

“¿Existe correlación entre los valores del Perímetro Abdominal y el equilibrio metabólico?”

Carrera de Especialista en Medicina Interna

Directores: Prof. Dr. Martinez, Jorge Guillermo

Prof. Dr. Rodriguez, Eduardo

Prof. Dra. Rodriguez, María Elvira

Autor: Julieta María Angelini

La Plata | Buenos Aires | Argentina

● INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles alcanzan proporciones epidémicas en América y contribuyen substancialmente a la mortalidad general y la carga de enfermedad en la Región. Entre las enfermedades crónicas no transmisibles, las enfermedades cardiovasculares son una causa principal de morbilidad y mortalidad, afectando de manera creciente a poblaciones en edad laboral y, por tanto, contribuyendo desproporcionadamente a la pérdida de años potenciales de vida saludable y de productividad económica. Esta situación es reconocida como un problema de salud pública mayúsculo y creciente (1)

El síndrome metabólico -descrito inicialmente por Reaven en 1988- se caracteriza por una constelación de factores de riesgo cardiovascular: hiperglucemia, obesidad abdominal, dislipemia y tensión arterial elevada (2) acompañados de un estado protrombótico y proinflamatorio. Tiene como denominador común la resistencia a la insulina. Se estima que está presente en un 20-25% de la población adulta y conlleva un riesgo dos veces mayor de muerte y tres veces más de padecer un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular (2). Y cinco veces más probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2 (2).

Se considera que el síndrome metabólico (SM) es un elemento importante en la epidemia actual de diabetes y de enfermedad cardiovascular, de manera que se ha convertido en un problema de salud importante en todo el mundo. La morbilidad y la mortalidad prematuras debidas a la enfermedad cardiovascular y la diabetes podrían desequilibrar completamente los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo (3).

Los Criterios para clasificarlo han evolucionado desde la definición original hecha en 1998 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y ello traduce el número cada vez mayor de evidencias clínicas y de análisis hechos en consensos y de organizaciones profesionales (4).

La definición de la OMS podría ser demasiado compleja para su aplicación en múltiples contextos, dado que se basaba principalmente en la resistencia frente a la insulina (3). Se han propuesto diversas definiciones alternativas. Las más aceptadas han sido las elaboradas por el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) y el Adult Treatment Panel III (ATP-III) de National Cholesterol Education Program (NCEP) (3).

EGIR desarrolló una versión modificada de la definición de la OMS para que se pudiera utilizar con mayor facilidad. Esta nueva versión se basaba en las concentraciones de insulina en ayunas. Todavía mantenía la resistencia frente a la insulina como un componente esencial, dado que se consideraba que dicha resistencia constituía el principal determinante etiológico del síndrome metabólico. También introdujo el perímetro de la cintura (94 cm en los varones y 80 cm en las mujeres) como medida de la adiposidad (3). Dos años después, el NCEP proponía una nueva definición para su aplicación en la práctica clínica, no incluía una cuantificación específica de la sensibilidad a la insulina y adoptó un abordaje menos «glucocéntrico», considerando por igual todos los componentes del síndrome metabólico. El parámetro para medir obesidad abdominal seguía siendo el perímetro de la cintura, aunque con valores umbral superiores a los utilizados en la definición del EGIR (102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres). La definición ATP-III alcanzó una gran popularidad debido a su sencillez. Sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación (3). Estas distintas definiciones no sólo han presentado diferencias en los componentes propuestos, sino también en los valores umbral que se utilizaron para

definir cada uno de los componentes, todo lo cual ha generado una confusión considerable. La International Diabetes Federation (IDF) ha señalado la necesidad urgente de racionalizar la gran variedad de definiciones desarrolladas sobre el síndrome metabólico. Se constituyó un grupo de consenso formado por miembros de la IDF pertenecientes a todas las regiones geográficas. El objetivo fue establecer un nuevo grupo de criterios que se pudiera utilizar tanto en el ámbito epidemiológico como clínico en todo el mundo, para poder identificar a las personas que presentan síndrome metabólico, definir mejor su naturaleza e insistir en las estrategias de modificación del estilo de vida y terapéuticas para reducir el riesgo a largo plazo de ECV y diabetes tipo 2. Un componente importante de esta nueva iniciativa fue la elaboración de una serie de directrices para compensar las diferencias en el perímetro de la cintura y la distribución del tejido adiposo entre los distintos grupos de población, especialmente en las personas de origen asiático (3). IDF elabora una nueva definición en la cual la obesidad central representa un requisito necesario, por primera vez ofrecen valores diferentes en los distintos grupos étnicos (3). Los estudios de investigación han demostrado que los grados de obesidad para los cuales comienza a aumentar el riesgo de otras complicaciones son distintos en los diferentes grupos de población. IDF aborda necesidades clínicas y de investigación.

● **Componentes del síndrome metabólico:**

Componentes del Síndrome Metabólico			
NCEP: ATP III 2001	Criterios de IDF en cuanto a adiposidad central		
Tres de los elementos siguientes o más:	Circunferencia abdominal		
Obesidad central: circunferencia abdominal mayor a 102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres	Varones	Mujeres	Etnias
Nivel de triglicéridos mayor a 150mg/100ml o fármacos específico	≥94cm	≥ 80 cm	Europeas, africanas subsaharianas, Oriente y Cercano Oriente
HDL menor a 40 mg/100ml en hombres y de 50 mg/100 ml en mujeres o fármaco específico	≥ 90cm	≥ 80cm	Sudeste Asiático, chinos, etnias de América del sur y del Centro
Tensión arterial mayor a 130 mmHg de sistólica y mayor a 85 mmHg de diastólica o fármacos específicos	≥ 85cm	≥ 90cm	Japoneses
Glucosa plasmática en ayunas mayor a 100 mg/100ml o fármaco específico o DBT de tipo 2 diagnosticada previamente	Dos o más de los factores siguientes:		
	Nivel de triglicéridos mayor a 150mg/100ml o fármacos específico		
	HDL menor a 40 mg/100ml en hombres y de 50 mg/100 ml en mujeres o fármaco específico		
	Tensión arterial mayor a 130 mmHg de sistólica y mayor a 85 mmHg de diastólica o fármacos específicos		
	Glucosa plasmática en ayunas mayor a 100 mg/100ml o fármaco específico o DBT de tipo 2 diagnosticada previamente		

Abreviaturas NCEP: ATP III, National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III; IDF International Diabetes Foundation; HDL lipoproteína de alta densidad.

