

Síndrome Metabólico, resistencia a la insulina y niveles séricos de magnesio en mujeres posmenopáusicas.

Yubire Barrios^{1,3}, Diamela Carfías², Liseth Kablán³, Ender Martínez³.

RESUMEN

Existe evidencia de la relación entre bajos niveles de magnesio sérico, el síndrome metabólico (SM) y la resistencia a la insulina (RI). Se llevó a cabo un estudio descriptivo-correlacional y de corte transversal, en 76 mujeres posmenopáusicas entre 45 y 65 años, sin enfermedad aparente. Se midió la presión arterial, el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de cintura (CC). Se determinaron los niveles séricos de glucosa, triglicéridos (TG), lipoproteína de alta densidad (c-HDL), magnesio (Mg-S) e insulina basal, y se calculó la resistencia a la insulina (RI) por el modelo de cálculo de homeostasis (HOMA-IR). Se definió SM según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (FID). Del total de mujeres evaluadas, 39,5% presentaron SM y 47,4% RI. El grupo de mujeres con SM, mostró un valor promedio de Mg-S menor y una frecuencia más alta de bajos niveles de Mg-S, respecto a las mujeres sin SM. Los valores de Mg-S entre el grupo de mujeres sensibles a la insulina y aquellas resistentes a la insulina, no presentaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$). Se concluye que una alta proporción de las mujeres posmenopáusicas evaluadas presentaron SM y RI. Adicionalmente, la mayor frecuencia de valores bajos de Mg-S entre las mujeres con SM, pone de manifiesto la necesidad de realizar otros estudios que confirmen este hallazgo, así como de evaluar el consumo de magnesio en este grupo de mujeres.

Palabras Clave: Síndrome metabólico, resistencia a la insulina, magnesio sérico, mujeres posmenopáusicas.

ABSTRACT

Metabolic syndrome, insulin resistance and serum magnesium in postmenopausal women.

Low levels of serum magnesium have been associated with metabolic syndrome (MS) and insulin resistance (IR). A descriptive-correlational and cross-sectional study was conducted in 76

postmenopausal women aged between 45 and 65 without apparent disease. Blood pressure, body mass index and waist circumference were evaluated. Serum concentrations of magnesium (Mg-S), glucose, triglycerides, high density lipoprotein, and basal insulin were determined, and IR was calculated by homeostatic model assessment (HOMA-IR). MS was defined according to the International Diabetes Federation criteria. 39.5% of women were classified as MS, and 47.4% as IR. The group of women with MS, showed an average value of Mg-S lower and higher frequency of low Mg-S, relative to women without SM. There were not significant differences on the Mg-S values, between the group of insulin sensitive women and those resistant to insulin ($p > 0.05$). In conclusion, a high proportion of the studied postmenopausal women presented SM and IR. Additionally, the high frequency of low Mg-S values found among women with MS, emphasizes the need for further studies in order to confirm this finding and to assess the magnesium intake in this group of women.

Key words: Metabolic syndrome, insulin resistance, serum magnesium, postmenopausal women.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad clínica en la que coexisten diversos factores de riesgo cardiometabólicos, entre los cuales se encuentran la adiposidad abdominal, la dislipidemia, la hipertensión arterial (HTA), la hiperglicemia y la resistencia a la insulina (RI) (1); siendo éste último uno de los principales factores en su etiología (2).

En relación a la esperanza de vida de la mujer, la presencia de SM es de sumo interés, sobre todo durante la menopausia, ya que es una de las etapas críticas en la que se favorece la ganancia de peso, el aumento de la grasa visceral, las dislipidemias y la alteración del metabolismo de carbohidratos, factores que se encuentran asociados a complicaciones adversas de salud, tales como la RI, Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y Enfermedades Cardiovasculares (ECV) (3).

Por otra parte, investigadores (4, 5) en el ámbito de la salud pública y de la nutrición, se han abocado a buscar soluciones en mejoras de la calidad de vida del paciente con SM, específicamente con relación al estado de magnesio sérico en adultos, debido a que la alteración en su homeostasis puede causar trastornos metabólicos relacionados con la insulina. El magnesio (Mg) es un cofactor intracelular metálico que forma parte de más de trescientas reacciones enzimáticas, relacionadas con la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos y

¹Instituto de Investigaciones en Nutrición. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Venezuela.

²Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar. Venezuela.

³Escuela de Bioanálisis-sede Carabobo. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Venezuela.

Autor de correspondencia: Yubire B. Barrios O.

E-mail: ybarrios1@gmail.com

metabolismo energético. Participa además, en el transporte intracelular y en la oxidación de la glucosa, en todas las reacciones implicadas en la fosforilación e intercambio energético, en la actividad enzimática de la tirosin quinasa, siendo todo esto fundamental en la acción de la insulina (5).

