

Prevalencia de Síndrome Metabólico en sujetos adultos que viven en Mérida, Yucatán, México

Carlos J. Castro-Sansores, Víctor Hernández-Escalante, Ruy Arjona-Villicaña

Unidad Interinstitucional de Investigación Clínica y Epidemiológica, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán, México

RESUMEN

Introducción. En nuestro país, un amplio grupo poblacional presenta síndrome metabólico. Por ello, este trabajo busca determinar su prevalencia en una población de sujetos asintomáticos y determinar su asociación con las distintas variables analizadas.

Materiales y Métodos. De septiembre de 2008 a diciembre de 2009, de manera prospectiva, se evaluaron a los sujetos comprendidos entre 20 y 75 años de edad que acudieron a la consulta externa de Medicina Interna, en un hospital de segundo nivel, por razones distintas a las enfermedades cardiometabólicas. Previo consentimiento informado, se les solicitaron estudios de laboratorio, se tomaron mediciones antropométricas y se completó un cuestionario diseñado para el caso.

Resultados. Se evaluaron a 204 sujetos, 138 (68%) mujeres y 66 (32%) hombres, con una edad promedio de 58 (24-75) años. Cien (49%) sujetos tuvieron síndrome metabólico. Hubo más mujeres con síndrome metabólico (57% vs 33%, $p=0.003$). El número de componentes del síndrome metabólico tuvo una correlación directa con el grado de hígado graso no alcohólico, medido indirectamente.

Conclusiones. La prevalencia de síndrome metabólico en Yucatán es similar a la reportada a nivel nacional. De manera indirecta, el síndrome metabólico se correlacionó con el grado de infiltración grasa hepática.

Palabras clave: síndrome metabólico, IDF, esteatosis hepática

ABSTRACT

Prevalence of the metabolic syndrome in adults living in Merida, Yucatan, Mexico

Introduction. A significant number of the population in Mexico exhibit metabolic syndrome. For this reason, this program evaluates the prevalence of metabolic syndrome in a population of asymptomatic subjects and to determine its association with the different analyzed variables..

Materials and Methods. Of September 2008 to December of 2009, of pFrom September 2008 to December of 2009, prospective methods were evaluated for subjects between the 20 and 75 years of age, among patients being treated for reasons different from cardiometabolic diseases at the external Internal Medicine area of a second tier hospital. Previous informed consent, laboratory studies, and anthropometric measurements were taken, and a questionnaire designed for the study was completed.

Results. 204 total subjects were evaluated, as 138 women (68%) and 66 men (32%), with an age average of 58 years (24-75). One hundred subjects (49%) met the criteria for the metabolic syndrome. There were more women with metabolic syndrome (57% versus 33%, $p=0.003$).

Autor para correspondencia: Dr. Carlos J. Castro Sansores. Unidad Interinstitucional de Investigación Clínica y Epidemiológica, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Av. Itzaes No. 498 por 59-A Y 59, Centro, C.P. 97000. Mérida, Yucatán, México. E-mail: ccastrosansores@gmail.com ó castros@uady.mx

Recibido: el 11 de mayo de 2011. **Aceptado para publicación:** el 19 de agosto de 2011

Este artículo está disponible en <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb112223.pdf>

The number of components of the metabolic syndrome had a direct correlation with the degree of nonalcoholic fatty liver, measured indirectly.

Conclusions. The prevalence of metabolic syndrome in Yucatan is similar to those previously reported at the national level. Metabolic syndrome was correlated with the degree of hepatic fat infiltration, determined indirectly

Key words: metabolic syndrome, IDF, hepatic steatosis

INTRODUCCIÓN

En 1998, la Organización Mundial de la Salud introdujo la primera definición oficial del Síndrome Metabólico (SM) como un conjunto de factores de riesgo cardiovascular conformados por la obesidad abdominal, la dislipidemia, la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial, quedando definido que este síndrome es una entidad fisiopatogénica, más que la confluencia de un grupo de enfermedades (1).

Recientemente, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y su similar europea (EASD) han propuesto considerar que el SM no es un factor de riesgo cardiovascular mayor que cualquiera de los componentes que lo definen o que es más grave que cualquier otro factor de riesgo; han recomendando que cada factor de riesgo debe ser individualizado y agresivamente tratado, ya que la fisiopatogenia del SM aún sigue siendo poco clara (2).

Sin embargo, las diferentes definiciones y criterios diagnósticos han generado que las prevalencias reportadas sean de un amplio rango. En México, de acuerdo con el grupo de Aguilar-Salinas que estudió a sujetos adultos entre 20 y 69 años, la prevalencia de SM fue de 13.6% con el criterio de la OMS y de 26.6% con la definición del ATP-III (3).