National Cholesterol Education Program define al síndrome metabólico por la presencia de obesidad abdominal, dislipemia, aumento de la tensión arterial e hiperglucemia (5). Dicha clasificación es considerada como una definición clínica del SM, en la que no se consideran

las variables inflamatorias o las alteraciones de la coagulación, por lo que podría aumentar su sensibilidad si se incorporaran las mismas (6).

De todas maneras plantea un diagnóstico sencillo y rápido, es decir, con las herramientas clínicas disponibles en una consulta de Atención Primaria (7).

Con los criterios de diagnóstico actuales es posible identificar a la mayoría de sujetos y tratarlos de forma más agresiva que aquellos con un riesgo cardiovascular global similar pero sin SM. Sin embargo, es necesario todavía unificarlos, si bien parece imprescindible establecer subespecificaciones para cada etnia (7).

La prevalencia del síndrome metabólico varía de una población a otra y ello refleja en parte la edad, la composición étnica de las poblaciones estudiadas y los criterios diagnósticos aplicados (4).

En términos generales la prevalencia de dicho síndrome aumenta con el envejecimiento. Siendo mayor en los indígenas estadounidenses (4). Según el estudio Framingham donde fueron evaluados 3323 pacientes sin diabetes establecida ni enfermedad cardiovascular conocida, la prevalencia del síndrome metabólico fue de 26.8% en hombres y 16.6% en mujeres (2).

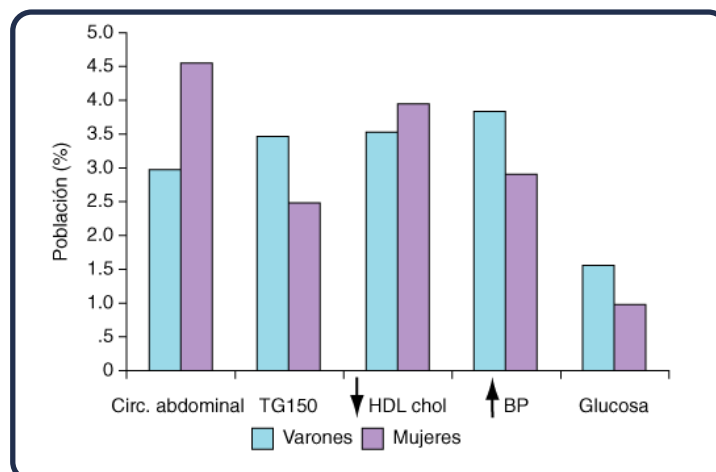
La industrialización creciente a nivel mundial se acompaña de cifras cada vez mayores de obesidad (4).

Se ha observado una prevalencia mayor usando los criterios de IDF respecto al NCEPT. Aunque la habilidad para predecir enfermedad cardiovascular fue similar en ambos estudios (8).

El factor de riesgo más importante para el desarrollo del síndrome es la obesidad (2). En el estudio Framingham un incremento de peso de 2.5 kg o más fue asociado con un aumento del riesgo de desarrollar el síndrome en un 21 a 45%. El aumento de la circunferencia abdominal se correlaciona con un 46% de identificar individuos con el síndrome (2).

Otros factores de riesgo adicionales además de la edad, raza y peso son: postmenopausia, el tabaquismo, el bajo ingreso familiar, dieta con alto contenido de hidratos de carbono, alcoholismo, vida sedentaria, uso de anti psicóticos como clozapina (2). La obesidad, es el principal determinante del incremento de prevalencia del SM (39%) frente al 25% de las alteraciones del perfil lipídico, 11% de la hipertensión arterial y 10% de la intolerancia a la glucosa (7).

La prevalencia de los componentes del síndrome metabólico según los datos de NANHES III (National Health and Nutrition Examination Survey) es la siguiente:



La Base patogénica del síndrome metabólico no está bien dilucidada (9). Existen dos factores fundamentales: obesidad abdominal e hipertrigliceridemia (9). En la etiología del mismo estarían implicados los siguientes factores (5):

- La obesidad abdominal determinaría la insulinoresistencia e hiperinsulinemia.
- La insulina incrementaría la tensión arterial a través del aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, reduciendo la producción de óxido nítrico y la regulación en alza de los receptores de angiotensina II.
- Los andrógenos podrían cumplir un rol en la obesidad abdominal y la insulino resistencia.
- Factores genéticos.
- Marcadores inflamatorios y citoquinas (ej. IL-6 y PCR).
- La deficiencia de adiponectina jugaría un rol en la insulino resistencia.

La obesidad central es el signo patognomónico del síndrome y traduce el hecho que la prevalencia del mismo depende de la relación íntima entre circunferencia abdominal y mayor adiposidad (2).

Durante los últimos 10-15 años, un Índice Cintura Cadera (ICC = Cintura (cm) / Cadera (cm)) alto (CC>1 en hombres y > 0.85 en mujeres) fue aceptado como un método clínicamente sencillo de identificar pacientes con acumulación de grasa abdominal. Sin embargo, evidencias recientes sugieren que el perímetro de la cintura aislado -evaluado en el punto medio entre reborde costal inferior y espina iliaca antero superior- puede brindar una asociación más confiable con el exceso de grasa abdominal y sus complicaciones metabólicas (4).

La herramienta utilizada para dicha medición debe ser de acero flexible calibrada en centímetros, con gradaciones en milímetros, no más ancha de 7 mm, y tener un espacio en blanco de al menos 3 cm antes de la línea de registro del cero (11).

La obesidad central tiene más trascendencia clínica que la obesidad periférica ya que el tejido adiposo intra abdominal es metabólicamente más activo que el periférico (12). Es posible que la grasa visceral constituya un marcador de ácidos grasos libres postprandiales excesivos (12).

