP III definition was 27.6%; when using the EGIR definition it was 15.7% and according to the OMS criteria, it was 35.8%. When considering the value of fast glucose of 100 mg/dl as a criterion, instead of 110 mg/dL, we would observe an increase of the prevalence of metabolic syndrome over the initial value was observed. This increase is about 32.97% according to the ATP II definition, 22.29% if the EGIR definition is applied and the increase was of 28.77% when the OMS criteria are considered.

**Conclusions:** These results show that the prevalence of the metabolic syndrome in a population of patients with overweight or obesity is higher than in general population. These findings could have relevant implications when trying to make a precocious diagnosis of the vascular diseases and diabetes mellitus in these patients, in order to treat early so as to reduce their metabolic and cardiovascular complications.

*Key words:* Prevalence. Definition of metabolic syndrome. Insulin resistance.

**Objetivo:** Estimar la prevalencia del síndrome metabólico en una población gallega de pacientes con sobrepeso y obesidad, utilizando las 3 definiciones más actuales: la del tercer informe del Grupo de Expertos sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (ATP III), la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la del Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR).

**Pacientes y métodos:** Durante un período comprendido entre los años 1996 y 2003 se valoró, en la consulta de endocrinología, una población gallega de 634 pacientes con sobrepeso u obesidad, con una edad media de 38,27 ± 15,95 años, con una distribución de 416 mujeres (65,6%) y 218 varones (34,4%).

**Resultados:** La prevalencia del síndrome metabólico aplicando la definición de la ATP III fue del 27,6%; teniendo en cuenta los criterios de la EGIR fue del 15,7% y empleando los criterios de la OMS fue del 35,8%. Si aplicásemos como criterio el valor de glucemia en ayunas de 100 mg/dl en vez de 110, se observaría, como es de esperar, un incremento en la prevalencia del síndrome metabólico con respecto al valor inicial del 32,97%, según la definición de la ATP III; de un 22,29% utilizando la definición de la EGIR, y del 28,77% empleando la clasificación de la OMS.

**Conclusiones:** Estos resultados muestran que en una población de pacientes con sobrepeso u obesidad, la prevalencia del síndrome metabólico es más alta que en la población general. Estos hallazgos pueden tener implicaciones relevantes a la hora de plantear un diagnóstico temprano de la enfermedad cardiovascular y de la diabetes mellitus de estos pacientes, con objeto de intervenir terapéuticamente de forma temprana disminuyendo así sus complicaciones metabólicas y cardiovasculares.

*Palabras clave:* Prevalencia. Definición del síndrome metabólico. Resistencia a la insulina.

## INTRODUCCIÓN

Los factores asociados con un incremento del riesgo de desarrollar diabetes mellitus<sup>1</sup> o enfermedad cardiovascular (ECV)<sup>2</sup> incluyen un conjunto de componentes, como la edad avanzada, la presión arterial elevada, los valores bajos de lipoproteínas de alta

Correspondencia: Dra. A. Soto.  
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Juan Canalejo.  
Xubias de Arriba, 84. 15006 A Coruña. España.  
Correo electrónico: Asoto@canalejo.org

Manuscrito recibido el 11-02-2005; aceptado para su publicación el 11-04-2005.

densidad (HDL), los valores altos de triglicéridos, la hiperglucemia y la obesidad. Muchos de estos factores de riesgo son los que constituyen lo que se ha llamado síndrome X<sup>3</sup>, síndrome de resistencia a la insulina<sup>1</sup> o síndrome metabólico (SM)<sup>4</sup>.

Las 3 clasificaciones más extensamente aceptadas para definir el síndrome metabólico son la definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 1999<sup>5</sup>, la del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), también del año 1999<sup>6</sup>, y la del tercer informe del Grupo de Expertos sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (ATP III), de 2001<sup>7</sup>. Más recientemente, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE IRS) ha definido el concepto de síndrome de resistencia a la insulina<sup>8</sup>.

La estimación de la prevalencia del síndrome metabólico varía sustancialmente, en parte, primero por las diferentes definiciones diagnósticas empleadas<sup>9</sup>, y en segundo lugar, por las distintas regiones demográficas de los estudios y su diferente duración<sup>10</sup>. En nuestro medio sólo conocemos datos muy parciales de la prevalencia exacta del SM, ya que los estudios epidemiológicos existentes son complejos y con frecuencia sólo dan parámetros cuantitativos aislados<sup>11-14</sup>.

El objetivo del presente estudio es determinar la prevalencia del síndrome metabólico en una muestra de pacientes con sobrepeso y obesidad, que han consultado consecutivamente por este problema, empleando las 3 definiciones: ATP III<sup>7</sup>, OMS<sup>5</sup> y EGIR<sup>6</sup>.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio de cohorte, transversal de los pacientes atendidos en la consulta de endocrinología y nutrición general en un hospital del área de La Coruña durante el período comprendido entre 1996 y 2003. Todos los pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico clínico de sobrepeso u obesidad que dieron su consentimiento fueron incluidos para su valoración de forma consecutiva. Los criterios de exclusión, además de la negativa del paciente a participar, incluyeron la presencia de enfermedad neoplásica en tratamiento, el embarazo, la insuficiencia cardíaca y el tratamiento esteroideo. Los pacientes con diagnóstico previo de hipertensión o dislipemia o diabetes en tratamiento fueron admitidos, y se hizo constar la pauta y la posología administrada. La muestra estudiada fue de 634 individuos, con 218 varones y 416 mujeres, diagnosticados de sobrepeso u obesidad, aplicando los criterios definidos por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2000<sup>15</sup>.