Por otro lado, González-Ortiz ha reportado una prevalencia de 47% en un grupo de pacientes obesos en la ciudad de Guadalajara (4). En la Encuesta Nacional de Salud del año 2000, la preva-

lencia de SM en los adultos mexicanos fue de 34% (5); similar porcentaje ha sido reportado en otros países latinoamericanos como Colombia, donde encontraron una prevalencia de 32.9% (6); en los Estados Unidos se reporta una prevalencia de entre 20 a 25% en sujetos adultos de 20 o mayores (7). Aparentemente, la prevalencia suele ser más alta en el área urbana que en el área rural, como lo demuestra un estudio efectuado en el estado de Oaxaca, México, que mostró una prevalencia de 45.4% en el área urbana y 27.6% en el área rural (8). Lo cierto es que, en nuestro país, un amplio grupo poblacional presenta las características del SM y muchos de ellos no han sido debidamente diagnosticados.

Existen varias definiciones para el SM; las más utilizadas son las de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la del Panel de Expertos del Tercer Reporte del Programa Nacional de Educación en Colesterol (ATP-III). Aunque la primera fue propuesta como una definición de trabajo para estudiar el SM y la segunda como una forma de identificar individuos con riesgo coronario, ninguna logra abarcar en forma práctica y, a la vez, completa y equitativa los principales componentes del SM; por lo tanto, la prevalencia del SM dependerá del grupo étnico estudiado y de la definición utilizada. Por otro lado, en diferentes reportes, se ha cuestionado la concordancia que tienen estas definiciones para diagnosticar el SM en sujetos mexicanos y se ha llegado a la conclusión que su nivel de concordancia es poco satisfactorio (9).

Más recientemente, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) ha dado a conocer una definición que destaca como componente esencial del SM la obesidad visceral, identificada a través de la medición de la circunferencia abdominal cuyo punto de corte es diferente de acuerdo con el grupo étnico estudiado; así, se ha acordado que la definición de la IDF está más de acuerdo con el fenotipo de la población mexicana, lo que podría favorecer una mejor detección de individuos con este síndrome (10).

Prevalencia de síndrome metabólico

Por otro lado, en nuestro país existe un grave problema de sobrepeso y obesidad (11) y, sin embargo, muchos pacientes que reúnen criterios de SM no son identificados y mucho menos tratados. Por todo ello, este trabajo busca determinar la prevalencia del SM en una población de sujetos sin datos clínico-observacionales de factores de riesgo de origen metabólico que residen en un área urbana, a través de la definición de la IDF, y determinar su asociación con las distintas variables analizadas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante el período comprendido de septiembre de 2008 a diciembre de 2009, de manera prospectiva, se evaluó a todos los sujetos comprendidos entre 20 y 75 años de edad que acudieron a la consulta externa de Medicina Interna en un hospital de segundo nivel de la ciudad de Mérida, Yucatán, México, por patologías distintas a las enfermedades cardiometabólicas (diabetes, dislipidemia, hipertensión) o a valoración cardiológica prequirúrgica. Los sujetos no debían, por lo consiguiente, recibir tratamiento para el control de estas patologías. Previa aprobación por el Comité de Ética de la Institución, los sujetos dieron su consentimiento informado para participar en el estudio; se procedió a solicitar los estudios de laboratorio y a tomar las mediciones antropométricas; adicionalmente, se completó un cuestionario diseñado para el caso, en el cual se recabó información demográfica (edad, género, hábito de tabaquismo, nivel de ingesta de alcohol), antropométrica (peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura), clínica (tensión arterial sistólica y diastólica, tratamiento antihipertensivo) y de laboratorio (glucosa en ayuno, perfil de lípidos, gamma-glutamyltransferasa; con los datos de los lípidos, se calculó el índice aterogénico plasmático). Los datos de laboratorio fueron completados en una segunda visita de control a las 4 semanas.

Se excluyeron pacientes embarazadas, pacientes con antecedentes de transfusiones o pacientes con antecedentes de haber padecido

hepatitis viral o alguna otra enfermedad hepática, así como medicamentos asociados a una posible hepatotoxicidad. Se excluyeron también sujetos que ingerían más de 12 gramos de alcohol al día, de manera consuetudinaria.

Mediciones antropométricas. A todos los sujetos se les verificó sus niveles de tensión arterial, se les tomaron medidas antropométricas (peso, talla y circunferencia de la cintura) y se les calculó el índice de masa corporal (IMC). Para la determinación de la circunferencia de la cintura, se utilizó un flexómetro de fibra de vidrio flexible, graduado en centímetros, de dos metros de longitud. Se realizó con el sujeto de pie, con los brazos al frente, siendo medido en la parte más angosta entre la última costilla y la cresta ilíaca superior. Cuando la parte estrecha no fue aparente, se tomó la medida a la altura del ombligo.

