



universidad  
de león



Facultad de  
Ciencias de la Salud

## GRADO EN ENFERMERÍA

Curso Académico 2019 - 2020

### TRABAJO DE FIN DE GRADO

TITULO: Menopausia y su relación con el síndrome metabólico

ALUMNO: Elvira de África Cosme Gómez

TUTOR: Ángela Pilar Calle Pardo

COTUTOR:

León, 8 junio de 2020

## **ÍNDICE**

Resumen .....	1
Introducción .....	2
1. Los ovarios .....	3
1.1. Hormonas sexuales: estrógenos .....	3
1.2. Hormonas sexuales: progesterona .....	4
2. Síndrome metabólico .....	5
3. Justificación .....	6
4. Objetivos .....	8
Material y métodos .....	9
Resultados y discusión .....	10
1. Relación entre menopausia y síndrome metabólico .....	10
1.1. Obesidad abdominal .....	10
1.2. Resistencia a la insulina .....	12
1.3. Aumento de la presión arterial .....	13
1.4. Dislipidemias .....	13
2. Prevalencias del síndrome metabólico .....	15
3. Criterios diagnósticos para el síndrome metabólico .....	16
Conclusión .....	18
Bibliografía .....	20

## **RESUMEN**

### **Introducción**

La menopausia se establece tras 12 meses consecutivos de amenorrea, siendo causada por una disfunción de las células del ovario, disminuyéndose su producción de estrógenos y progesterona. Ese déficit hormonal puede ser la causa de una serie de alteraciones, como las que engloba el síndrome metabólico: obesidad central, resistencia a la insulina, aumento de la presión arterial y dislipidemias. Diversos estudios concluyen con que las mujeres, a medida que van envejeciendo, presentan prevalencias mayores de síndrome metabólico.

El objetivo principal es determinar si existe relación entre la menopausia y el síndrome metabólico. Además, se cuenta con 3 objetivos específicos.

### **Material y métodos**

El tipo de estudio realizado es una revisión bibliográfica, con un total de 37 fuentes consultadas en diversas bases de datos, entre las que se incluyen artículos, páginas web y libros.

### **Resultados y discusión**

La disminución de hormonas sexuales afecta de manera directa a la secreción de múltiples enzimas, como la lipoproteinlipasa, y de hormonas, como la leptina, adiponectina o lipasa. Todas ellas están relacionadas con las diversas alteraciones que conforman el síndrome metabólico, lo cual lo relaciona con la menopausia. Sin embargo, algunos estudios afirman que la menopausia no se considera un factor predisponente, teniendo en cuenta las condiciones psicosociales, genéticas o el estilo de vida.

La mayoría de los estudios destacan la obesidad central, puesto que la relacionan como principal causa del resto de alteraciones que se manifiestan.

Las prevalencias son diversas, debido a que no existe un criterio único para determinar si una persona padece o no síndrome metabólico.

## INTRODUCCIÓN

La menopausia es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “cese permanente de la menstruación tras 12 meses consecutivos de amenorrea”. Es decir, es un periodo fisiológico de la mujer en el que se produce la finalización definitiva del ciclo menstrual, ya sea de forma natural o por otras causas, como su inducción mediante una intervención quirúrgica. Es un estado que comienza doce meses tras la última menstruación de la mujer. La edad media en la que suele acontecerse se encuentra en los 51 años; se considera menopausia precoz cuando ocurre antes de los 40 años, y tardía cuando se produce después de los 55 años. Dicho periodo se incluye dentro del climaterio, que comienza años antes que la menopausia, y engloba todas las transiciones que se van produciendo hasta llegar a la misma, entre las que se encuentran alteraciones hormonales, y puede prolongarse años después del inicio de la menopausia. [1, 2, 3, 4]

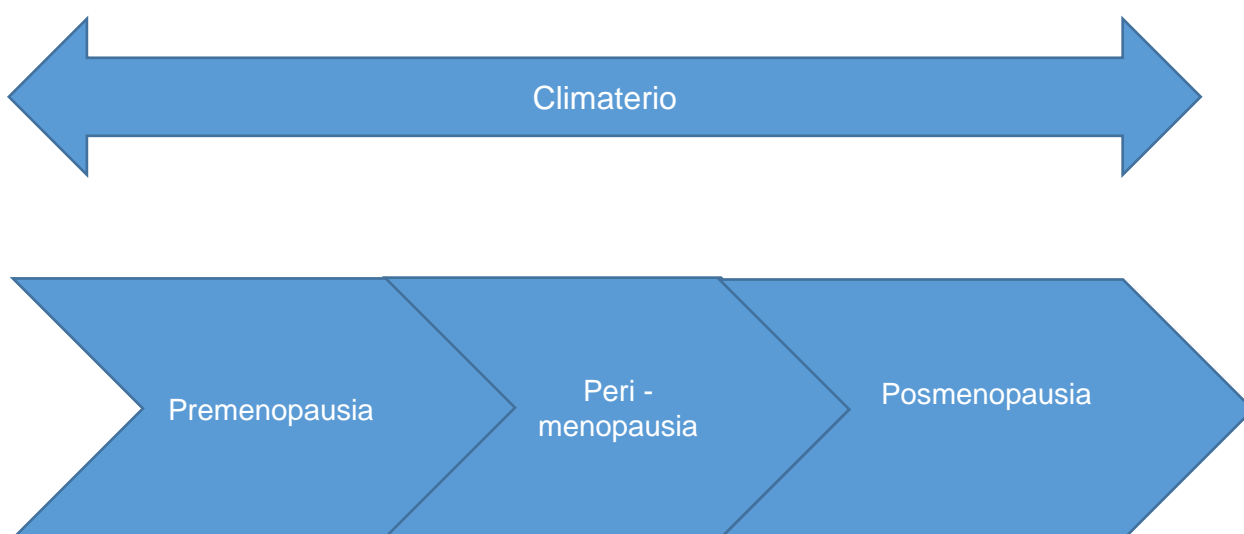


Figura 1. Etapas del climaterio

Por lo tanto, a la vista de la figura, dentro del climaterio se incluyen 3 etapas <sup>[4]</sup>:

- Premenopausia: aparecen síntomas que derivan del déficit de funciones de los ovarios, suele durar entre 3-5 años.