La medición de grasa visceral abdominal por tomografía computarizada (en la zona de la cuarta vértebra lumbar) es un método costoso y se somete al paciente a radiaciones por ello en la práctica clínica se utiliza la medida de la circunferencia abdominal (13)

En el 2004 un grupo de expertos de la IDF intentó unificar una clasificación aplicable a distintos grupos étnicos. Su principal objetivo fue considerar los criterios de obesidad, determinados por el perímetro de cintura, utilizados en Asia y en otras poblaciones de países occidentales, jerarquizando la estrecha relación entre obesidad abdominal, diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular (14).

La definición de la obesidad abdominal no podría aplicarse de manera uniforme. En particular, los asiáticos presentan una mayor morbilidad con puntos de corte inferior de la circunferencia de la cintura que los caucásicos blancos (15). Los tejidos del cuerpo que están influidos por la etnia son el tejido adiposo, el muscular y esquelético. Es así como los asiáticos presentan menos masa muscular y esquelética y exceso de grasa corporal (15)

En Argentina se utilizan los valores propuestos por el ATP III.

La presencia de una circunferencia abdominal aumentada eleva el riesgo de enfermedad cardiovascular dos o más veces que otros factores de riesgo. Y adquiere un valor importante si está acompañado de otros de los criterios del SM. La combinación de una circunferencia aumentada e hipertrigliceridemia es el mejor predictor de enfermedad cardiovascular (8). Se desconoce el mecanismo exacto por el cual la adiposidad abdominal eleva el riesgo cardiovascular, pero existen varias hipótesis (16). Una de ellas habla de la activación del sistema nervioso central y suprarrenal por factores de estrés ambiental causando el almacenamiento del tejido adiposo en el tronco. Más recientemente se ha sugerido una capacidad limitada de la grasa abdominal para almacenar el exceso de energía, desviando dichos depósitos a otros tejidos como el hígado y tejido muscular esquelético produciéndose la disfunción metabólica de dichos órganos (21). El aumento de grasa intrahepática se asocia con dislipemia y resistencia a la insulina. Y en el músculo esquelético también se asocia a resistencia a la insulina (16). Los ácidos grasos libres son los marcadores del exceso de grasa abdominal. Por lo tanto el aumento de la circunferencia abdominal podría ser un marcador de deterioro perceptible en todo el sistema de regulación del almacenamiento de energía, en el que el aumento de los ácidos grasos libres refleja una disminución de la capacidad de almacenamiento de energía (16). Una tercera hipótesis propone un efecto directo de los depósitos abdominales sobre la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la tensión arterial. La lipólisis de triglicéridos libera ácidos grasos libres a la circulación portal que pueden inducir resistencia a la insulina y estimular la síntesis de lipoproteínas en el hígado (16). También estaría implicada la predisposición genética a la distribución abdominal de grasa (16). Estas hipótesis no son mutuamente excluyentes y es posible todas y mecanismos aún desconocidos que relacionen la adiposidad abdominal y sus consecuencias metabólicas (16).

Las alteraciones lipídicas son una constante relacionada con la obesidad abdominal y por ello con la Insulinorresistencia y el Síndrome metabólico (17).

Muchos estudios epidemiológicos prospectivos han reportado la relación positiva entre la hipertrigliceridemia y las enfermedades cardiovasculares (2).

Diversos autores han considerado la hipertrigliceridemia como un factor independiente de riesgo cardiovascular, aunque otros piensan que la relación entre hipertrigliceridemia y riesgo cardiovascular es indirecta, y estaría relacionada con otras alteraciones del metabolismo lipídico: composición y el tamaño de las LDL y reducción de la concentración de HDL. Sin embargo, a favor del potencial aterogénico directo hay una serie de mecanismos bien conocidos como la penetración y contribución al depósito de colesterol en la pared arterial. La hipertrigliceridemia también estimula la síntesis y secreción de PAI-1 por las células endoteliales y del factor VIIa, que intervienen en los mecanismos aterogénicos (2). Otras alteraciones lipídicas asociadas a la hipertrigliceridemia son: aumento del índice colesterol (CT)/cHDL, aumento del colesterol no HDL o diferencia entre CT y HDL (c-no-HDL) y aumento de los valores plasmáticos de apo B, parámetros que identifican a sujetos con alto riesgo cardiovascular (18) (17).

La hipertrigliceridemia tiene un doble mecanismo: aumento de la síntesis y liberación a la circulación de lipoproteínas ricas en triglicéridos (LRT) por aumento del flujo de los ácidos grasos libres (AGL) al hígado y el defecto funcional de las enzimas lipolíticas, disminución

de la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) y activación de la lipasa hepática (LH). El aumento de las LRT lleva a un anormal intercambio de lípidos y proteínas entre diferentes lipoproteínas y esto explica el descenso del cHDL y el aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) tipo B (pequeñas y densas), alteraciones que acompañan y son proporcionales al aumento de los triglicéridos plasmáticos (17).

Teniendo en cuenta que un individuo pasa la mayor parte del tiempo en estado postprandial, parecería entonces más racional conocer el comportamiento de los triglicéridos luego de la ingesta y a intervalos variables de la misma (19).

Por otra parte se conoce que en esta situación ocurre una oxidación de las LDL densas y pequeñas que transcurren entre las células endoteliales que podría representar la etapa inicial de la disfunción del endotelio (20).

La Hiperlipidemia Postprandial se define como el aumento significativo de las cifras de triglicéridos y/o el retorno más lento a los valores basales luego de un test de carga oral de lípidos. Estos valores elevados de triglicéridos se encuentran por encima del observable en una población control, sin enfermedad vascular, dislipemia, obesidad o diabetes (21).

ZilverSmith en el año 1979 fue el primero en otorgarle importancia a la determinación de los niveles lipídicos luego de las comidas (22)

Esta alteración metabólica se detecta en forma previa a los deterioros lipídicos observados en ayunas y se asocia a diferentes factores de riesgo ya conocidos.

Entre los mecanismos responsables de la dislipemia postprandial se destacan por su mayor frecuencia las disfunciones metabólicas y genéticas.