Mediciones de laboratorio. A cada uno de los sujetos se le tomó una muestra de sangre venosa, posterior a 12 horas de ayuno, para la determinación de glucosa, perfil de lípidos y gamma-glutamyltransferasa (GGT). Las determinaciones de glucosa, colesterol total, colesterol HDL y TG se realizaron a través de un test enzimático-colorimétrico de acuerdo con las especificaciones del fabricante (Spinreact, S.A. Sant Esteve de Bas, España y Concepta, Biosystems, S.A. Barcelona, España), el colesterol LDL fue calculado a través de la fórmula de Friedewald. En el caso de valores de TG > 350 mg/dL, la determinación del colesterol LDL se realizó de manera directa. La cuantificación de la actividad de la enzima GGT se realizó con el estuche Sera-Pak Plus GGT (Bayer) a 37 °C, de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Se consideraron valores elevados de GGT los valores > 18 U/mL para mujeres y > 28 U/mL para los hombres (12). Posteriormente, a cada individuo se le calculó el índice aterogénico plasmático (IAP).

Diagnóstico de Síndrome Metabólico. El síndrome metabólico fue definido de acuerdo con los criterios de la IDF que evalúa los siguientes parámetros: obesidad central por grupo étnico (circunferencia de la cintura ≥ 80 cm para mujeres y ≥ 90 cm para hombres) y, al menos, dos de los siguientes factores: 1) Glucosa ≥ 100 mg/dL; 2) tensión arterial sistólica >130 o tensión arterial diastólica >85 mmHg; 3) triglicéridos ≥ 150 mg/dL; 4) colesterol-HDL < 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (10).

Determinación del Índice de Esteatosis Hepática (IEH). Con las determinaciones obtenidas previamente, a cada sujeto se le calculó el IEH de acuerdo con la ecuación de Bedogni, que considera cuatro variables para analizar: triglicéridos, GGT, circunferencia de la cintura y el IMC de acuerdo con la siguiente ecuación: $FLI = (e^{0.953 * \log_e(TG) + 0.139 * IMC + 0.718 * \log_e(GGT) + 0.053 * \text{circunferencia de la cintura} - 15.745}) / (1 + e^{0.953 * \log_e(TG) + 0.139 * IMC + 0.718 * \log_e(GGT) + 0.053 * \text{circunferencia de la cintura} - 15.745}) * 100$. El resultado considera que un sujeto tiene una alta probabilidad de tener esteatosis hepática si presenta $IEH \geq 60$ (13).

Índice Aterogénico Plasmático (IAP). El índice aterogénico plasmático refleja el delicado equilibrio que existe en el metabolismo de las lipoproteínas. El bajo nivel del CHDL y los altos niveles de TG inducen a un incremento en la proporción de pequeñas partículas de C-HDL y a un aumento muy significativo de las partículas más pequeñas y densas del C-LDL. Por ello, un índice aterogénico > 0.21 indica un mayor riesgo aterogénico. Éste se calculó a través de la calculadora ubicada en la página: <http://www.biomed.cas.cz/fgu/aip/calculator.php> (14).

Análisis estadístico. La información de cada paciente fue organizada en una base de datos creada para el caso a través de un programa estadístico. Las variables demográficas, clínicas y de laboratorio se expresaron en valores porcentuales, promedios y desviación estándar (DE). Se obtuvo la

prevalencia del SM y se dividieron los pacientes en aquellos que presentaron SM y aquellos que no. Se compararon las variables analizadas entre los dos grupos. Las variables categóricas fueron comparadas a través de la chi cuadrada; las variables continuas fueron analizadas a través de la prueba de t de Student.

Se consideró un valor estadísticamente significativo aquel cuyo valor de p fue < 0.05 .