Entre los parámetros antropométricos se incluyeron el peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC), el diámetro de cintura y cadera, el índice cintura/cadera y el perímetro sagital. Para la valoración del peso (kg), se utilizó una balanza Seca<sup>®</sup> y para la talla (cm) se utilizó un antropómetro Holtain<sup>®</sup>; para todo esto se utilizaron los criterios de estandarización de medida incluidos en el consenso de la SEEDO de 1996<sup>16</sup>. El IMC fue calculado dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado. El perímetro de la cintura, en centímetros, fue medido con una cinta métrica

pasando por el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca, con el paciente en bipedestación y en espiración, y la circunferencia de la cadera, en centímetros, se determinó alrededor de las nalgas y a la altura de los trocánteres mayores con el paciente en bipedestación. El índice cintura/cadera fue calculado dividiendo el valor de la cintura por el de la cadera.

El sobrepeso y la obesidad se definieron según los criterios SEEDO 2000<sup>14</sup>. La valoración antropométrica de la distribución regional de la grasa, estimada por el perímetro de cintura y el índice cintura/cadera, se realizó atendiendo a los mismos criterios.

Los valores de glucosa fueron determinados por el método enzimático<sup>17</sup> y la insulina fue calculada usando un radioinmunoensayo<sup>18</sup>. Se determinaron los valores de colesterol, triglicéridos y el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) por métodos enzimáticos<sup>19,20</sup> en un analizador Technicon RA-1000<sup>®</sup>.

La presión arterial se midió con un esfigmomanómetro homologado, tras un período de reposo de 10 min, en decúbito supino y con 2 mediciones separadas 5 min entre sí. Se ha considerado como criterio de hipertensión el actual uso del tratamiento con antihipertensivos en pacientes diagnosticados de hipertensión con una presión arterial sistólica/diastólica por encima de 140/90 o 135/85 mmHg, según los criterios OMS/EGIR y ATP III, respectivamente. Asimismo, los pacientes previamente diagnosticados de hipertensión arterial y con cifras tensionales normales en el momento de la valoración fueron considerados hipertensos.

La resistencia a la insulina se ha definido según lo indicado por el grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina, como un valor de insulina basal ( $\mu\text{U/ml}$ ) por encima del percentil 75 de los valores de insulina en ayunas entre la población no diabética<sup>6</sup> (punto de corte 16,7  $\mu\text{U/ml}$ ). Al mismo tiempo, se ha valorado la resistencia a la insulina empleando otro método como el HOMA, un método indirecto de insulinoresistencia que corresponde a un acrónimo formado por las palabras *Homeostasis Model Assessment*<sup>21</sup>. Se trata de un método sencillo y práctico para el cálculo de la resistencia a la insulina, más sensible que la determinación de la insulina basal. Se calcula utilizando la fórmula descrita por Matthews et al<sup>22</sup>:  $\text{HOMA}_{\text{IR}} = \text{insulina en ayunas } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucosa en ayunas } (\text{mmol/ml}) / 22,5$ ; la resistencia a la insulina se define de modo análogo, como un valor por encima del percentil 75 de los valores de HOMA entre la población no diabética<sup>23</sup> (punto de corte, 3,95).

Para estimar la prevalencia del síndrome metabólico se han empleado las 3 definiciones más actuales. Aunque los criterios empleados son comunes entre las 3 clasificaciones, cada una de ellas tiene un punto de corte diagnóstico diferente (tabla 1).

## Análisis estadístico

Se ha realizado un análisis descriptivo de todas las variables recogidas, con la estimación del intervalo de confianza (IC) del 95%. Para la comparación de porcentajes se utilizó el test de la  $\chi^2$  o el test exacto de Fisher, con el cálculo de la *odds ratio* (OR) y su IC del 95%. Para la comparación de parámetros numéricos entre grupos se utilizó el test de la *t* de Student o el test de Mann-Whitney, tras comprobación de la normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov. Se consideraron significativos valores de  $p < 0,05$ . Todos los tests se realizaron con un planteamiento bilateral. El análisis estadístico se realizó con los programas SPSS 12.0 para Windows y EpiInfo.

**TABLA 1. Diagnóstico del síndrome metabólico, empleando las 3 definiciones más actuales**

<i>Organización Mundial de la Salud (OMS), 1999</i>	
Diabetes tipo 2, glucosa basal alterada, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina más dos de los siguientes criterios:	
1.	Hipertensión: presión arterial sistólica $\geq 140$ mm/Hg o diastólica $\geq 90$ mm/Hg
2.	Dislipemia: triglicéridos $\geq 150$ mg/dl ( $\geq 1,7$ mmol/l) o HDL $< 35$ mg/dl ( $< 0,9$ mmol/l) en varones y $< 39$ mg/dl ( $< 1$ mmol/l) en mujeres
3.	Obesidad central: IMC $> 30$ kg/m <sup>2</sup> o índice cintura/cadera $> 0,9$ en varones o $0,85$ en mujeres
4.	Excreción urinaria de albúmina $\geq 20$ $\mu$ g/min o cociente albúmina/creatinina de la mañana $\geq 20$ mg/g
<i>Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), 1999</i>	
Resistencia a la insulina (definiéndola como hiperinsulinemia, con un valor de insulina [ $\mu$ U/ml] que supere el 75% de los valores de insulina basal entre la población no diabética) más dos o más de los siguientes criterios:	
1.	Glucosa plasmática en ayunas $\geq 110$ mg/dl ( $\geq 6,1$ mmol/l)
2.	Hipertensión: presión arterial sistólica $\geq 140$ mm/Hg o diastólica $\geq 90$ mm/Hg o tratamiento antihipertensivo
3.	Dislipemia: triglicéridos $> 177$ mg/dl ( $> 2$ mmol/l) o HDL $< 39$ mg/dl ( $< 1$ mmol/l)
4.	Obesidad central: perímetro de cintura $\geq 94$ cm en varones y $\geq 80$ en mujeres
<i>Tercer Informe del Panel de Expertos sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento de la hipercolesterolemia en Adultos (ATP III), 2001</i>	
Tres o más de los siguientes criterios:	
1.	Obesidad central: Perímetro de la cintura $>$ de 102 cm en varones y $>$ de 88 en mujeres
2.	Hipertrigliceridemia: triglicéridos $\geq 150$ mg/dl ( $\geq 1,7$ mmol/l)
3.	HDL $< 40$ mg/dl ( $< 1,1$ mmol/l) en varones y $< 50$ mg/dl ( $< 1,3$ mmol/l) en mujeres
4.	Hipertensión: presión arterial sistólica $\geq 135$ mm/Hg o diastólica $\geq 85$ mm/Hg o tratamiento antihipertensivo
5.	Glucosa plasmática en ayunas $\geq 110$ mg/dl ( $\geq 6,1$ mmol/l)