La hiperlipemia postprandial es un trastorno frecuentemente hallado en los obesos, presentándose como una situación comórbida, e incrementado el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares (23). Recientemente en estudios prospectivos a gran escala determinaron q la hipertrigliceridemia postprandial fue superior para predecir enfermedad cardiovascular respecto a la hipetrigliceridemia en ayunas (24).

Ya que este concepto es muy reciente, se carece de información acerca de cuál es la cifra de triglicéridos postprandiales normal.

Evidencias sugieren que en la hipertrigliceridemia postprandial como en la hiperglucemia hay un incremento de moléculas de adhesión particularmente la molécula de adhesión intracelular (ICAM1), la molécula de adhesión vascular (VCAM1) y la E selectina. Las tres han sido asociadas a enfermedad cardiovascular. El estrés oxidativo sería el denominador común de dichos efectos cardiovasculares. Se ha observado que el tratamiento a largo plazo con simvastatina disminuiría el estrés oxidativo al disminuir los niveles de estas moléculas además de los efectos producidos por descender los valores de lípidos (25).

• OBJETIVOS

- Determinar los valores de triglicéridos en ayunas y en estado postprandial en dos grupos de individuos con perímetro abdominal normal según la clasificación del NCEP: ATPIII y de IDF.
- Comparar los resultados en ambos grupos.

- Establecer cuál de las dos clasificaciones se acerca más a la normalidad metabólica de la población control
- Observar el comportamiento del resto de las lipoproteínas y la glucemia en ambos grupos poblacionales.

● MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 265 pacientes de ambos sexos, en la ciudad de La Plata, a los que se les realizó una evaluación clínica que incluyó la determinación del índice de masa corporal, la medición del perímetro abdominal según las normas internacionales y la tensión arterial.

Para este estudio fueron seleccionados aquellos pacientes que presentaban valores de perímetro abdominal normal, divididos en dos grupos: los que tenían valores por debajo del punto de corte del ATPIII y por otro lado los que tenían un valor menor a la clasificación según IDF.

Se determinaron los niveles de triglicéridos, glucemia, colesterol total, HDL y LDL, luego de un período de ayuno de 12 horas.

Posterior a la extracción basal, los pacientes recibieron un desayuno estandarizado que contenía 40gramos de manteca, 105gramos de pan y una taza de café de malta con 20 cc de crema y edulcorante, que debían ingerir en un período no superior a los 20 minutos.

Este desayuno equivale a 50 gramos de grasa y 75 gramos de hidratos de carbono, que representan 810 Kcal. La distribución porcentual fue la siguiente: 6.5 % de proteínas, 37% de carbohidratos y 57% de grasas. El contenido calórico total es de 810 Kcal.

Luego de la ingesta, se repitieron las extracciones de sangre para determinar los valores de triglicéridos y glucemia, a las 2 y 4 horas, instruyendo a los individuos para que no ingieran alimentos luego del desayuno, excepto agua y té con edulcorante, debiendo realizar un reposo relativo.

Este protocolo surge del trabajo de Abayomi Akanjy, et al (14).

Los pacientes del grupo control pertenecen a ambos sexos, debiendo no ser diabéticos, dislipémicos, obesos y no tener hábito tabáquico ni enfermedad vascular evidenciada clínicamente o herencia conocida. Con perímetro abdominal normal. Estando constituida por 82 individuos, 35 del género femenino y 47 del masculino.

Tomando como valores de referencia de triglicéridos postprandiales un trabajo realizado con la misma metodología con un total de 243 pacientes en el cual se determinó valores de 132 \pm 49.9 mg/dl a las 2 hs y de 110 \pm 46.7 mg/dl a las 4 hs.

El procesamiento de los datos evaluados en el laboratorio se realizó de la siguiente manera: Los Triglicéridos y la Glucemia fueron determinados por el método GODPAP (gluc. oxidasa peroxidasa 4 - aminofenazona (4 - AF) con buffer fosfato.

Para el colesterol total, HDL Y LDL se utilizó el método CHODPAP (Colorimetría oxidasa peroxidasa según trinder (fenol/4 - AF), siendo el HDL obtenido por separación por desproteinización con ácido fosfotúngstico y las LDL con precipitación con sulfato de polivinilo disuelto en polietilenglicol.

Los datos de VLDL se obtuvieron indirectamente a través de un cálculo matemático.

Todas las determinaciones se realizaron con el auto analizador ALCION 300i (ABBOT).

Los valores de Glucemia y Lípidos en sangre fueron expresados en miligramos por decilitro mg/dl, los de Insulina en micro unidades por mililitro uU/ml y los de Hemoglobina Glicosilada en porcentaje de afinidad con la hemoglobina A1C.

La obesidad fue diagnosticada según el índice de masa corporal (I.M.C) que surge de la relación existente entre el peso en (kg) y la talla al cuadrado expresada en cm. siguiendo los parámetros de la O.M.S.

Concomitantemente se consideró la distribución de la grasa corporal, diferenciando la obesidad central de la periférica. De acuerdo a lo sugerido por la bibliografía internacional se midió el perímetro abdominal con el paciente en posición supina en el punto medio entre reborde costal inferior y espina iliaca antero superior.

Estos valores fueron comparados con los obtenidos en una población control.

Se calcularon los valores promedios para las variables estudiadas y se realizó un análisis descriptivo de las mismas a través de medidas de posición y dispersión.

Se utilizó el método de Student para comparar los promedios de los grupos y el test de Chi-2 para estudiar la dependencia entre variables.

● CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad mayor a 15 años
- Perímetro abdominal menor a 102 cm para los hombres y 88 en las mujeres

● CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- DBT
- Síndrome metabólico manifiesto
- Dislipemia en tratamiento
- Perímetro abdominal por encima de los valores del ATPIII

● RESULTADOS

De acuerdo a los objetivos planteados, fueron evaluados 265 pacientes, los cuales fueron divididos según los valores normales del Perímetro Abdominal:

NCEPT: ATPIII		IDF	
Mujeres con PA menor de 88 cm	Hombres con PA menor de 102 cm	Mujeres con PA menor de 80 cm	Hombres con PA menor de 94
N: 87	N: 79	N: 66	N: 52

El promedio del perímetro abdominal según la clasificación del ATPIII fue en mujeres de 74.57 cm y en hombres de 88.51 cm.