- Perimenopausia: donde se incluye la menopausia, suele durar entre 2-3 años e incluye los años inmediatos, tanto anterior como posterior, del cese de los ciclos menstruales.
- Posmenopausia: pueden encontrarse síntomas, pero van disminuyendo hasta desaparecer, suele durar entre 7-10 años.

## 1. Los ovarios

Los ovarios son las gónadas femeninas, ya que son los encargados de la producción de los gametos femeninos. También se considera un órgano endocrino, puesto que secreta hormonas sexuales femeninas: estrógenos y progesterona. Las funciones de los ovarios están condicionadas por la secreción, por parte de la hipófisis, de dos hormonas: hormona estimulante de los folículos (FSH) y hormona luteinizante (LH). El hipotálamo segrega hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), que estimula a la hipófisis, produciendo tanto FSH como LH. [5, 6]

Existe un sistema de retroalimentación que regula la síntesis de esas dos hormonas hipofisarias. La inhibina es una hormona no esteroidea secretada por los ovarios, entre otros, que ejerce un efecto de retroalimentación negativa, inhibiendo la producción por parte de la hipófisis de esas hormonas. Por otro lado, las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) pueden actuar también en el sistema de retroalimentación negativa o en la retroalimentación positiva (es decir, disminuir o estimular la síntesis de hormonas, respectivamente) tanto a nivel del hipotálamo como en la hipófisis. [6, 7, 8]

### 1.1 Hormonas sexuales: estrógenos

Los estrógenos son hormonas sexuales que se encuentran tanto en hombres como en mujeres, siendo en estas últimas más abundante su concentración. Se producen en su mayoría en los ovarios (por parte de las células foliculares, más concretamente), y en pequeñas cantidades por las glándulas suprarrenales y el

tejido adiposo. Durante el embarazo, también son producidos por la placenta. Es una hormona esteroidea, cuyo precursor es el colesterol. Se pueden distinguir 3 tipos de estrógenos [2, 5, 7, 9]:

- Estradiol: también llamado  $17\beta$ estradiol, es el más abundante durante la etapa fértil de la mujer. La gran mayoría se forma en los ovarios.
- Estrona: es el que se encuentra en mayor cantidad durante la menopausia. Se forma principalmente mediante una reacción de aromatización, en el tejido adiposo periférico, de la androstendiona (el precursor de la progesterona).
- Estriol: Se produce principalmente en el embarazo por parte del ovario y la placenta.

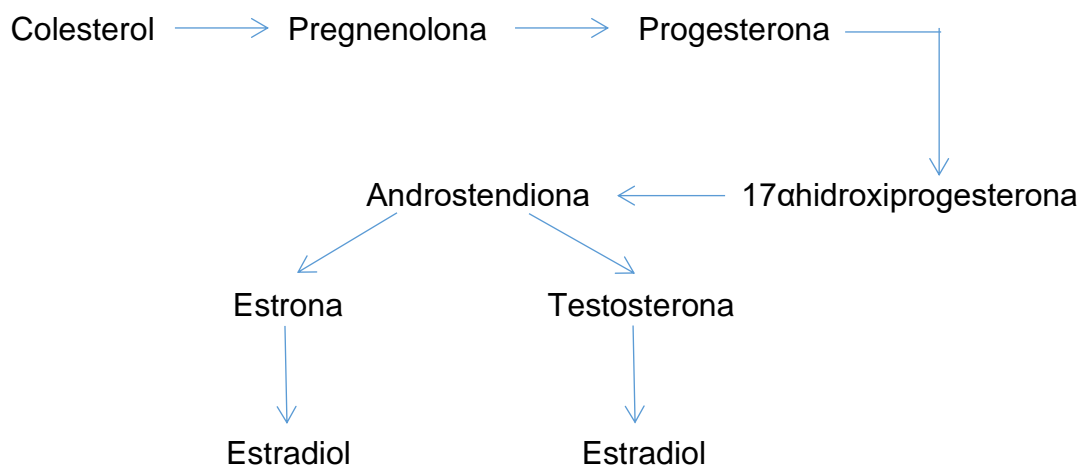


Figura 2. Formación de los estrógenos

Sus funciones son variadas, entre las que se encuentran el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios o su intervención en el metabolismo de las grasas. [5]

## 1.2 Hormonas sexuales: progesterona

La progesterona, al igual que los estrógenos, es una hormona esteroidea que se sintetiza a partir del colesterol, y se presenta en ambos sexos, siendo más abundante en las mujeres. Los lugares en los que se puede formar son los

ovarios (en el cuerpo lúteo), las glándulas suprarrenales y en la placenta. Algunas de las funciones que cumplen son la regulación del ciclo menstrual o la preparación del útero para el embarazo. [10]

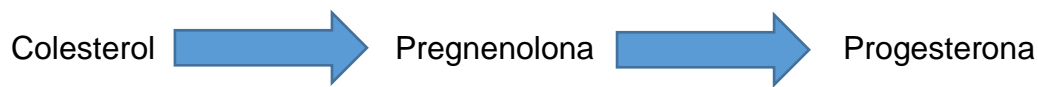


Figura 3. Formación de la progesterona

A medida que se va envejeciendo, las células de los ovarios disminuyen su respuesta a las hormonas hipofisarias LH y FSH, lo que genera varios acontecimientos, entre los que se incluyen ciclos menstruales cada vez más cortos e irregulares, hasta que finalmente desaparece la ovulación. El organismo intenta aumentar la concentración de estrógenos mediante el aumento de la producción de gonadotropinas, siguiendo un sistema de retroalimentación, lo que explica el perfil hormonal característico de la menopausia: aumento de los niveles de FSH y LH, y disminución de los estrógenos y progesterona. Todo ello da lugar a la sintomatología que se produce durante la menopausia. [5, 11]