RESULTADOS

Características generales. Se evaluaron a 204 sujetos, 138 (68%) mujeres y 66 (32%) hombres, con una edad promedio de 58 (24-75) años. Cuando se compararon ambos géneros, en la composición corporal los hombres tuvieron mayor peso y estatura que las mujeres ($p < 0.00001$); sin embargo, no hubo diferencias significativas en el promedio del IMC y la circunferencia de la cintura ($p = 0.1$). Tampoco hubo diferencias en los valores promedio del perfil de lípidos, la glucosa en ayuno, la tensión arterial sistólica y la diastólica ($p > 0.05$). La gammaglutamil transferasa fue significativamente superior en los hombres ($p < 0.00001$). El promedio del IEH, aunque ligeramente superior en los hombres, no alcanzó un valor estadísticamente significativo (55.6 ± 26 en mujeres y 62.9 ± 25 en hombres, $p = 0.06$); el promedio del riesgo cardiovascular, calculado a través de la ecuación de Framingham, fue superior en los hombres ($8 \pm 6\%$ vs $11 \pm 8\%$, $p = 0.005$) y hubo un mayor porcentaje de hombres con riesgo cardiovascular alto (4% vs 24% , $p = 0.0005$). La prevalencia de un $IEH \geq 60$, indicación indirecta de esteatosis hepática, no fue diferente entre ambos géneros (**Cuadro 1**). Tomando en consideración las variables incluidas en la definición de SM por la IDF, se encontraron a 26 (12.7%) sujetos con hiperglucemia, 98 (48%) con hipertensión arterial, 102 (50%) con hipertriglicéridemia, 118 (57.8%) con hipoalfalipoproteinemia, y 122 (59.8%) con obesidad abdominal. De manera global, en cien (49%) sujetos se reunieron los criterios para el diagnóstico de SM. De éstos, 82 (82%) fueron

Prevalencia de síndrome metabólico

Cuadro 1
VARIABLES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE ACUERDO CON EL GÉNERO

Variable	Mujeres	Hombres	Valor p
Número	138 (68)	66 (32)	
Δ Edad (años)	61 (35-75)	53 (24-75)	0.0001
Composición corporal			
Δ Talla (m)	1.46±0.06	1.59±0.05	<0.00001
Δ Peso (kg)	63.7±13	72.2±10	<0.00001
Δ IMC (kg/m ²)	29.6±5	28.4±4	0.1
Δ Cintura (cm)	94.6±11	96.5±10	0.1
Perfil de lípidos			
Δ CT (mg/dL)	197±39	209±46	0.3
Δ TG (mg/dL)	155±66	189±98	0.08
Δ C-HDL	45.4±11	44.6±11	0.6
Δ C-LDL	120±35	124±39	0.9
Δ Índ. Aterogénico Plasmático	0.15±0.25	0.23±0.29	0.1
Otras determinaciones			
Δ Glucosa (mg/dL)	86±15	90±21	0.2
Δ GGT (U/I)	31.7±21	49.3±33	<0.00001
Δ Índ. Esteatosis Hepática	55.6±26	62.9±25	0.06
Δ TA sistólica (mmHg)	135±23	130±22	0.06
Δ TA diastólica (mmHg)	79±10	81±12	0.3
Δ RCV Framingham (%)	8±6	11±8	0.005
Análisis categóricos			
Prevalencia de Esteatosis Hepática	64 (46)	38 (57)	0.08
Prevalencia de RCV alto	6 (4)	16 (24)	0.0005
Prevalencia de SM (n/%)	78 (57)	22 (33)	0.003

GGT= Gamma glutamil transferasa; RCV= Riesgo cardiovascular; SM= Síndrome Metabólico; IMC= Índice de Masa Corporal

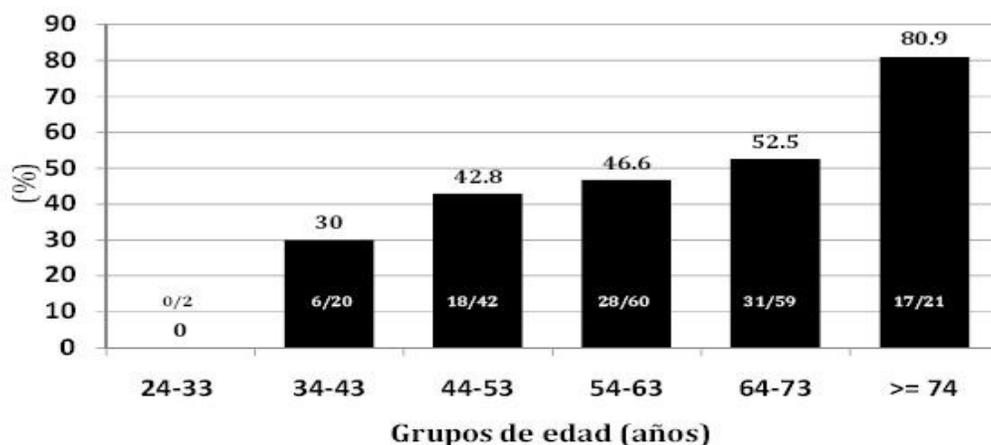


Figura 1. Prevalencia de SM de acuerdo con la edad

normoglucémicos y los restantes (18%) tenían alteraciones de la glucosa o eran diabéticos. Hubo más mujeres con diagnóstico de SM (57% vs 33%, $p = 0.003$) y la prevalencia de SM se incrementó con la edad (**Figura 1**).