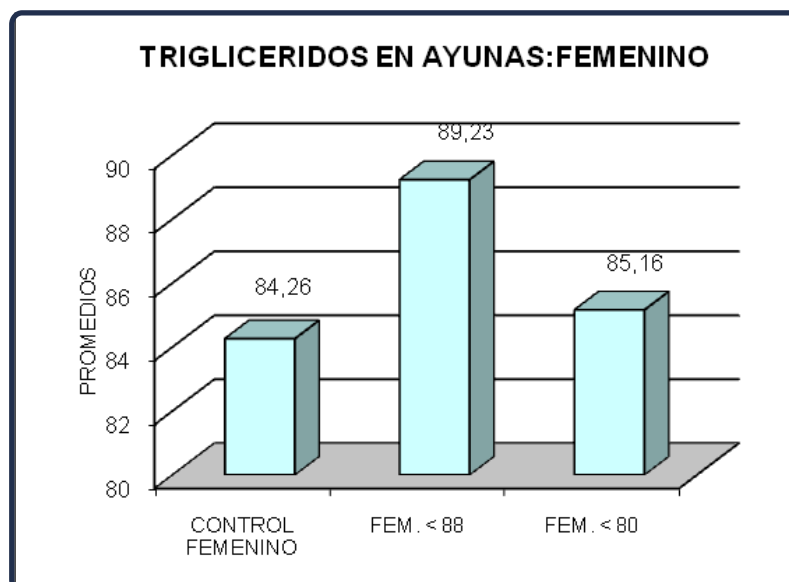
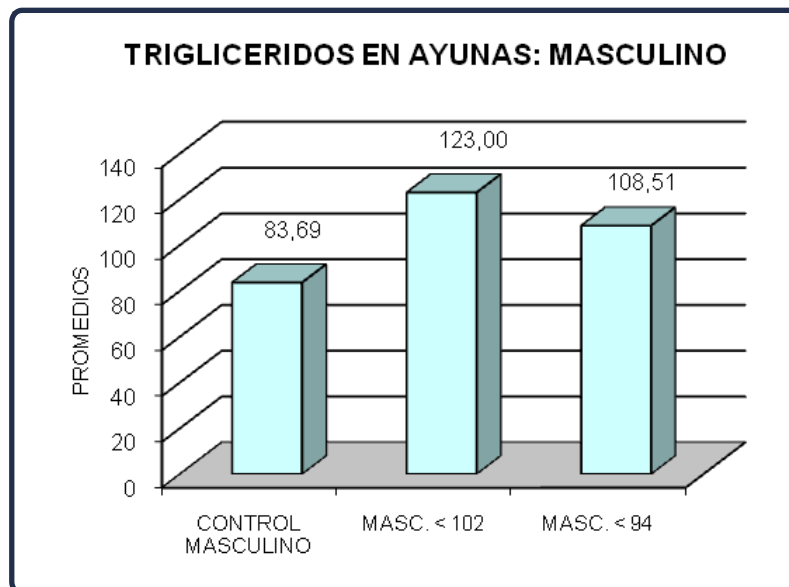
De acuerdo a los lineamientos de IDF el promedio del PA fue en mujeres de 71.34 cm y en hombres 83.76 cm.

En la población control el promedio del PA fue de 88.24 cm en hombres y 77.68 cm en mujeres. Fueron medidos los siguientes parámetros: triglicéridos en ayunas y a las 2hs; glucemia en ayunas y a las 2hs, perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL).

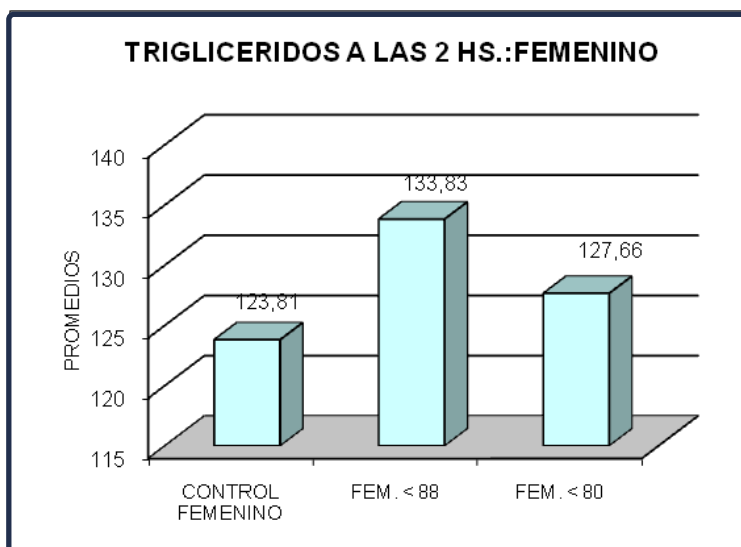
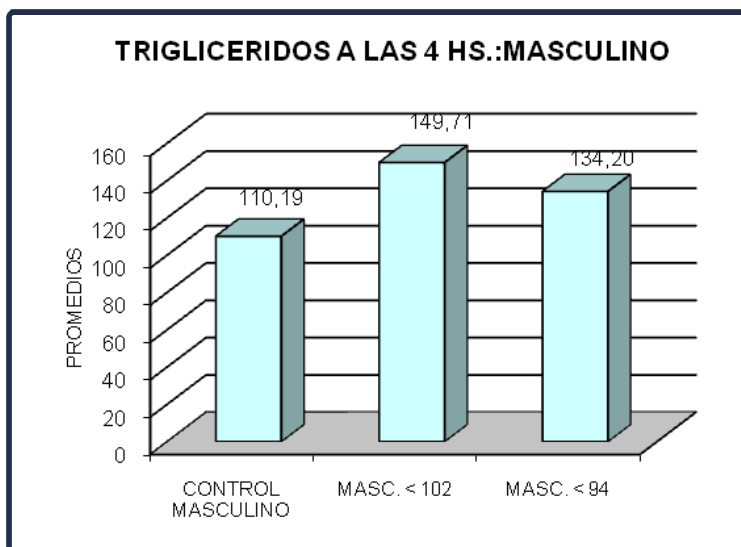
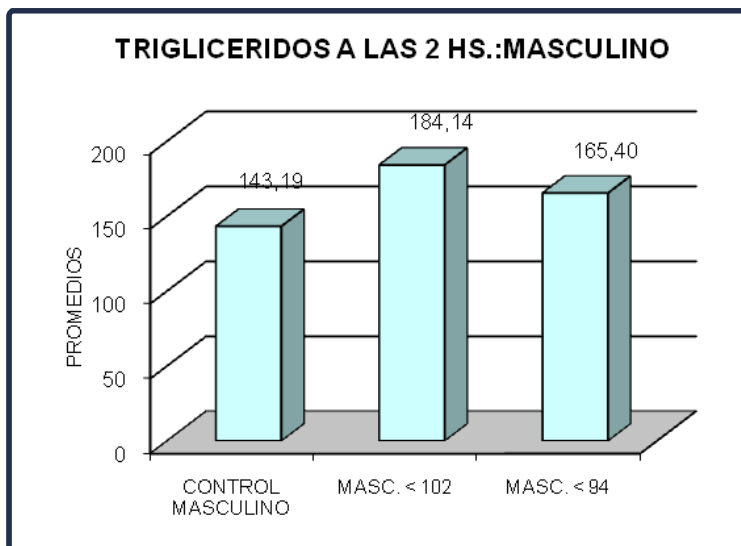
Luego los valores obtenidos fueron comparados con la población control con las características antes nombradas compuesta por 75 hombres y 81 mujeres.