La menopausia es una etapa tanto ineludible como importante en la vida de la mujer, puesto que determinará su calidad de vida. Es decir, todos los cambios que se producen pueden propiciar la aparición de enfermedades como son la osteoporosis, problemas de visión o de corazón, donde influye el síndrome metabólico. [5, 11]

## 2. Síndrome metabólico

El síndrome metabólico, que también se denomina síndrome X o síndrome de Reaven, engloba cuatro alteraciones metabólicas, las cuales aumentan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares [12, 13, 14, 15, 16]:

- Hipertensión: aumento de la presión arterial, que indica la fuerza que ejerce la sangre a su paso por las arterias.

- Resistencia a la insulina: aunque dicha hormona se sigue produciendo, la concentración de glucemia en sangre aumenta al no existir respuesta a la insulina secretada.
- Dislipidemia: alteración en los niveles sanguíneos de colesterol y lípidos. El patrón de dislipidemias que se presenta es un aumento de LDL (lipoproteínas de baja densidad) y colesterol total, y una disminución de los valores de HDL (lipoproteínas de alta densidad).
- Obesidad: exceso de grasa en el organismo, haciendo especial referencia, en este caso, al aumento del perímetro abdominal, es decir, un aumento de la grasa visceral.

No es una enfermedad como tal, sino que hace referencia a una serie de factores de riesgo que incrementan tanto la morbilidad como la mortalidad cardiovascular. Por otra parte, la OMS establece el síndrome metabólico premórbido, que es aquel en el que se excluyen de las prevalencias del síndrome metabólico a las personas que ya presentan diabetes mellitus o alguna enfermedad cardiovascular, puesto que en ellos la actuación en atención primaria no sería posible de igual forma, al presentar ya las enfermedades. [12, 13, 14, 15, 16]

El Instituto Nacional de Estadística establece las “enfermedades isquémicas del corazón” como una de las 3 principales causas de defunción en las mujeres. Dichas patologías, como he mencionado anteriormente, pueden estar influidas por los factores de riesgo que recoge el síndrome metabólico, por lo que recibe especial importancia. [17]

### **3. Justificación**

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) estima que alrededor del 25% de personas en el mundo padecen síndrome metabólico. En España, el estudio DARIOS determinó que el 31,7% de la muestra estudiada presentaba síndrome metabólico, de los cuales un 32% eran hombres y un 29% eran mujeres. En cuanto a las edades de estos individuos, se demostró que hasta los 54 años la



prevalencia era mayor en hombres, pero a partir de esa edad, era mayor en mujeres. Esos datos se recogen en la tabla que se muestra a continuación. [14, 18]

Grupos de edad (años)	Prevalencia (%)	Prevalencia hombres (%)	Prevalencia mujeres (%)
35-44	19,7		10,9
45-54	31,7		24,9
55-64	40,6		42,1
65-74	42,2		52,5

Tabla 1. Prevalencia del síndrome metabólico, en porcentaje, estratificado por grupos de edad.

Los individuos que presentan síndrome metabólico, en comparación con personas que no lo padecen, tienen el doble de probabilidades de fallecer y el triple de sufrir un infarto de miocardio. Además, tienen 5 veces más riesgo de tener diabetes mellitus tipo 2. [18]

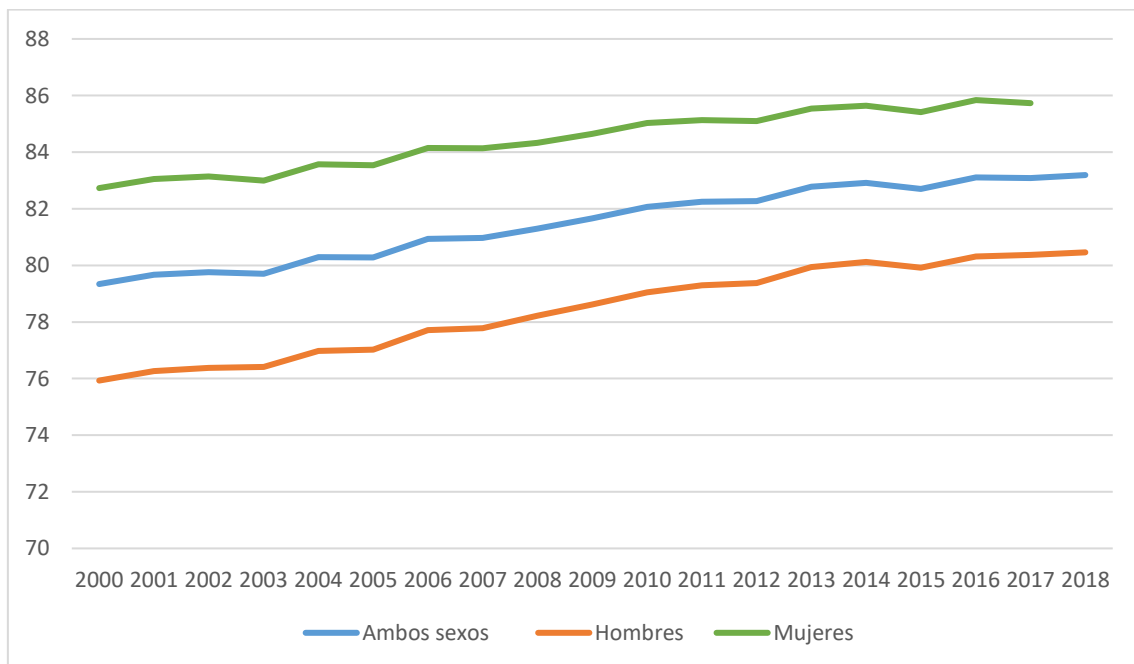


Gráfico 1. Esperanza de vida al nacimiento en años, según sexo, desde el año 2000

Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en 2018 la esperanza de vida de la población española es de 83,19 años, donde las mujeres viven más que los hombres, como puede verse en el gráfico anteriormente expuesto. Al principio del trabajo se establecían los 51 años como edad media de aparición de la menopausia. Teniendo en cuenta que, en España, la esperanza de vida de las mujeres en el 2018 era de 85,85 años, ellas están expuestas alrededor de unos 30 años al riesgo de padecer este síndrome. <sup>[19]</sup>

De esta forma, el síndrome metabólico es un problema de salud pública que, aunque afecta a los dos sexos, son las mujeres, a medida que van envejeciendo, las que tienen prevalencias mayores de afectación, la cual aumenta a lo largo de los años. Por eso, este trabajo se centra en estudiar la relación que puede existir entre la menopausia y el síndrome metabólico. <sup>[12, 18, 19]</sup>

#### **4. Objetivos**

Objetivo general:

- Determinar si existe relación entre la menopausia y el síndrome metabólico.

Objetivos específicos:

- Establecer los mecanismos por los cuales aparece el síndrome metabólico.
- Conocer la prevalencia del síndrome metabólico asociado a la menopausia.
- Comparar los diferentes criterios para realizar el diagnóstico del síndrome metabólico.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Para realizar esta revisión bibliográfica se consultaron las siguientes bases de datos: Pubmed, Web of Science, Scielo, Elsevier y Google Académico.

Las palabras clave empleadas fueron: menopausia, “síndrome metabólico”, estrógenos, estrona, progesterona, ovarios, hipertensión, obesidad, dislipidemia, dislipemia, insulina, diabetes, resistencia, criterios, diagnóstico, prevalencia, menopause, “metabolic syndrome”, prevalence.

Los operadores booleanos que se formularon eran: AND y OR

Los años de búsqueda que se especificaron fueron desde el 2010 hasta la actualidad. Se intentaron recoger los datos más recientes posibles, intentando reducir los años de búsqueda entre 2016 y 2020, pero dada la relevancia de la información procedente de artículos publicados desde el 2010, se seleccionó ese año como punto de partida.

Criterios de selección:

- Año de publicación: entre 2010-2020
- Artículos relacionados con el síndrome metabólico y la menopausia.
- Artículos principalmente en español, incluyendo algunos en inglés.
- Textos en abierto y completos.

El total de artículos leídos fueron 26, incluyendo una tesis doctoral.

Además, se emplearon las páginas web de la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia (AEEM), Manual DSM, Texas Heart Institute, Federación Internacional de Diabetes (IDF), la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular y el Instituto Nacional de Estadística (INE). Por otro lado, se utilizaron los libros: Anatomía y fisiología, y las versiones online del manual AMIR de Enfermería maternal y el de Prevención de la menopausia en la mujer.

## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **1. Relación entre menopausia y síndrome metabólico**

En diversos estudios se confirma que la disminución de estrógenos característica de la menopausia se relaciona con un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, y, por lo tanto, de sufrir el síndrome metabólico. Es más, en uno de los estudios las cifras que se aportan son las siguientes: de las 773 mujeres incluidas en la muestra, un 27,8% de las mujeres postmenopáusicas tenían síndrome metabólico, frente al 14,6% que pertenecía al grupo de mujeres premenopáusicas. [7, 20, 21]

Como se comentó en la introducción, son 4 las alteraciones metabólicas que se asocian a este síndrome, las cuales pueden relacionarse con la instauración de la menopausia. [12, 13, 14, 15, 16]

#### **1.1 Obesidad abdominal**

En el aumento del perímetro abdominal juega un papel importante la leptina, hormona sintetizada principalmente por las células del tejido graso, los adipocitos. Actúa reduciendo el apetito a nivel del hipotálamo, de forma que, a mayores niveles de leptina en sangre, el apetito disminuye. Otra de sus funciones es influir en la velocidad del metabolismo. Los estrógenos estimulan la secreción de dicha hormona, por eso se encuentra en mayor cantidad en mujeres que en hombres. De esta forma, la disminución de los niveles de estrógenos hace que la secreción de leptina se reduzca con ellos, lo que consigue que ese efecto de saciedad aparezca más tarde, favoreciendo que la persona ingiera alimentos en mayor cantidad, aumentando así las reservas de grasa. [7, 22, 23, 24]

Algunos de los artículos seleccionados muestran mecanismos diferentes de acción de la leptina. En uno de ellos se habla de disminución de la secreción de la leptina, mientras que en otros se plasma otra hipótesis: la sensación de

saciedad llega más tarde por resistencia a dicha hormona, y no por una menor producción de la misma. De hecho, se ha comprobado que en personas obesas los niveles de leptina son elevados, hecho que apoya la teoría de la resistencia a ella. Además, en uno de ellos se menciona otra sustancia implicada en la sensación de saciedad: la colecistoquinina, la cual actúa como hormona (secretada por el intestino delgado) y como neurotransmisor (producida por el hipotálamo). [7, 22, 23, 24]

De una forma u otra, ese exceso de aporte calórico se va acumulando, porque en ausencia de la acción de la leptina, la persona sobrepasa sus necesidades metabólicas al ingerir mayores cantidades de alimentos. Por lo tanto, se incrementan las reservas energéticas y los adipocitos se saturan, es decir, su capacidad para almacenar grasas llega al límite, por lo que se acumula en lugares en los que no debería, como en el hígado o páncreas, lo que recibe el nombre de lipotoxicidad, alterando el normal funcionamiento de estos órganos. [7, 25, 26, 27]