Características de los pacientes con síndrome metabólico. Como queda implícito en la definición del SM, los pacientes con este síndrome tuvieron una mayor composición corporal (peso,

IMC y cintura) y una menor talla que los sujetos sin SM; también, tuvieron mayores cifras de tensión arterial sistólica y diastólica. En relación con el perfil de lípidos, los TG, el C-HDL y, por lo consiguiente, el IAP fueron significativamente diferentes (el C-HDL menor) entre los pacientes con SM y aquellos que no lo presentaron. Sin embargo, no se observaron diferencias en los niveles promedio del colesterol total y del C-LDL. Tampoco se observaron diferencias en los valores

Cuadro 2

Variables clínicas y epidemiológicas de acuerdo con la presencia o no del SM

Variable	Con SM (n=100)	Sin SM (n=104)	Valor p
Hombres	22 (22)	44 (42)	
Mujeres	78 (78)	60 (58)	0.001
Composición corporal			
Δ Talla (m)	1.49±0.08	1.52±0.09	0.008
Δ Peso (kg)	70.6±13.6	62.6±11.8	0.0002
Δ IMC (kg/m ²)	31.7±5.1	26.8±3.8	<0.00001
Δ Cintura (cm)	99.9±10	90.6±9	<0.00001
Perfil de lípidos			
Δ CT (mg/dL)	198±36	204±47	0.4
Δ TG (mg/dL)	192±79	142±72	<0.00001
Δ C-HDL	39±8	50±11	<0.00001
Δ C-LDL	121±33	122±40	0.8
Δ Índ. Aterogénico Plasmático	0.306±0.23	0.055±0.24	<0.00001
Otras determinaciones			
Δ Glucosa (mg/dL)	89.7±21.7	85.1±12	0.4
Δ GGT (U/I)	37.8±27	36.9±27	0.9
Δ Índ. Esteatosis Hepática	71±20	45±24	<0.00001
Δ TA sistólica (mmHg)	142±23	125±19	<0.00001
Δ TA diastólica (mmHg)	82±10	77±10	<0.00001
Δ RCV Framingham (%)	11±7	7±6	0.001
Análisis categóricos			
Prevalencia de Esteatosis Hepática (%)	70 (70)	32 (31)	<0.00001
Prevalencia de RCV alto (%)	16 (16)	6 (6)	0.01

GGT= Gamma glutamil transferasa; RCV= Riesgo cardiovascular; IMC= Índice de Masa Corporal

Prevalencia de síndrome metabólico

de glucosa en ayuno ni en la GGT. Los pacientes con SM tuvieron un mayor promedio del IEH, un mayor porcentaje de pacientes con un IEH ≥ 60 , un mayor promedio de riesgo cardiovascular y un mayor porcentaje de sujetos con riesgo cardiovascular alto (Cuadro 2).

Relación del síndrome metabólico y las variables analizadas. Al relacionar el número de componentes del SM con el valor promedio del IEH, se observó que a mayor número de componentes mayor el valor del IEH (Figura 2). De igual forma, por cada componente del SM, se incrementó el riesgo cardiovascular medido a través de la ecuación de Framingham.