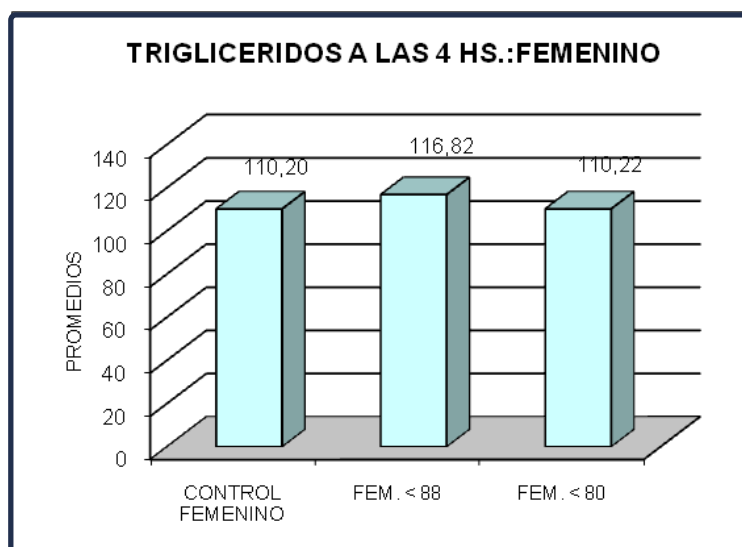
- **Los resultados fueron los siguientes:**

Los triglicéridos en ayunas expresados en miligramos por decilitros (mg/dl) se detallan en las siguientes figuras:



- Los valores promedio de triglicéridos (mg/dl) postprandiales son los siguientes:





- Los resultados de la Glucemia tanto en ayunas como a las 2hs en hombres se demuestra en la siguiente tabla:

Glucemia en ayunas	Población control masculina	Hombres con PA menor de 102 cm	Hombres con PA menor de 94 cm
Promedio	90.40	91.44	89.92
Desvío estándar	7.78	12.88	12.91

Glucemia a las 2hs	Población control masculina	Hombres con PA menor de 102 cm	Hombres con PA menor de 94 cm
Promedio	91.46	95.3	93.12
Desvío estándar	21.89	20.89	22.29

- El comportamiento de la glucemia en mujeres se detalla a continuación:

Glucemia en ayunas	Población control femenina	Mujeres con PA menor de 88 cm	Mujeres con PA menor de 80 cm
Promedio	84.17	85.66	84.65
Desvío estándar	11.36	11.33	9.90

Glucemia a las 2hs	Población control femenina	Mujeres con PA menor de 88 cm	Mujeres con PA menor de 80 cm
Promedio	88.79	94.71	91.15
Desvío estándar	18.19	21.31	16.88