En este periodo es característica la distribución de la grasa tipo androide, acumulándose más a nivel central, a diferencia de antes de la menopausia que es una distribución tipo ginecoide o ginoide, encontrándose en mayor cantidad en la cadera, glúteo y muslos. Este cambio se debe a la influencia de una enzima, cuya acción está determinada por hormonas sexuales, como es el caso de los estrógenos y la progesterona. Esa enzima es la lipoproteinlipasa, que se encarga del almacenamiento de los triglicéridos en el interior de la célula. Durante la edad fértil, los estrógenos y la progesterona estimulan su acción en la zona de la cadera, muslos y glúteos, existiendo mayor actividad en esas regiones que en otras. Pero durante la menopausia, la acción es mayor en la zona abdominal, en ausencia de esas dos hormonas sexuales, por lo que se dice que hay un aumento de la grasa visceral. [24, 28, 29]

Ese tejido graso visceral está formado por adipocitos de menos tamaño (en consecuencia, menor capacidad de almacenaje) y presenta mayor

vascularización e inervación simpática que el tejido adiposo subcutáneo. Por esa razón, su actividad metabólica es mayor, produciéndose adipocinas o adipocitocinas, las cuales mantienen al organismo en un estado proinflamatorio e influyen en la resistencia a la insulina. [7, 30, 31, 32]

## 1.2 Resistencia a la insulina

De manera similar afecta la disminución de los niveles de estrógenos a la insulina. Como se ha mencionado anteriormente, niveles bajos de estrógenos disminuyen la actividad de la leptina, hormona que también influye en el metabolismo de la insulina, aumentando la sensibilidad a la misma. No solo existen receptores de leptina en el hipotálamo, sino que también se han encontrado, entre otros sitios, en las células beta del páncreas, mismo lugar en el que se sintetiza la insulina. Estas dos hormonas se regulan, de forma que la leptina actúa disminuyendo la secreción de insulina y, por otra parte, la insulina estimula la síntesis de leptina. Al darse la resistencia a la leptina, se pierde la influencia que tiene la leptina sobre la insulina, es decir, no puede regular su producción y se producen estados de hiperinsulinemia. [7, 29]

Por otro lado, la lipotoxicidad mencionada anteriormente influye en esta resistencia a la insulina. Al acumularse la grasa de forma ectópica alrededor de los órganos abdominales, se incrementa la oxidación de las grasas por parte del hígado, disminuyendo la de glucosa, que se queda en el plasma y conduce a una hiperglucemia. Como disminuye la sensibilidad a la insulina, el páncreas responde aumentando su secreción, lo que lleva a un estado de hiperinsulinemia. [7, 30, 31]

En otro estudio se atribuye la resistencia a la insulina a la acción de otra hormona, llamada resistina, cuya secreción esta mediada por los adipocitos. Se le atribuyen varios mecanismos de acción, entre los que se incluyen la inhibición de los receptores de insulina o la modificación de la función y vida media de las células beta del páncreas. [7, 23, 29]

### 1.3 Aumento de la presión arterial

Otra de las funciones que tienen los estrógenos es la vasodilatación, lo cual consiguen a través de dos mecanismos: disminuyendo la endotelina (tipo de vasoconstrictor que sintetiza el endotelio vascular) y aumentando los niveles de óxido nítrico (gas que producen las células del endotelio que conduce a una relajación de las mismas, consiguiendo la dilatación del vaso sanguíneo). De este modo, al disminuir la producción de estrógenos por parte de los ovarios ocurre lo contrario: se disminuyen los niveles de óxido nítrico y se aumentan los de endotelina, lo que conlleva una vasoconstricción. Ese estrechamiento de los vasos sanguíneos hace que la sangre tenga que circular a mayor presión. Por otro lado, los estrógenos actúan sobre el sistema nervioso simpático, lo que influye en el tono vascular: al estimular el sistema nervioso simpático se produce una vasoconstricción. [9, 29, 33]

La presión arterial también se ve influida por el estado de hiperinsulinemia citado anteriormente. Esos niveles altos de insulina aumentan la reabsorción tubular de sodio a nivel renal, aumentando el volumen plasmático y con ello, la presión arterial. [31, 33]

### 1.4 Dislipidemias

En cuanto a la dislipidemia, como se mencionó anteriormente en la introducción, el patrón característico en el síndrome metabólico es: aumento del colesterol total y de LDL (lipoproteínas de baja densidad), y disminución de las HDL (lipoproteínas de alta densidad). En este caso actúa una hormona, llamada adiponectina, que también influye en la resistencia a la insulina. Esta hormona interviene en el metabolismo de los lípidos, y es producida por los adipocitos, de forma que abunda más en el tejido graso subcutáneo que en el visceral. Actúa estimulando la betaoxidación de los ácidos grasos, reduciendo de esta forma sus niveles circulantes. Además, presenta receptores en tejidos sensibles a la

insulina, por lo que juega un papel importante en la regulación de los niveles de esa hormona. [7, 12, 21, 34]

La adiponectina se encuentra regulada por la insulina, de forma que, ante niveles bajos de la misma, se reducen los de la adiponectina. Por lo tanto, se disminuyen la oxidación de los ácidos grasos, aumentando su concentración circulante. Además, entra en acción otra hormona, la lipasa (inhibida por la insulina) que, en este periodo de resistencia, se encarga de estimular la lipólisis, aumentando también los niveles de ácidos grasos circulantes, enviando parte de éstos al hígado. Ese incremento hace que se forme mayor cantidad de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), que se encargan del transporte de triglicéridos. Por lo tanto, ese aumento de VLDL se traduce en un aumento de los triglicéridos. [7, 12, 29]