\*En esta tabla se observan puntos de corte diferentes de cada uno de los criterios entre las 3 clasificaciones.

HDL: lipoproteínas de alta densidad; IMC: índice de masa corporal.

## RESULTADOS

Se estudió a 634 pacientes, con una edad media de  $38,27 \pm 15,95$  años. De ellos, 416 (65,6%) eran mujeres y 218 (34,4%) varones. El porcentaje de sujetos

con sobrepeso era de un 29,7% ( $n = 177$ ) y el de obesos del 70,2% ( $n = 418$ ). Se observó que los varones presentaban un peor patrón metabólico, con un incremento significativo de los parámetros antropométricos, lipídicos, de insulina y de resistencia a ésta (tabla 2).

La prevalencia del síndrome metabólico, empleando la clasificación de la ATP III, en los pacientes con sobrepeso fue del 3,5% y entre los pacientes con obesidad, del 41,6% ( $p < 0,001$ ). De acuerdo con la definición de la EGIR, la prevalencia de SM en los pacientes con sobrepeso fue del 3,8% y entre los pacientes con obesidad, del 22,1% ( $p < 0,001$ ). Según los criterios de la OMS, la prevalencia, igualmente, fue mayor en obesos que en pacientes con sobrepeso (el 53,7 frente al 7%; respectivamente), diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

La prevalencia de síndrome metabólico fue diferente según las definiciones empleadas. Aplicando la definición de la ATP III la prevalencia total fue del 27,6%; teniendo en cuenta los criterios del EGIR fue del 15,7%, y empleando los de la OMS, del 35,8%. Asimismo, se estimó qué incremento en la prevalencia del síndrome metabólico se obtendría al aplicar el nuevo criterio diagnóstico dado por la Sociedad Americana de Diabetes (ADA) para la glucemia basal alterada, empleando el valor de glucosa en ayunas de 100 mg/dl<sup>23</sup>. Se objetivó, como era de esperar, un incremento en la prevalencia del síndrome metabólico con respecto al valor inicial del 32,97%, según la definición de la ATP III, de un 22,29% utilizando la definición de la EGIR, y del 28,77% empleando la clasificación de la OMS, con prevalencias del 36,7, el 19,2 y el 46,1%, respectivamente. Igualmente, utilizando el valor HOMA en la definición de la resistencia a la insulina, el incremento en la prevalencia del síndrome metabólico fue del 24,84% según la definición de la EGIR y de un 28,77% según la clasificación de la OMS; así se obtuvieron prevalencias del síndrome metabólico del 19,6 y el 38,4%, respectivamente (tabla 3).

Independientemente de la definición empleada, se ha observado una mayor prevalencia de síndrome metabólico en varones que en mujeres. Teniendo en cuenta la definición de la ATP III, la prevalencia de

**TABLA 2. Características antropométricas y metabólicas de una población con sobrepeso y obesidad**

Cohorte	Varones	Mujeres	p
Número	218	416	
Edad (años)	$33,3 \pm 15,1$	$40,8 \pm 15,7$	$< 0,001$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$32,9 \pm 4,4$	$32,1 \pm 13,2$	0,003
Perímetro cintura (cm)	$105,4 \pm 11$	$91,7 \pm 13,2$	$< 0,001$
Cintura/cadera	$0,95 \pm 0,7$	$0,8 \pm 0,7$	$< 0,001$
Presión arterial sistólica (mmHg)	$127,4 \pm 13,1$	$126,4 \pm 14,1$	0,184
Presión arterial diastólica (mmHg)	$74,18 \pm 7,5$	$73,9 \pm 7,5$	0,410
Glucosa en ayunas (mg/dl)	$102,6 \pm 26,8$	$100,57 \pm 22$	0,236
Glucosa 2 h SOG (mg/dl)	$107,5 \pm 55,5$	$103,4 \pm 42,9$	0,660
Insulina en ayunas ( $\mu$ U/ml)	$14,7 \pm 11$	$13 \pm 9,2$	0,029
Insulina 2 h SOG ( $\mu$ U/ml)	$49,6 \pm 49,3$	$48,3 \pm 34,3$	0,394
Triglicéridos (mg/dl)	$154,3 \pm 111,3$	$111,7 \pm 54,9$	$< 0,001$
HDL (mg/dl)	$40,4 \pm 8,2$	$48,3 \pm 11,5$	$< 0,001$

Valores expresados como media  $\pm$  desviación estándar.