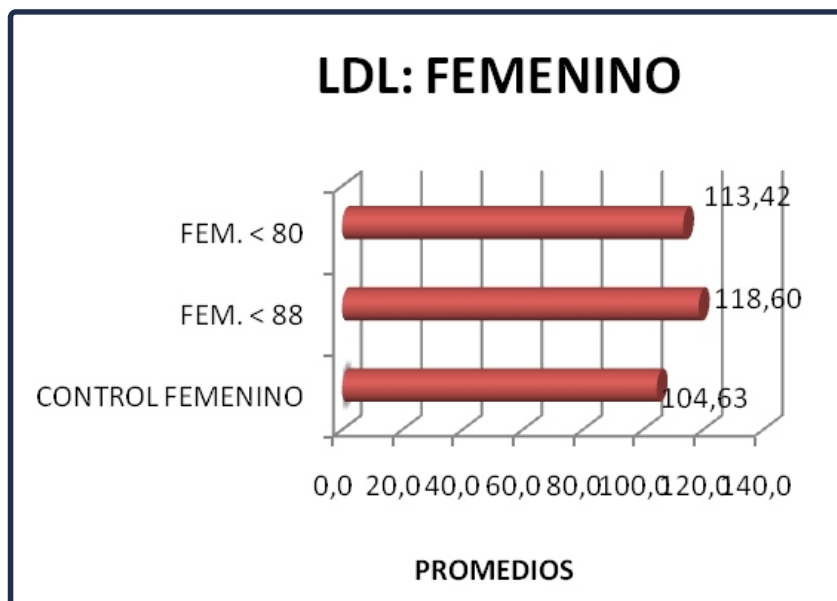
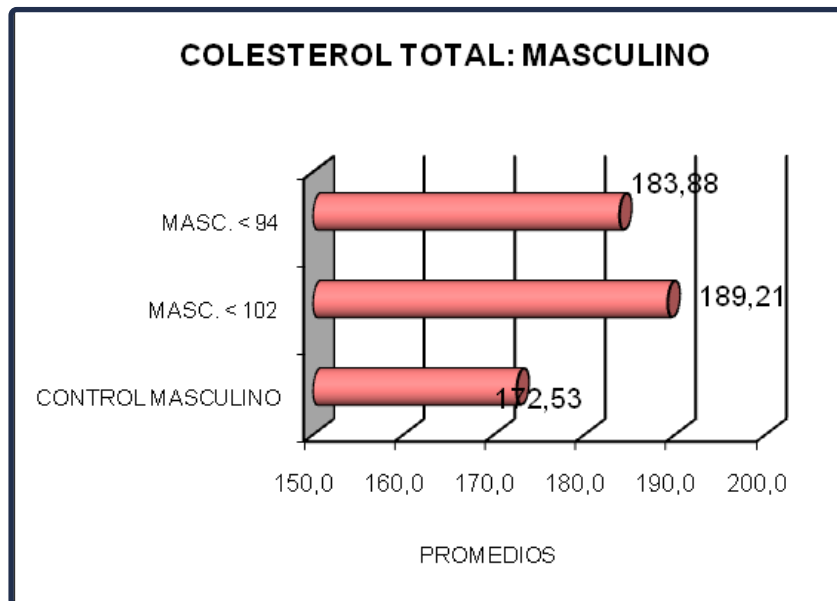
- En cuanto al perfil lipídico los resultados mostraron en Mujeres:

Mujeres población control	CT	LDL	HDL
Promedio	179.49	104.64	57.27
Desvío estándar	23.8	20.53	10.29
Mujeres PA menor de 88 cm			
Promedio	182.37	118.6	55.10
Desvío estándar	37.71	45.75	11.43
Mujeres con PA menor de 80 cm			
Promedio	177.32	113.42	55.23
Desvío estándar	37.31	45.36	10.86

- En hombres los resultados fueron:

Hombres población control	CT	LDL	HDL
Promedio	172.53	102.7	48.95
Desvío estándar	34.63	31.97	8.92
Hombres PA menor de 102 cm			
Promedio	189.21	117.09	49
Desvío estándar	42.65	39.99	13.20
Hombres con PA menor de 94 cm			
Promedio	183.88	115.43	51.19
Desvío estándar	44.16	43.95	13.78

- Comparación de los resultados cuyas diferencias son significativas:



• DISCUSIÓN

En el análisis de datos obtenidos podemos observar que los valores de triglicéridos en ayunas y en estado postprandial fueron mayores en la población masculina tanto en el grupo con perímetro menor de 102 cm como en el grupo con perímetro abdominal menor de 94 cm respecto al grupo control.

Dicha diferencia fue significativa, entre la población control y el grupo de hombres con un perímetro abdominal menor de 102 cm con un valor de P igual a 0.004 para los triglicéridos en ayunas, 0.025 para los triglicéridos a las 2hs y 0.018 en los triglicéridos a las 4hs.

Pudiendo determinar que ante mayor valor de perímetro abdominal, más elevados fueron los valores de triglicéridos incluso en el estado postprandial. Esto demuestra la importante relación entre el perímetro abdominal y las cifras de triglicéridos.

De esta manera la Lipemia postprandial representa un marcador precoz del desequilibrio metabólico, apareciendo antes que otros componentes del Síndrome Metabólico como la elevación de la glucemia y el descenso del HDL.

Estos resultados abalarían la clasificación de la Federación internacional de DBT como la más cercana a la normalidad metabólica.

En cuanto a las mujeres, si bien los triglicéridos en ayunas y postprandiales, en los grupos con perímetro menor de 80 y 88 cm fueron mayores no hubo diferencias significativas entre sí ni respecto a la población control.

Las glucemias en todos los grupos fueron normales, se mantuvieron algo más elevadas en la población con mayor perímetro abdominal, no encontrándose diferencia significativa.

El perfil lipídico permaneció en valores deseados, no obstante analizando los resultados en hombres los valores de colesterol total fueron mayores en aquellos pertenecientes al grupo con perímetro abdominal menor de 102 cm, respecto a la población control y el grupo con PA menor de 94 cm, habiendo diferencia significativa entre los primeros dos grupos. El HDL se mantuvo en valores deseados sin diferencias significativas.

Respecto al LDL si bien los valores se encontraron dentro de los parámetros de la normalidad tampoco hubo diferencias significativas.

Las mujeres mostraron diferencias significativas en los LDL siendo mayores los valores en la población con perímetro abdominal menor de 88 aunque siempre se mantuvieron en valores normales.

Teniendo en cuenta estos resultados podríamos llegar a inferir que la normalidad del perímetro abdominal se correlaciona con normalidad en el metabolismo de dichas lipoproteínas y cuanto más bajo sea el perímetro más cerca de los valores óptimos nos podremos encontrar.

• CONCLUSIONES

- El incremento del Perímetro abdominal mostró correlación con el aumento de las cifras de triglicéridos
- Dicha diferencia fue más ostensible en hombres
- La hipertrigliceridemia postprandial resulta ser un marcador precoz de Síndrome Metabólico
- El comportamiento metabólico de la población control se correlacionó más con el grupo de individuos cuyo perímetro abdominal era normal según la clasificación de IDF

• BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud. Situación de Salud en las Américas, Indicadores básicos 2009. <http://www.new.paho.org/arg>

2. Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults: executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults: (Adult treatment Panel III). JAMA 285:2486, 2001.

3. Zimmet Paul et al: Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Rev. Esp Cardiol. 58(12):1371-6. 2005.

4. Eckel Robert: Síndrome metabólico. En: Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª edición. México, D.F, 2009, cap. 236 p. 1509-1514.