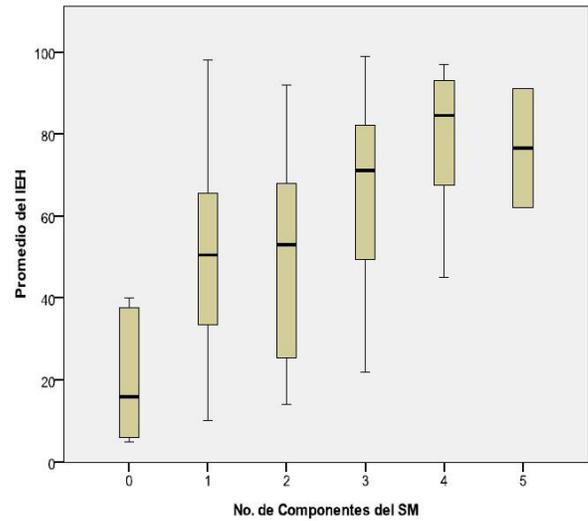


Figura 2. Relación del IEH con los componentes del SM

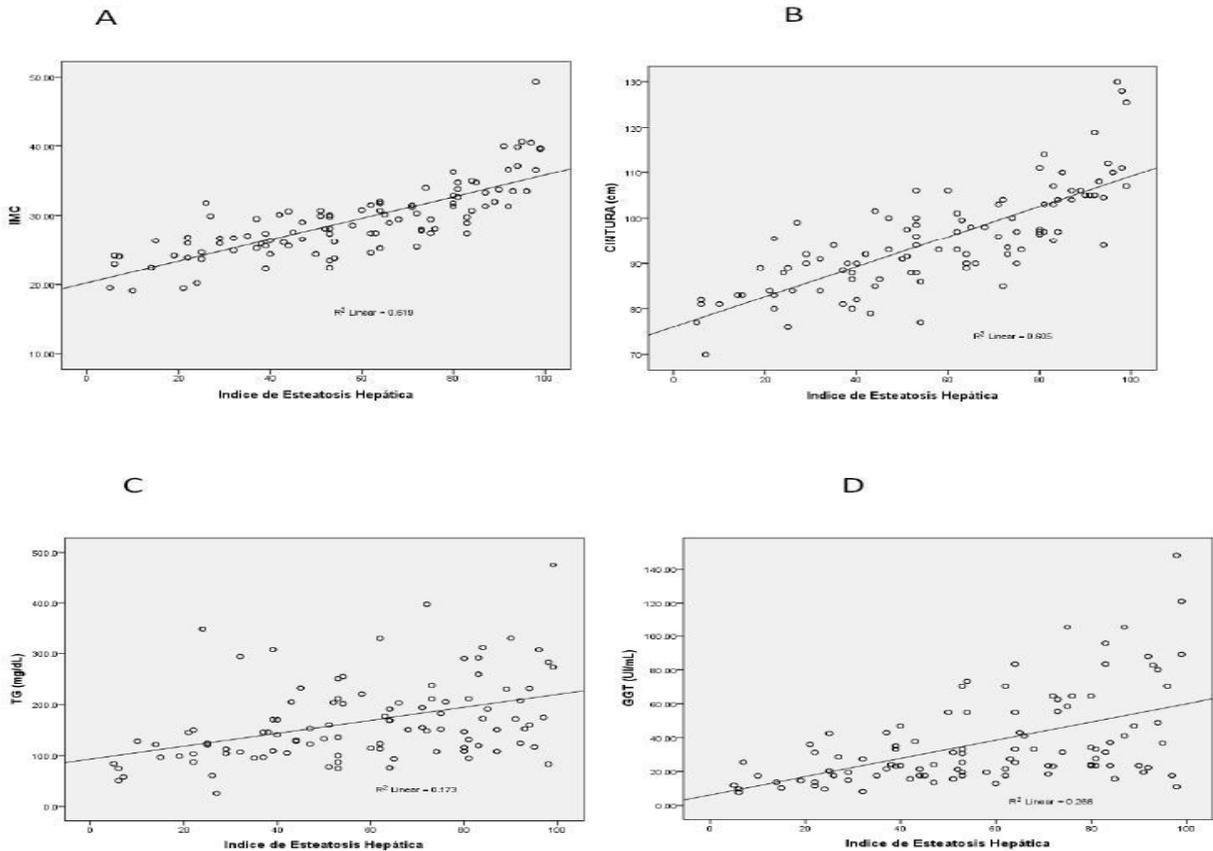


Figura 3. Correlación de los componentes del IEH. Grado de correlación a través del modelo de Pearson de las variables de IEH. Figuras A y B correlacionan el IEH con el IMC y con la circunferencia de la cintura; C y D lo correlacionan con los triglicéridos y con la GGT

El IEH se correlacionó con las variables que lo conforman, encontrando que la mayor correlación con el IEH se dio con el IMC y la circunferencia de la cintura; en menor grado, con la GGT y los TG (r^2 de Pearson: 0.619, 0.605, 0.266 y 0.173, respectivamente) (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

La prevalencia de SM en este grupo de sujetos adultos asintomáticos fue alta (49%). Prácticamente, uno de cada dos sujetos incluidos en el trabajo tuvieron criterios para SM. Estos hallazgos contrastan con las prevalencias reportadas previamente en la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (34%), con la de Aguilar-Salinas y su grupo (26.6%) y la reportada para México en el estudio CARMELA, que evaluó a varios países latinoamericanos (27%). Sin embargo, coinciden casi exactamente con la reportada recientemente en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT), donde encontraron una prevalencia nacional de 49.8% utilizando la definición de la IDF. Cuando nuestros resultados se comparan con los de otros estudios que utilizan también la definición de la IDF, encontramos que nuestra prevalencia fue mayor que la reportada en países como Colombia (31.5%), Chile (36.8%), Grecia (43.4%), India (29.7%) o Nigeria (23.1%) (3,5,15-19).