IMC: índice de masa corporal; SOG: sobrecarga oral de glucosa; HDL: lipoproteínas de alta densidad.

**TABLA 3. Prevalencia global y por sexos del síndrome metabólico según las diferentes definiciones**

Definición	Total		Varones	Mujeres	p	OR (IC del 95%)
	%	IC del 95%	%	%		
ATP III	27,6	23,1-32,7	32,7	25,5	0,169	1,42 (0,86-2,34)
ATP III glucosa 100 mg/dl	36,7	31,6-42	45,6	32,9	0,025	1,71 (1,07-2,73)
EGIR (RI ≥ P75 de insulina basal)	15,7	12,3-19,7	20,5	13,6	0,08	1,64 (0,93-2,88)
EGIR (RI = HOMA > P75)	19,6	15,8-24	24,6	17,4	0,104	1,54 (0,91-2,61)
EGIR glucosa 100 mg/dl	19,2	15,5-23,4	24,4	16,8	0,077	1,59 (0,94-2,67)
OMS (RI ≥ P75 de insulina basal)	35,8	29,8-42,1	44	32,2	0,075	1,65 (0,94-2,89)
OMS (RI = HOMA > P75)	38,4	32-45,3	43,7	35,9	0,268	1,38 (0,78-2,47)
OMS glucosa 100 mg/dl	46,1	39,8-52,6	54,7	42,4	0,075	1,64 (0,95-2,84)

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; ATP III: Tercer Informe del Grupo de Expertos sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos; EGIR: Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina; OMS: Organización Mundial de la Salud; RI: resistencia a la insulina; HOMA: Homeostasis Model Assessment.

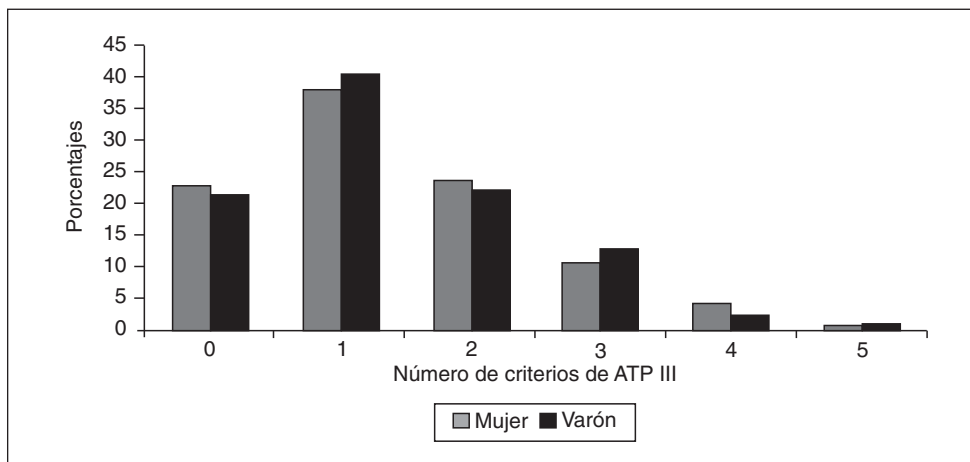


Fig. 1. Distribución por sexos de la población a estudio, según cumplan el número de criterios de la ATP III, empleados para definir el síndrome metabólico.

SM fue del 32,7% para varones y del 25,5% para mujeres (OR = 1,42); aplicando la definición del EGIR, fue del 20,5% para varones frente al 13,6% para mujeres (OR = 1,64), y según la OMS, del 44% para varones y del 32,2% para mujeres (OR = 1,65); la diferencia entre sexos fue estadísticamente significativa (p < 0,001) tanto según la clasificación del EGIR como según la de la OMS (tabla 3). Por otra parte, no se han observado diferencias en el número de componentes de la definición de la ATP III que cumplen varones y mujeres. Así, se objetiva que un 22,8, un 37,9, un 23,8, un 10,6, un 4,2 y un 0,7% de las mujeres cumplen 0, 1, 2, 3, 4 o 5 componentes de la definición de la ATP III, respectivamente; los porcentajes en varones son del 21,32, el 40,28, el 22,27, el 12,79, el 2,36 y el 0,94%, respectivamente (fig. 1).

En el grupo de pacientes que cumplía los criterios de la ATP III, la edad media era de 47,2 años, y en el de los que no los cumplían, de 35,2 años, con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (p < 0,0001). Igualmente, la edad media resultó ser mayor entre los pacientes con criterios de síndrome metabólico según la OMS frente a los que no los presentaban (45,5 frente a 34,2 años, respectivamente), diferencia que fue estadísticamente significativa (p < 0,001). En el grupo de los pacientes con sín-

drome metabólico de acuerdo con la definición de la EGIR, la edad media fue de 47,2 frente a 37,9 años, en los que no cumplían criterios, diferencia que fue significativa (p < 0,006). A su vez, se objetiva que la prevalencia del síndrome metabólico se incrementa con la edad tanto en varones como en mujeres, con un incremento más marcado y progresivo a partir de la década de los 40 años; se detecta la mayor prevalencia en el grupo de más de 70 años de edad. En el total de la muestra, y según los criterios de la ATP III, la prevalencia de síndrome metabólico pasa de un 41,8% en el grupo de entre 40 y 50 años de edad al 48,1% entre los de 60 a 70 años, y del 100% entre los de más de 70 años de edad. Según la definición de la EGIR, estos porcentajes son del 11,9, el 16,7 y el 66,7%, respectivamente, y según los criterios de la OMS, del 44,2, el 61,5 y el 100% (figs. 2 y 3).