5. Ferri: Practical Guide to the Care of the Medical Patient, 7ª ed. Philadelphia, 2007, cap.3.12 p. 232.

6. Santar N, Gaw A, Scherbakova O, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the west of Scotland coronary prevention study. Circulation. 2003; 108: 414-419.

7. Corbatón Anchuelo A, Serrano Ríos M. Criterios de clasificación y significación clínica del síndrome metabólico. Rev. Clin Esp. 2006; 206(9):447-50.

8. Katzmarzyk Peter et al: The importance of waist circumference in the definition of metabolic syndrome. Diabetes Care. 2006; 29:404-409.

9. Robert W. Mahley et al: Disorders of lipid metabolism. En: Kronenberg: Williams Textbook of Endocrinology, 11th edition. Saunders 2008, cap.36.

10. Sociedad Argentina de Cardiología: Consenso Obesidad. Revista argentina de cardiología, 2001; vol. 69 suplemento 1.
11. Farinola Martín: Utilización de la circunferencia de cintura como indicador del riesgo de padecer ciertas enfermedades 2004. <http://www.nutrinform.com.ar>
12. De Pablos Velasco Pedro Luis et al: Significado clínico de la obesidad abdominal. Endocrinol Nutr. 2007; 54(5):265-71.
13. Pouliot M C et al: Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple antropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiology. 1994; 73:460-468.
14. International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2006. <http://www.idf.org>
15. Anoop Misra, M.D et al: Waist circumference criteria for the diagnosis of abdominal obesity are not applicable uniformly to all populations and ethnic group. Nutrition 2005 21: 969-976.
16. Klein Samuel et al: Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. Am J Clin Nutr 2007; 85:1197-1202.
17. Ascaso J F et al: La cintura hipertriglicéridémica. Clin Invest Arterioscl. 2005; 17(6):286-96.
18. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso Dislipemias. Revista Argentina de Cardiología, 2001; vol.69 suplemento 1.
19. Trayhurn P, Hoggard N, et al. Int J Obes Relat Metab Disord 1999;23:22-8.
20. Ross R. Atherosclerosis, an inflammatory disease. New Engl. J Med. 1999; 340: 115-126.
21. Patsch J R et al. Arterioscler Thromb. 1992; 12: 1336-45.
22. Zilversmit DB. Circulation 1979; 60: 473 - 485.
23. G.F. Lewis, N.M. O'Meara, et al, Postprandial Lipoprotein Metabolism in Normal and Obese Subjects. L Clin Endocrinol Metab.1990; 71:1041-1050.
24. Oka Rie et al: Difference between fasting and nonfasting triglyceridemia; the influence of waist circumference. Journal of Atherosclerosis and thrombosis. 2009; 16: 633-640.
25. Quagliari Ceriello et al: Effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on circulating adhesion molecules and oxidative stress generation and the possible role of simvastatin treatment. Diabetes 2004;53 (3):701-10

• DATOS ADJUNTOS

- Población control masculina y masculina con perímetro menor de 102

PARAMETRO	T	P	DIFERENCIA
Ayunas	-2.906	0.004	Significativa
TG a las 2hs	2.271	0.025	Significativa
TG a las 4hs	2.403	0.018	Significativa
CT	2.034	0.044	Significativa
HDL	0.020	0.984	No significativa
LDL	1.878	0.063	No significativa
Glucemia en ayunas	0.443	0.659	No significativa
Glucemia a las 2hs	0.892	0.374	No significativa

- Población control femenina y femenina menor de 88

PARAMETRO	T	P	DIFERENCIA
Ayunas	-0.0729	0.467	No significativa
TG a las 2hs	0.904	0.368	No significativa
TG a las 4hs	0.656	0.513	No significativa
P. abdominal	0.143	0.887	No significativa
CT	0.475	0.636	No significativa
HDL	1.087	0.279	No significativa
LDL	1.984	0.049	Significativa
Glucemia en ayunas	0.726	0.469	No significativa
Glucemia a las 2hs	1.613	0.109	No significativa

- Población control masculina y masculina menor de 94

PARAMETRO	T	P	DIFERENCIA
Ayunas	-1.896	0.071	No significativa
TG a las 2hs	1.256	0.212	No significativa
TG a las 4hs	1.481	0.142	No significativa
P. abdominal	2.439	0.017	Significativa
CT	1.278	0.205	No significativa
HDL	0.851	0.397	No significativa
LDL	1.470	0.145	No significativa
Glucemia en ayunas	0.201	0.841	No significativa
Glucemia a las 2hs	0.343	0.732	No significativa

- Población control femenina y femenino con PA menor de 80

PARAMETRO	T	P	DIFERENCIA
TG Ayunas	-0.124	0.902	No significativa
TG a las 2hs	0.351	0.726	No significativa
TG a las 4hs	0.002	0.998	No significativa
P. abdominal	3.853	0.000	Significativa
CT	0.351	0.727	No significativa
HDL	0.851	0.397	No significativa
LDL	1.239	0.218	No significativa
Glucemia a las 2hs	0.239	0.812	No significativa
Glucemia en ayunas	0.726	0.470	No significativa

- Población femenina con PA menor de 88 y femenino con PA menor de 80

PARAMETRO	T	P	DIFERENCIA
Ayunas	0.608	0.544	No significativa
TG a las 2hs	0.585	0.560	No significativa
TG a las 4hs	0.690	0.491	No significativa
CT	0.824	0.411	No significativa
HDL	0.071	0.943	No significativa
LDL	0.696	0.487	No significativa
Glucemia en ayunas	0.583	0.561	No significativa
Glucemia a las 2hs	1.117	0.266	No significativa

- Población masculina con PA menor de 102 cm y masculina con PA menor de 94 cm

PARAMETRO	T	P	DIFERENCIA
Ayunas	1.039	0.301	No significativa
TG a las 2hs	1.078	0.283	No significativa
TG a las 4hs	0.984	0.327	No significativa
CT	0.690	0.491	No significativa
HDL	0.913	0.363	No significativa
LDL	0.223	0.824	No significativa
Glucemia en ayunas	0.660	0.510	No significativa
Glucemia a las 2hs	0.640	0.523	No significativa