Ese exceso de VLDL da lugar a la formación de LDL y HDL de pequeño tamaño. Las HDL de pequeño tamaño ven aumentado su catabolismo, por eso sus cifras se encuentran disminuidas. La lipasa hepática, hormona mencionada en el párrafo anterior, hidroliza esas HDL, disminuyendo su vida media y acabando con su capacidad antioxidante. En el caso de las LDL, al ser más pequeñas, su poder aterogénico se incrementa, es decir, tienen mayor capacidad para formar placas de ateroma en las arterias. Eso se debe a que, al tener menor tamaño, pueden atravesar con mayor facilidad el endotelio vascular, y se oxidan más rápido, acumulándose en dicho endotelio. Esa oxidación desencadena una respuesta inflamatoria, liberando macrófagos que fagocitan las LDL oxidadas, aumentando su tamaño, y reciben el nombre de células espumosas, que son las que forman la placa de ateroma. [7, 27, 30]

Aunque la disminución de los estrógenos puede explicar el síndrome metabólico, algunos estudios concluyen con que la menopausia no es un factor predisponente para ello, ya que influyen otros factores: psicosociales, genéticos, socioeconómicos, hábitos alimenticios y de ejercicio, o relacionados con la



historia reproductiva y menstrual de la mujer. Por lo tanto, establecen que el síndrome metabólico tiene una etiología en la que interaccionan múltiples factores, donde se conocen genes que determinan una susceptibilidad para que se manifieste, pero lo que tiene mayor importancia es el estilo de vida y los factores ambientales. De hecho, en uno de los artículos se hace referencia al síndrome metabólico como “enfermedad del estilo de vida”. En algunos de ellos, se observa que la prevalencia del síndrome es menor en mujeres que son físicamente activas. [7, 20, 35, 36, 37]

## **2. Prevalencias del síndrome metabólico.**

En cuanto a las prevalencias, varias son las cifras que se aportan. En uno de los estudios, se afirma que la prevalencia del síndrome metabólico es mayor en mujeres (entre 7%-46%) que en hombres (entre 8%-24%). Más concretamente en las mujeres, en la etapa menopáusica las cifras se encuentran entre un 32,6%-41,5%. En cambio, un artículo reflejaba otros valores: una prevalencia del síndrome metabólico del 29% en mujeres y del 32% en hombres, aunque había distinciones en la edad: hasta los 54 años era mayor en hombres, pero a partir de esa edad, aumentaba la prevalencia en mujeres. [14, 16, 37]

En el estudio DARIOS se destaca el perímetro abdominal como alteración metabólica más presente en las mujeres diagnosticadas de síndrome metabólico, con un 95%, seguido de la presión arterial elevada (87%), glucemia alterada (71%) y dislipidemias (44%-58%). Otro de los estudios señala a la obesidad central como principal desencadenante del síndrome, puesto que, de las personas incluidas en ese estudio, un 5% de las que lo manifestaban mostraban peso normal, un 22% tenía sobrepeso y un 60% presentaba obesidad. En ellos, se relacionan el resto de las alteraciones presentes en el síndrome (resistencia a la insulina, presión arterial elevada y dislipidemia) con la obesidad, señalándolo como factor predominante. En cambio, en uno de ellos responsabilizan a la resistencia a la insulina como desencadenante del resto de

desórdenes que incluyen el síndrome, pero siempre asociándolo con la obesidad. [16, 24, 31, 32]

### 3. Criterios diagnósticos para el síndrome metabólico

A la hora de realizar el diagnóstico de síndrome metabólico, son diversos los criterios para establecerlo. Es decir, no existe una unificación a nivel global para realizar el diagnóstico de este síndrome. Es por ello que, a la hora de las prevalencias, en función de qué criterios se empleen para realizar el diagnóstico, pueden darse unos valores u otros. Existen cuatro entidades diferentes, entre otras, cada una de las cuales propone diferentes criterios diagnósticos: Organización Mundial de la Salud (OMS), Federación Internacional de Diabetes (IDF), Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) y Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol-Panel de Tratamiento para Adultos (NCEP-ATP III). A continuación, se muestra una tabla en la que se exponen los diferentes criterios diagnósticos en función de la entidad: [7, 12, 18, 29, 30, 31, 32, 37]

	<b>OMS</b>	<b>IDF</b>	<b>EGIR</b>	<b>NCEP-ATP III</b>
<b>Perímetro de cintura</b>	Índice cintura/cadera: ≥0,9 en hombres ≥ 0,85 en mujeres	≥94 cm en hombres ≥80 cm en mujeres	≥94 cm en hombres ≥80 cm en mujeres	≥102 cm en hombres ≥88 cm en mujeres
<b>IMC</b>	≥30 kg/m <sup>2</sup>	≥30 kg/m <sup>2</sup>	—	—
<b>Glucemia en ayunas</b>	≥110 mg/dL + RI	≥100 mg/dL + RI *	≥110 mg/dL	≥100 mg/dL

<b>Presión arterial</b>	≥140/90 mmHg	PA sistólica ≥130 mmHg o PA diastólica ≥85 mmHg *	≥140/90 mmHg *	≥130/85 mmHg *
<b>Triglicéridos</b>	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL *	≥150 mg/dL *	≥150 mg/dL *
<b>HDL</b>	<35 mg/dL en hombres <39 mg/dL en mujeres	<40 mg/dL en hombres <50 mg/dL en mujeres *	<39 mg/dL *	≤40 mg/dL en hombres ≤50 mg/dL en mujeres

Tabla 2. Comparación de los diferentes criterios diagnósticos para el Síndrome metabólico.