Finalmente, en la tabla 4 se muestra la prevalencia de cada uno de los factores asociados a la presencia de síndrome metabólico, de acuerdo con las diferentes clasificaciones, según el sexo y el IMC. Se observa que fue la presencia de obesidad central el parámetro más prevalente entre los criterios del síndrome metabólico, tanto según la definición de la ATP III (56,7%), EGIR (83,1%) como por la OMS (79,1%). La prevalencia de todas las alteraciones se incrementa



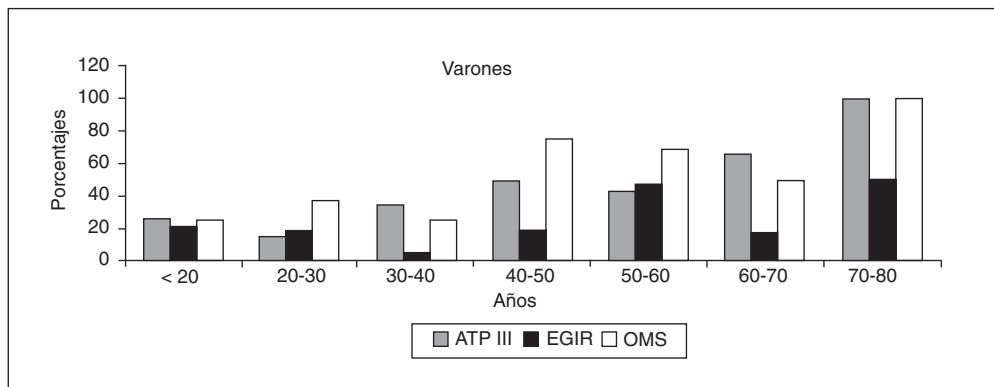


Fig. 2. Distribución de las 3 clasificaciones del síndrome metabólico, entre los varones, por grupo de edades.

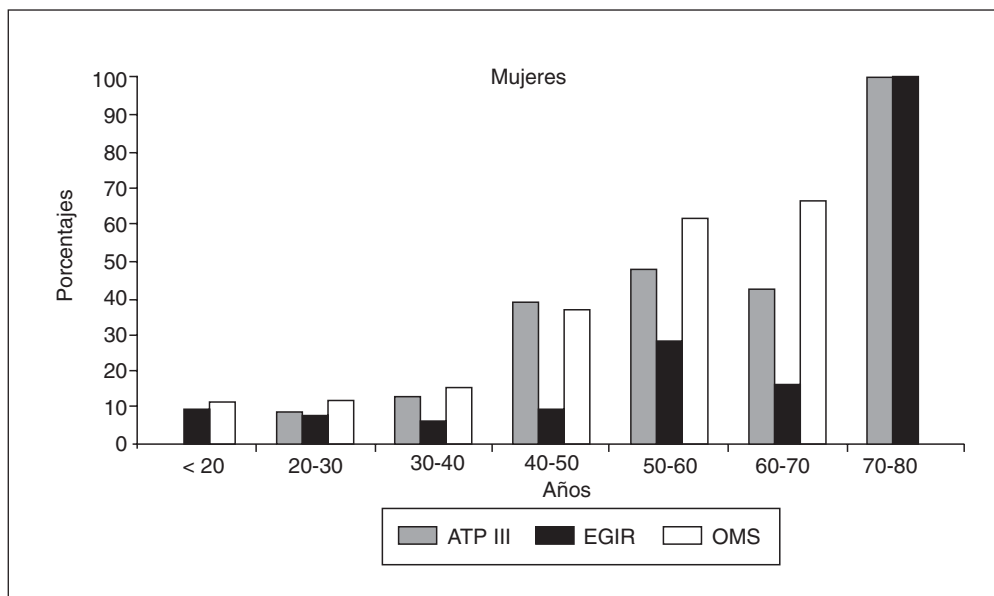


Fig. 3. Distribución de las 3 clasificaciones del síndrome metabólico, entre las mujeres, por grupo de edades.

entre los pacientes con obesidad frente a los pacientes con sobrepeso; se observa una mayor diferencia entre las mujeres. Este incremento resulta ser más marcado en los siguientes factores de riesgo: hiperglucemia (el 19,4 frente al 22,3% en varones, y el 5,5 frente al 25,5% en mujeres); la hipertensión, tanto en la definida por la ATP III (el 13,3 frente al 24,1 en varones, y el 15,5 frente al 47,4% en mujeres) como en la descrita por el EGIR y la OMS (el 13,3 frente al 24,1% en varones, y el 10,3 frente al 37,1% en mujeres); el perímetro de la cintura, tanto en la descrita por la ATP III (el 13,5 frente al 74,6% en varones, y el 18,3 frente al 78,8% en mujeres), como la definida por el EGIR (el 59,5 frente al 95,1% en varones, y el 60,9 frente al 97,5% en mujeres) y por la OMS (el 70,3 frente al 100% en varones, y el 16,8 frente al 100% en mujeres), y la resistencia a la insulina tanto empleando la insulina basal (el 16 frente al 33,7% en varones, y el 11,8 frente al 32,2% en mujeres) como el HOMA (el 20,8 frente al 38,7% en varones, y el 10,5 frente al 36,8% en mujeres).