Esta alta prevalencia se explica, al menos en parte, por la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, así como de obesidad abdominal que tenemos en Yucatán (74.4 y 73.4%, respectivamente) y la que existe en el ámbito nacional (69.3 y 73.7%, respectivamente), de acuerdo con los últimos resultados de la ENSANUT 2006. De tal suerte que, si el componente principal de la definición de SM es la obesidad y particularmente la obesidad abdominal, no resulta extraño tener una alta prevalencia de SM entre nuestra población.

Por otro lado, la mayor prevalencia encontrada, al compararla con los estudios descritos arriba, también se explica por el menor punto de corte de la circunferencia de la cintura que usa la definición

de la IDF (cuando se compara con los criterios del ATP-III) para identificar obesidad visceral, el cual también es menor para las mujeres y explicaría la mayor prevalencia de SM en este género.

Como era lógico, los pacientes con SM tuvieron incrementadas las variables de los lípidos comparados con los que no tuvieron SM. Sin embargo, el CT y el C-LDL no fueron diferentes entre ambos grupos. Este hecho genera ciertas controversias, ya que si bien se ha considerado que los pacientes con SM tienen un nivel mayor de colesterol total y C-LDL, esto es aún contradictorio. En diferentes estudios, se ha podido ver que los niveles de ambos suelen ser normales en los pacientes con SM o si acaso sólo levemente elevados; sin embargo, aunque los niveles del colesterol total y el C-LDL no se encuentren substancialmente elevados, se sabe que fenotípicamente las partículas del C-LDL tienen un patrón tipo B (pequeñas y densas) que las hace potencialmente más aterogénicas, lo que confiere un mayor riesgo cardiovascular a los pacientes con SM (20). Esto se explica por la llegada de ácidos grasos no esterificados al hígado desde la grasa visceral, que contribuyen profundamente a la resistencia a la insulina encontrada en los pacientes con SM, provocando disminuciones en los niveles de apolipoproteína B y un aumento en la producción de lipoproteínas ricas en triacilglicerol y en la producción de C-LDL no convencional con partículas densas y pequeñas altamente aterogénicas, que confieren al paciente con síndrome metabólico su perfil dislipidémico característico de hipertrigliceridemia y HDL disminuida. La presencia de niveles elevados de colesterol total y C-LDL convencional confiere un riesgo mucho mayor de aterosclerosis a los pacientes con SM que la presentan (21).

Si bien el depósito de lípidos en la glándula hepática está comúnmente asociado al SM y uno de sus marcadores es el incremento de la GGT (22), en este grupo de pacientes estudiados no hubo diferencia en los valores promedio, ni en el porcentaje de pacientes que presentaron GTT elevada entre los sujetos con SM y aquellos que no lo

Prevalencia de síndrome metabólico

presentaron (72% en el SM y 65%, $p = 0.1$). Tampoco hubo correlación entre los valores promedio de la GGT con el número de componentes del SM. La explicación de este hecho no es clara; pero, aparentemente, en este trabajo la GGT no mostró ser una herramienta de escrutinio útil para detectar pacientes con una posible esteatosis hepática.

Aunque el diagnóstico de hígado graso no alcohólico (HGNA) debe de confirmarse mediante la biopsia hepática, éste es un procedimiento que implica una serie de riesgos que no justifica su aplicación rutinaria. Es por ello que el IEH puede funcionar como una herramienta útil en el diagnóstico de HGNA y que puede servir para el escrutinio de pacientes sospechosos. Cuando nosotros determinamos el IEH, éste fue mucho mayor en los pacientes con SM, y se incrementa positivamente al aumentar el número de componentes del SM, lo que corrobora -aunque medido de una manera indirecta- el posible incremento del depósito de grasa a nivel hepático en estos pacientes, que lleva a generar una producción excesiva de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en TG y que contribuyen a la dislipidemia característica del paciente con SM (20). Este hecho refuerza el concepto de que el HGNA es un componente más del SM.

Por otro lado, el IEH tiene una correlación más estrecha con el IMC y la circunferencia de la cintura, lo que sugiere que, posiblemente, la esteatosis hepática guarda mayor relación con la composición corporal que con los marcadores bioquímicos (GGT y TG).

Es importante señalar que la detección de un paciente con IEH incrementado sólo sugiere la posibilidad de HGNA; considerando las repercusiones que el HGNA puede tener a largo plazo en los sujetos con SM, creemos que el IEH es una determinación que puede ser útil para aplicar en los pacientes con este síndrome y, en su caso, extender a estudios no invasivos de imagen para corroborar o descartar la afección de la glándula hepática.