\*También se incluyen las personas que hayan sido diagnosticadas y se encuentren bajo tratamiento para dicha alteración

Algunas de las especificaciones que se emplean son las siguientes:

- **OMS**: da importancia a la resistencia a la insulina (RI). Para confirmar el diagnóstico, la persona tiene que presentar esa resistencia más otros 2 criterios de los expuestos en la tabla. Además, se añade la microalbuminuria, algo que en otras entidades no ocurre. [7, 30, 31, 32]
- **IDF**: las cifras de perímetro abdominal varían en función de la etnia, de forma que las que se muestran en la tabla corresponden a las europeas. En el caso de que el IMC sea superior de 30 kg/m<sup>2</sup>, no hace falta medir el perímetro abdominal, porque se asume que el individuo tiene obesidad central. Para establecer el diagnóstico hay que presentar obesidad más otros 2 criterios. [18, 29, 30, 31, 32]
- **EGIR**: no tienen en cuenta el IMC. Para confirmar el diagnóstico, es necesario manifestar resistencia a la insulina más otros 2 criterios de los que aparecen en la tabla anterior. [30, 31]
- **NCEP-ATP III**: en el caso de la glucemia en ayunas, en algunos de los estudios revisados apuntan 100 mg/dL, mientras que en otros indican 110 mg/dL. Es necesario presentar 3 criterios para diagnosticar el síndrome. [29, 30, 31, 32]

Esa falta de unificación hace que, en función de los criterios que se empleen para realizar el diagnóstico del síndrome metabólico, las cifras varíen. Por ejemplo, en uno de los estudios los porcentajes fueron los siguientes, los cuales diferían: 15,7% en mujeres y 11,5% en hombres (definido por la OMS), 51,5% en mujeres y 27,5% en hombres (definido por la IDF) y 54,2% en mujeres y 32,4% en hombres (definido por la NCEP-ATP III).

Aunque las cifras no se corresponden, queda evidente algo ya comentado en párrafos anteriores: por lo general, la prevalencia del síndrome metabólico es mayor en las mujeres que en los hombres en edades superiores a los 55 años.  
[31]

## **CONCLUSIÓN**

La menopausia no es sinónimo de enfermedad, sino que es un periodo fisiológico que forma parte de la vida de la mujer, siendo causada por la disminución de las hormonas sexuales femeninas, que también se encuentran en hombres, pero en menor cantidad. Dichas hormonas son los estrógenos y la progesterona. Está acompañada por una serie de cambios, que se producen a diversos niveles: funcionales, psicosociales, fisiológicos, ... Todo ello puede incrementar el riesgo de padecer patologías como osteoporosis, trastornos que afecten a la visión o problemas cardiovasculares, siendo estos últimos los que engloba el síndrome metabólico, tema tratado en este trabajo.

En base a lo redactado en el apartado de resultados y discusión sobre las cuatro alteraciones metabólicas, todas ellas están causadas por hormonas y enzimas que se relacionan de forma directa con los niveles de estrógenos y progesterona, motivo por el cual puede relacionarse el síndrome metabólico con la menopausia.

El aumento del perímetro abdominal y la resistencia a la insulina son los principales factores de riesgo, de los cuales se desencadenan el resto. Las

diversas sustancias, tanto hormonales como enzimáticas, causantes de las alteraciones que recoge este síndrome tienen su origen en la mayoría de los casos en los adipocitos, las células del tejido graso. De esta forma, asocian la fisiopatología del síndrome metabólico primordialmente a la grasa visceral y a la resistencia a la insulina, sin menospreciar el resto de las alteraciones.

Aunque puede relacionarse la disminución de las hormonas sexuales femeninas con los factores de riesgo que recoge el síndrome metabólico, no hay que centrarse únicamente en ellos, puesto que no solo influye la menopausia. El síndrome metabólico tiene un origen multifactorial, entre los que pueden incluirse: el estilo de vida, las circunstancias psicosociales o la historia menstrual de la mujer.

Por otro lado, las diversas definiciones aportadas del diagnóstico según diferentes entidades, hace que las cifras no sean unánimes. No obstante, los estudios coinciden en afirmar que, a partir de edades más cercanas a la menopausia, la prevalencia era mayor en mujeres que en hombres. Pese a ello, una posible unificación ayudaría a establecer de forma adecuada el diagnóstico, hecho importante puesto que identifica a poblaciones que tienen un riesgo cardiovascular elevado.

Durante estos últimos años, la esperanza de vida de las mujeres ha ido aumentando, y es esencial que la calidad de vida que la acompañe sea lo mejor posible.

En definitiva, el personal sanitario, como es el caso de enfermería, juega un papel importante en la detección de aquellos factores de riesgo que engloba el síndrome metabólico, especialmente en atención primaria, donde se tiene mayor contacto con el paciente. Una detección precoz puede ayudar a reducir las prevalencias de morbilidad y mortalidad asociadas al síndrome metabólico durante la menopausia, y con ello, lograr que la mujer alcance esa calidad de vida mencionada en el párrafo anterior lo más adecuada posible.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Sanz S, Montoya F, Rivas A, Berenguel E, Navarro P. Prevención de la menopausia en la mujer. Salud y cuidados durante el desarrollo. Volumen I [Internet]. Asunivep: 2014 [consultado 25 Ene 2020].
2. Ballesteros C, Almansa C, Suarez A, Franco E, Ruiz B, Campos J et al. Manual AMIR Enfermería: Enfermería Maternal [Internet]. 4ª ed. Madrid: Academia MIR: 2014 [consultado 25 Ene 2020].
3. Asociación Española para el Estudio de la Menopausia. Perimenopausia [Internet]. Madrid; 2013 [consultado 28 Ene 2020]
4. Torres AP, Torres JM. Climaterio y menopausia. Rev Facultad de Medicina de la UNAM. [Internet]. 2018 [consultado 28 Ene 2020]; 61(2).
5. Patton K, Thibodeau G. Anatomía y fisiología. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013 [consultado 28 Ene 2020].
6. Gómez-Chang E, Larrea F, Martínez-Montes F. Vías de señalización asociadas a la esteroidogénesis. Rev Esp Cienc Quim Biol [Internet] 2012 [consultado 25 Ene 2020]; 15(1):24-36.
7. Asensio MR. Influencia de la menopausia en la prevalencia de la resistencia a la insulina en la población urbana de Talavera de la Reina [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2017 [consultado 28 Ene 2020].
8. López MA. Conocimientos generales: Regulación neurológica y hormonal de la función reproductora, y fisiología de la pubertad y del climaterio. Servicio de Obstetricia y Ginecología [Internet] 2012 [consultado 2 Feb 2020].