## DISCUSIÓN

Debido a que no hay un consenso a la hora de definir el síndrome metabólico, a pesar de que los distintos grupos de expertos han intentado establecer una definición precisa de éste<sup>5-7</sup>, no se puede estimar con exactitud su prevalencia. Aunque las 3 definiciones más empleadas, ATP III, OMS y EGIR, incluyen entre sus criterios la estimación de la obesidad abdominal, la elevación de la presión arterial, la dislipemia y la hiperglucemia, el valor de corte usado para definir estos parámetros difiere entre ellas<sup>24</sup>. Es quizá la definición de la ATP III la que resulta más sencilla en la práctica clínica diaria, ya que se basa en medidas antropométricas y analíticas de fácil obtención<sup>25</sup>. La definición de la OMS es más difícil de aplicar por varias razones<sup>26</sup>. En primer lugar, por la necesidad de realizar una sobrecarga oral de glucosa en algunos pacientes, cuando la tendencia actual marcada por la ADA se encamina a la no realización de dicha prueba como diagnóstico en pacientes de riesgo, sino en establecer

TABLA 4. Prevalencia de los criterios del síndrome metabólico

	Total		Varón				Mujer			
			Sobrepeso		Obesidad		Sobrepeso		Obesidad	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1. Hiperglucemia: glucosa $\geq$ 110 mg/dl	90	19	6	19,4	23	22,3	6	5,5	53	25,5
2. Hipertensión:										
$\geq$ 140/90 mmHg (OMS/EGIR)	59	24,9	2	13,3	13	24,1	6	10,3	36	37,1
$\geq$ 130/85 mmHg (ATP III)	92	38,8	6	40	27	50	9	15,5	46	47,4
3. Obesidad central:										
Perímetro $>$ 102 $\delta$ , $>$ 88 cm $\eta$ (ATP III)	295	56,7	5	13,5	106	74,6	21	18,3	160	78,8
Perímetro $\geq$ 94 $\delta$ , $\geq$ 80 cm $\eta$ (EGIR)	432	83,1	22	59,5	135	95,1	70	60,9	198	97,5
IMC $>$ 30 kg/m <sup>2</sup> o c/c $>$ 0,9 $\delta$ o $>$ 0,85 $\eta$ (OMS)	466	79,1	26	70,3	165	100	19	16,8	253	100
4. Hipertriglicidemia:										
$\geq$ 177 mg/dl (OMS)	79	16,8	7	22,6	27	26,7	7	6,4	33	15,9
$\geq$ 150 mg/dl (ATP III y EGIR)	116	24,7	9	29	38	37,6	13	11,9	51	24,6
5. Descenso de las HDL:										
$<$ 40 mg/dl $\delta$ o $<$ 50 mg/dl $\eta$ (ATP III)	254	56,3	12	40	51	51	57	54,8	127	63,8
$<$ 39 mg/dl (EGIR)	127	28,2	12	40	49	49	13	12,5	49	24,6
$<$ 35 mg/dl $\delta$ o $<$ 39 mg/dl $\eta$ (OMS)	98	21,7	7	23,3	25	25	13	12,5	49	24,6
6. Resistencia a la insulina ( $>$ P75): OMS y EGIR										
Insulina ayunas ( $\mu$ U/ml)	107	26,2	4	16	32	33,7	12	11,8	55	32,2
HOMA	114	29,2	5	20,8	36	38,7	10	10,5	60	36,8

OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina; ATP III: Tercer Informe del Grupo de Expertos sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; c/c: índice cintura/cadera; IMC: índice de masa corporal (normopeso: 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso: 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>; y obesidad  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>); HOMA: Homeostasis Model Assessment.

puntos de corte en los valores de glucemia en ayunas cada vez más bajos<sup>22</sup>. En segundo lugar, porque la determinación de la microalbuminuria es poco común en la práctica clínica habitual en los pacientes no diabéticos. Y en tercer lugar, porque la determinación de insulinemia basal no se realiza de forma sistemática, sus concentraciones no están adecuadamente estandarizadas<sup>27</sup> y no se ha establecido un punto de corte específico con valores de insulina basal para el cálculo de la resistencia a la insulina.

De las 3 clasificaciones, sólo la de la OMS incluye la diabetes como criterio diagnóstico del síndrome metabólico; no así las de la ATP III y la EGIR, lo que es un punto de debate.

Hay que tener en cuenta que la estimación de la prevalencia del síndrome metabólico en este estudio se llevó a cabo en una población europea de raza blanca. Este hecho es importante a la hora de interpretar los datos, ya que la prevalencia del síndrome metabólico es diferente según las distintas poblaciones de estudio. La prevalencia del síndrome metabólico parece ser más alta utilizando la definición de la OMS que aplicando la ATP III, y aún más que con la EGIR; esta diferencia es más acentuada entre los varones, sobre todo entre las definiciones de la EGIR y la OMS. La prevalencia del síndrome metabólico, empleando las 3 definiciones, se realizó en 2 trabajos, uno de ellos por un grupo australiano<sup>28</sup> y el otro en el estudio de Mauricio<sup>29</sup>. En estos trabajos, la prevalencia del síndrome metabólico, empleando la definición de la OMS, es considerablemente más alta que usando las definiciones de la EGIR o la ATP III. En el estudio de Mauricio, la prevalencia del síndrome metabólico para los varones usando las definiciones de la ATP III, EGIR y OMS es del 10,6, el 9 y el 20,9%, respectiva-

mente, y del 14,7, el 10,2 y el 17,6% para las mujeres, respectivamente. En el trabajo Australiano (AusDiab Study), la prevalencia del síndrome metabólico entre los varones es del 19,5, el 18,6 y el 25,2% para las definiciones ATP III, EGIR y OMS, respectivamente, y para las mujeres, del 17,2, el 13,3 y el 16,7%, respectivamente. Esta diferencia entre las 3 clasificaciones se observa en el presente estudio, donde se detecta una prevalencia del síndrome metabólico entre los varones del 32,7, el 20,5 y el 44% para las definiciones ATP III, EGIR y OMS, respectivamente, dato que también se observa en las mujeres, en las que la prevalencia del síndrome metabólico es del 25,5, el 13,6 y el 32,2%, respectivamente. Aunque la principal limitación para la interpretación de nuestros resultados sea la pérdida de datos a la hora de estimar la prevalencia del síndrome metabólico, la comparación entre las 3 clasificaciones sí es valorable, al haber una pérdida de información parecida en los 3 grupos.