En conclusión, la prevalencia de SM en esta

población urbana es similar a la reportada recientemente a nivel nacional y correlaciona también con la severidad de la prevalencia de sobrepeso y obesidad que existe en México y en Yucatán. Es notorio que los pacientes con SM probablemente tienen una elevada frecuencia de HGNA –medido indirectamente- y refuerza el concepto de que éste es un componente del SM.

REFERENCIAS

1. **Martínez MA, Puig JG, Mora M, Aragón R, O'Dogherty P, Antón JL, et al.**; MAPA (Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial) Working Group. Metabolic syndrome: prevalence, associated factors, and C-reactive protein: the MADRIC (MADrid Riesgo Cardiovascular) Study. *Metabolism* 2008; 57:1232-40.
2. **Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M.** The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2289–2304.
3. **Aguilar-Salinas C, Rojas B, Gómez-Pérez FJ, Valles V, et al.** Analysis of the agreement between World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education program-III definition of the metabolic syndrome: results from a population-based study. *Diabetes Care* 2003; 26:1653.
4. **González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Jacques-Camarena O, Hernández-González SO, Valera-González IG, Ramos-Zavala MG.** Prevalence of metabolic syndrome in adults with excess of adiposity: comparison of the Adult Treatment Panel III criteria with the International Diabetes Federation definition. *Acta Diabetol.* 2006 ;43:84-6.
5. **Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar-Salinas C, Cravioto P, et al.** Encuesta Nacional de Salud 2000. La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
6. **Pinzón JB, Serrano NC, Díaz LA, Mantilla G, Velasco HM, Martínez LX, et al.** Impacto de las nuevas definiciones en la prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta de Bucaramanga, Colombia. 2007;27:172-9.
7. **Ford ES, Giles WH, Dietz WH.** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 16: 356-59.
8. **Ramírez-Vargas E, Arnaud-Viñas MR, Delisle H.** Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, Mexico. *Salud Publica Mex* 2007;49:94-102.

9. **González-Chávez A, Simental L, Elizondo-Argueta S, Sánchez-Zúñiga J, Gutiérrez-Salgado G, Guerrero-Romero F.** Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando las definiciones de la OMS, NCEP-ATPIIIa e IDF. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2008; 71:11-19.
10. **Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J.** The metabolic syndrome a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366:1059-62.
11. **Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al.** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, Morelos: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
12. **Lee DH, Jacobs DR, Gross M, Kiefe CI, Roseman J, Lewis CE, et al.** γ -Glutamyltransferase is a predictor of incident diabetes and hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Clin Chem* 2003;49:1358-66.
13. **Bedogni G, Bellentani S, Miglioli L, Masutti F, Passalacqua M, Castiglione A, et al.** The Fatty Liver Index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population. *BMC Gastroenterology* 2006, 6:33-9.
14. **Frohlich J, Dobiasova M.** Fractional Esterification Rate of Cholesterol and Ratio of Triglycerides to HDL-Cholesterol Are Powerful Predictors of Positive Findings on Coronary Angiography. *Clinical Chemistry* 2003; 49: 1873-80.
15. **Escobedo J, Schargrodsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, et al.** Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with subclinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovascular Diabetology* 2009, 8:52.
16. **Valenzuela AA, Maíz A, Margozzini P, Ferreccio C, Rigotti A, Olea R, et al.** Prevalence of metabolic syndrome among Chilean adults. *Rev Med Chil.* 2010;138:707-14.
17. **Athyros VG, Ganotakis ES, Tziomalos K, Papageorgiou AA, Anagnostis P, Griva T, et al.** Comparison of four definitions of the metabolic syndrome in a Greek (Mediterranean) population. *Curr Med Res Opin.* 2010;26:713-9.
18. **Pemminati S, Prabha Adhikari MR, Pathak R, Pai MR.** Prevalence of metabolic syndrome (METS) using IDF 2005 guidelines in a semi urban south Indian (Bolor Diabetes Study) population of Mangalore. *J Assoc Physicians India.* 2010;58:674-7.
19. **Siminialayi IM, Emem-Chioma PC, Odiá OJ.** Prevalence of metabolic syndrome in urban and suburban Rivers State, Nigeria: International Diabetes Federation and Adult Treatment Panel III definitions. *Niger Postgrad Med J.* 2010;17:147-53.
20. **Hodis HN.** Triglyceride-rich lipoproteins remnant particles and risk of atherosclerosis. *Circulation* 1999; 99: 2852-4.
21. **Bergman, R. N. et al.** Why visceral fat is bad: mechanisms of the metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)* 14 (Suppl. 1), 16S-19S (2006).
22. **Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S.** Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology* 2005, 42:44-52..