9. Ballesteros M, Guiraldo O. Los estrógenos como protectores cardiovasculares. Rev Cient Villa Clara [Internet] 2012 [consultado 28 Ene 2020]; 16(3):148-153.
10. Orizaba-Chávez B, Alba-Jasso GA, Ocharán-Hernández ME. Farmacocinética de la progesterona. Rev Hosp Jua Mex [Internet] 2013 [consultado 2 Feb 2020]; 80(1):59-66.
11. Pinkerton J. Manual MSD: Menopausia [Internet]. Virginia; 2018 [consultado 28 Ene 2020].
12. Rojas S, Lopera JS, Cardona J, Vargas N, Hormaza MP. Síndrome metabólico en la menopausia, conceptos clave. Rev chil obstet ginecol [Internet] 2014 [consultado 2 Feb 2020]; 79(2).
13. Vargas J. Síndrome metabólico en la mujer menopáusica. Rev Cog [Internet] 2011 [consultado 2 Feb 2020]; 16(2):31-33.
14. Fernández-Bergés D, Cabrera A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS, Estudio DARIOS. Rev Esp Cardiol [Internet] 2012 [consultado 2 Feb 2020]; 65(3):241-248.
15. Texas Heart Institute. Las mujeres y la enfermedad cardiovascular [Internet]. Houston, Texas [consultado 2 Feb 2020].
16. Dankers L. Síndrome metabólico en el climaterio. Rev peru ginecol obstet [Internet] 2018 [consultado 7 Feb 2020]; 64(1):39-42.
17. Instituto Nacional de Estadística. Las 15 causas de muerte más frecuentes en España [Internet]. [consultado 7 Feb 2020].

18. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [Internet]. Bélgica: International Diabetes Federation; 2006 [consultado 7 Feb 2020].
19. Instituto Nacional de Estadística. Esperanza de vida al nacimiento según sexo [Internet]. [consultado 7 Feb 2020].
20. Feliciano T. Menopausia y riesgo cardiovascular. Rev Fed Cent Obst Gin [Internet] 2011 [consultado 12 Feb 2020]; 16(2):41-43.
21. Urina-Jassir D, Urina-Jassir M, Urina-Triana M, Mantilla-Morrón M, Urina Triana M, Galeano-Muñoz L. La prevalencia del síndrome metabólico en mujeres postmenopáusicas. Rev Latinoa Hipert [Internet] 2018 [consultado 12 Feb 2020]; 13(4).
22. Tovar JM, Ayala A. Función gonadorreguladora de la leptina. Rev Hosp Jua Mex [Internet] 2014 [consultado 12 Feb 2020]; 71(3):111-119.
23. Vallejo S. Terapia hormonal de la menopausia, ¿por qué prescribirla? Rev peru ginecol obstet [Internet] 2018 [consultado 12 Feb 2020]; 64(1):51-59.
24. Rosales Y. Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos: una revisión. Nutr Hosp [Internet] 2012 [consultado 15 Feb 2020]; 27(6):1803-1809.
25. Lahsen R. Síndrome metabólico y diabetes. Rev Med Clin Condes [Internet] 2014 [consultado 15 Feb 2020]; 25(1):47-52.
26. Rodríguez KM, Suárez N, Céspedes EM, Lavandero A. La aterosclerosis y las lipoproteínas de baja densidad [Internet]. Cuba: Morfovirtual 2018 [consultado 15 Feb 2020].



27. Rodríguez S, Vidal A. Lipotoxicidad, obesidad y enfermedades metabólicas [Internet]. Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular [consultado 23 Feb 2020].
28. Cahua-Pablo JA, Flores-Alfaro E, Cruz M. Receptor de estrógenos alfa en obesidad y diabetes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet] 2016 [consultado 23 Feb 2020]; 54(4).
29. Molina DI, Muñoz-Gómez D. Síndrome metabólico en la mujer. Rev Colomb Cardio [Internet] 2018 [consultado 23 Feb 2020]; 25(1):21-29.
30. Fernández-Travieso JC. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Rev CENIC [Internet] 2016 [consultado 1 Mar 2020]; 47(2):106-119.
31. Carbajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. Med Legal Costa Rica [Internet] 2017 [consultado 1 Mar 2020]; 34(1):175-193.
32. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med [Internet] 2013 [consultado 1 Mar 2020]; 74(4):315-320.
33. Navarro DA. Menopausia e hipertensión arterial: de la biología a la práctica clínica. Rev Cub Med [Internet] 2015 [consultado 1 Mar 2020]; 54(3):239-251.
34. Barrios Y, Carías D. Adiposidad, estado pro-inflamatorio y resistencia a la insulina durante la menopausia. Rev Venez Endocrinol Metab [Internet] 2012 [consultado 1 Mar 2020]; 10(2):51-64.
35. Suliga E, Koziel D, Ciesla E, Rebak D, Gluszek S. Factors associated with adiposity, lipid profile disorders and the metabolic syndrome occurrence in

premenopausal and postmenopausal women. Plos One [Internet] 2016 [consultado 8 Mar 2020]; 11(4).

36. Patni R, Mahajan A. The metabolic syndrome and menopause. J Midlife Health [Internet] 2018 [consultado 8 Mar 2020]; 9(3):111-112.

37. Sharma S, Aggarwal N, Joshi B, Suri V, Badada S. Prevalence of metabolic syndrome in pre- and post- menopausal women: A prospective study from apex institute of North India. J Midlife Health [Internet] 2016 [consultado 8 Mar 2020]; 7(4):169-174.