Una posible explicación de que la prevalencia del síndrome metabólico, al aplicar la definición de la EGIR, no pueda exceder el 25% es que el primer criterio de su definición supone tener unos niveles basales de insulina por encima del percentil 75 para una población no diabética. A la hora de interpretar la mayor prevalencia de síndrome metabólico resultante en este estudio, en comparación con otros ya realizados, hay que tener en cuenta que los diferentes criterios empleados para definir el síndrome metabólico no necesariamente identifican al mismo grupo de personas, como se observó en los estudios de San Antonio y Framingham<sup>30,31</sup>.

Es de destacar que la variación de la prevalencia del SM entre varones y mujeres entre las distintas poblaciones, usando los criterios de la ATP III y la OMS, no es tan marcada como al aplicar la definición de EGIR.

Otro hecho consistente que se observa en el presente trabajo es que la prevalencia del síndrome metabólico, aplicando las 3 definiciones, se incrementa con la edad<sup>32</sup>. Este dato está también demostrado en el estudio realizado en Irlanda con una población de 1.018 sujetos, donde se observa que la prevalencia es de menos del 10% tanto en varones como en mujeres para un grupo de edad entre 20 y 29 años, y aumenta al 38 y el 67% en el grupo de 60 a 69 años para varones y mujeres, respectivamente<sup>21</sup>. Igualmente, en una población francesa, donde la prevalencia es menos del 5,6% en el grupo de edad de 30 a 39 años, y aumenta a un 17,5% en el grupo de edad de 60 a 64 años<sup>33</sup>. En nuestra opinión, los cambios de composición corporal en relación con la edad, que incluyen un incremento de la grasa corporal total y de su distribución regional, desempeñan un papel importante en el aumento de prevalencia en relación con la edad, si tenemos en cuenta que el componente más prevalente del síndrome metabólico es el incremento del perímetro de cintura, que identifica el exceso de grasa intraabdominal, independientemente del incremento de grasa corporal total.

En el presente estudio la prevalencia de todas las alteraciones se incrementa sustancialmente entre los pacientes con obesidad frente a los pacientes con sobrepeso, aunque no podamos establecer si esta diferencia es o no significativa, probablemente por no tener pacientes suficientes en cada grupo de comparación. Es en las 3 clasificaciones, la presencia de la obesidad central el parámetro más prevalente entre los criterios del síndrome metabólico. Este hecho también se observó en otros trabajos, como en el estudio de resistencia a la insulina en la aterosclerosis<sup>34</sup>.

Ninguna definición incluye explícitamente el uso de medicamentos para la hipertensión, intolerancia a la glucosa o dislipemia como parte de la definición. El criterio de la hipertensión arterial difiere entre la ATP III, que apoya los valores de 130/85 mmHg y el criterio de la OMS y la EGIR, que consideran el valor de presión arterial de 140/90 mmHg. En el presente estudio se decidió incluir sólo la medicación para la hipertensión, asumiendo que al incluirlo como parte de las 3 definiciones, nuestra estimación de la hipertensión empleando las definiciones de la OMS y la EGIR, puede estar ligeramente aumentada, ya que la medicación para la hipertensión probablemente pueda estar prescrita para pacientes con unos valores de presión arterial entre ambos umbrales descritos previamente.

Una importante consideración en la estimación de la prevalencia del síndrome metabólico usando las clasificaciones de la OMS y la EGIR era definir la resistencia a la insulina. En estudios epidemiológicos se ha empleado una medición indirecta basada en la concentración plasmática de insulina en situación basal o a las 2 h de la sobrecarga oral con 75 g de glucosa, o el índice HOMA, basado en los valores de insulina y glucosa, propuesto en 1985 por Matthews et al<sup>22</sup>. El índice HOMA ha sido ampliamente utilizado y recientemente validado con la técnica de *clamp*, o pinza euglicémica

hiperinsulinémica, por Bonora et al<sup>35</sup>, quienes concluyen que es un buen método para el estudio de la sensibilidad periférica a la insulina en estudios con un elevado número de sujetos. Por este motivo, en el presente estudio se ha empleado como método para valorar la resistencia a la insulina, además de los valores basales de insulina, considerados en los criterios de la OMS y la EGIR, el método HOMA. Es muy importante establecer el punto de corte para definir la resistencia a la insulina, ya que este dato va a influir a la hora de estimar la prevalencia del síndrome metabólico. En los estudios de Ascaso et al<sup>36</sup> y el Estudio de París<sup>37</sup>, los valores basales de insulina que definieron la resistencia a la insulina fueron superiores a 16,7  $\mu$ U/ml, al igual que los del presente estudio. La resistencia a la insulina definida por el índice HOMA, en el trabajo de Haffner et al<sup>38</sup> y en el de Kashiwabara et al<sup>39</sup> resultó ser de 3,3 y 4, respectivamente, en poblaciones que, tras seguimiento, no desarrollaron diabetes e hipertensión y el estudio de Ascaso et al, igual o superior a 3,8<sup>26</sup>, datos similares a los de nuestra población.

En conclusión, los resultados del presente estudio reflejan que en la población de pacientes con sobrepeso u obesidad, como cabría esperar, la prevalencia del síndrome metabólico es más alta que en una población general. Existen pocos estudios de prevalencia en nuestro medio, pero todos refieren la diferencia entre las distintas clasificaciones, lo que refleja que probablemente no estén midiendo lo mismo. Aunque según nuestra opinión, los criterios de la ATP III son los más fáciles de aplicar en la práctica clínica diaria; se deberían realizar nuevos estudios epidemiológicos para conocer su correlación con la resistencia a la insulina, lo que permitiría unificar criterios a la hora de definir el síndrome metabólico y poder realizar una comparación más válida de la magnitud de esta epidemia en todo el mundo. Asimismo, estos hallazgos pueden tener implicaciones relevantes a la hora de plantearnos un diagnóstico temprano del riesgo cardiovascular y de la diabetes mellitus en los pacientes obesos, con objeto de intervenir terapéuticamente de forma temprana y disminuir así sus complicaciones metabólicas y cardiovasculares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nisse M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24:683-9.
3. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
4. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol*. 1999;83:25F-9F.
5. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Geneva: Department of Non-communicable Disease Surveillance, World Health Organization; 1999.

6. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999;16:442-3.
7. 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.* 2001;285:2486-97.
8. American Collage of Endocrinology Task Force on the Insulin Resistance Síndrome. American Collage of Endocrinology Position Statement on the insulin resistance Syndrome. *Endocr Pract.* 2002;9:236-52.
9. Schmidt MI, Duncan BB, Watson RL, Sharrett AR, Brancati FL, Heiss G. A metabolic síndrome in whites and African-Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities Baseline Study. *Diabetes Care.* 1996;19:414-8.
10. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Troler HA, Davis CE, Keil U, Schmidt MI, et al. Familial components of the multiple metabolic syndrome: the ARIC study. *Diabetologia.* 1997;40:963-70.
11. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de las Islas Canarias. *Med Clin (Barc).* 2003;120:172-4.
12. Hernández A, Riera C, Solá E, Oliver MJ, Martínez ML, Morillas C, et al. Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc).* 2003;121:204-8.
13. 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.
14. Álvarez Cosmea A, López Fernández V, Suárez García S, Arias García T, Prieto Díaz MA, Díaz González L. Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP III y la OMS. *Med Clin (Barc).* 2005;124:368-70.
15. Foz M, Barbany M, Remesar X, Carrillo M, Aranceta J, García-Luna PP, et al. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin (Barc).* 2000;115:587-97.
16. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso español 1996 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc).* 1996;107:782-7.
17. Trinder P. Enzymatic colorimetric method for glucose determination. *Ann Clin Biochem.* 1969;6:24-7.
18. Berson S, Yellow RS. Quantitative aspects of the reaction between insulin and insulin-binding antibody. *J Clin Invest.* 1959;38:1996-2016.
19. Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmod W, PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem.* 1979;20:470-5.
20. Ter HF, Baarscheer T, Fiolet JWT. Influence of free glycerol on enzymatic of triglycerides. *Clin Chem.* 1984;30:1102-3.
21. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:4426-33.
22. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Taylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia.* 1985;28:412-9.
23. American Diabetes Association Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2005;28 Suppl 1:S37-S42.
24. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004;109:433-8.
25. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among u.s. Adults. *Diabetes Care.* 2004;27:2444-9.
26. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K; DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med.* 2004;164:1066-76.
27. Robbins DC, Andersen I, Bowsher R, Chance R, Dinesen B, Frank B, et al. Report of the American Diabetes Association's task force on standardization of the insulin assay. *Diabetes.* 1996;45:242-56.
28. Cameron AJ, Welborn TA, Zimmet PZ, Dunstan DW, Owen N, Salmon J, et al. Overweight and obesity in Australia: the 1999-2000 Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab) *Med J Aust.* 2003;178:427-32.
29. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ, Chitson P, Alberti KGGM, Toumiletto J. Comparison Of WHO and NCEP metabolic syndrome definitions over 5 years in Mauritius. *Diabetologia.* 2003;46:A3068.
30. Anand SS, Yi Q, Gerstein H, Lonn E, Jacobs Ruby, Vuksan V, et al. Relationship of metabolic syndrome and fibrinolytic dysfunction to cardiovascular disease. *Circulation.* 2003;108:420-5.
31. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med.* 2003;163:427-36.
32. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI, Kahn RA; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation.* 2004;109:551-6.
33. Balkau B, Vernay M, Mhamdi L, Novak M, Arondel D, Vol S, et al. The incidence and persistence of the NCEP metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study. *Diabet Metab.* 2003;29:526-32.
34. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley AJ, Fortmann SP, Haffner SM, Wagenknecht L; Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* 2004;27:788-93.
35. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MA, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care.* 2000;23:57-63.
36. Ascaso JF, Merchante A, Lorente RI, Real JT, Martínez-Valls J, Carmena R. A study of insulin resistance, using the minimal model, in non-diabetic familial combined hyperlipidemic patients. *Metabolism.* 1998;47:508-13.
37. Eschwège E, Richard JL, Thibault N, Ducimetière P, Warnet JM, Claude JR, et al. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten year later. *Horm Metab Res Suppl.* 1985;15:41-6.
38. Haffner SM, González C, Miettinen H, Kennedy E, Stern MP. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care.* 1996;19:1138-41.
39. Kashiwabara H, Inaba M, Maruno Y, Morita T, Awata T, Negishi K, et al. Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and HOMA's index predict subsequent development of hypertension. *J Hypertens.* 2000;18:83-8.