Evangelopoulos y col. en 2008 (6), observaron una relación inversa entre el magnesio sérico (Mg-S) y la presencia de SM, así como también, una disminución del Mg-S a medida que aumentaba el número de componentes de esta enfermedad cardiometabólica. Por otra parte, Lima y col., en el año 2009 (5), encontraron un porcentaje importante de hipomagnesemia, en pacientes con SM; con un valor promedio de Mg-S significativamente más bajo en los pacientes con SM.

Dada la poca información disponible en Venezuela sobre la relación entre el estado nutricional del magnesio y el SM en este grupo vulnerable de la población, el objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia de síndrome metabólico y de resistencia a la insulina y su relación con los niveles séricos de magnesio, en mujeres posmenopáusicas que asistieron a la consulta de Evaluación Nutricional de la Mujer Menopáusica en el Instituto de Investigaciones en Nutrición de la Universidad de Carabobo (INVESNUT-UC), Municipio Naguanagua, Estado Carabobo, durante los meses de mayo-junio 2011.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trató de un estudio descriptivo-correlacional, y de corte transversal, que incluyó una muestra de setenta y seis (76) mujeres posmenopáusicas, entre 45 y 65 años sin enfermedad aparente, con amenorrea espontánea o por histerectomía total, de un año o más de aparición, no fumadoras, no alcohólicas, sin antecedentes de enfermedad cardíaca o cerebral isquémica, diabetes mellitus, cáncer u otra enfermedad crónica, sin medicación que afectara el metabolismo lipídico, y sin terapia de remplazo hormonal (TRH), que asistieron a la consulta de Evaluación Nutricional de la Mujer Menopáusica del INVESNUT-UC, durante los meses de mayo y julio 2011.

La investigación se llevó a cabo siguiendo los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos según el Código de Bioética y Bioseguridad del Ministerio del Poder Popular para Ciencia, Tecnología e Industrias Intermedias (FONACIT) (7).

Se midió la presión arterial (PA) a las participantes utilizando el método auscultatorio, con un instrumento calibrado y adecuadamente validado, posterior a reposo de cinco minutos en posición sentada.

Se midió el peso, la talla y la circunferencia de cintura (CC), según los protocolos internacionales recomendados (8). En la determinación del peso se utilizó una balanza electrónica previamente calibrada (marca SECA), para la talla se utilizó

un estadiómetro (modelo Holtain LTD), y la CC se midió con una cinta métrica no expansible, horizontalmente alrededor del abdomen justo por encima de la marca previamente realizada sobre el borde más lateral y superior de la cresta iliaca derecha. El índice de masa corporal (IMC) se estimó a partir de la relación peso (Kg)/talla (m²), lo que permitió clasificar a las participantes según estado nutricional (9).

Las muestras de sangre fueron tomadas previo ayuno de 12 horas en el Laboratorio del INVESNUT-UC, utilizando el método colorimétrico enzimático (Wiener Lab®) para la glicemia, los triglicéridos (TG) y el colesterol de la lipoproteína de alta densidad (c-HDL); el método colorimétrico (LabTest®) para el magnesio sérico (Mg-S), y el método ELISA (DRG DIAGNOSTIC®) para la insulina y el estradiol.

Se calculó el índice HOMA (Homeostasis Model Assessment), a partir de la siguiente ecuación: glucosa (mg/dL)/18 x insulina (μUI/mL)/ 22,5 (10). Se consideró como valor diagnóstico para RI un HOMA mayor o igual a 2,5 (11). El valor de referencia utilizado para definir valores bajos de Mg-S fue menor a 1,7 mg/dL y normales aquellos que oscilaron entre 1,7 y 2,91 mg/dL (12). Para definir estado posmenopáusico se usaron valores de estradiol menores a 39,5 pg/mL (13).

Para establecer el diagnóstico de SM, se utilizaron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (14). En este sentido, se consideraron con SM, las mujeres que presentaron adiposidad abdominal (CC > 80 cm), más dos (2) de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia (>150 mg/dL), bajos niveles del c-HDL (≤50mg/dL), hipertensión arterial (≥130/85mmHg) e hiperglicemia (≥100 mg/dL).

Para el procesamiento de los datos, según los objetivos planteados, se utilizó el paquete estadístico para Ciencias Sociales (SPSS) versión 19 para Windows y el programa de Microsoft Office Excel 2007. En primer lugar, se calcularon los estadísticos descriptivos: media (\bar{X}), desviación estándar (DE) y valores mínimos y máximos. Para las variables discretas se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas. Para comprobar la normalidad de la distribución de las variables en estudio, se aplicó la prueba de Kolmogorov Smirnov. Se clasificaron a las mujeres pertenecientes a este estudio según diagnóstico para SM y RI. Se utilizaron los siguientes estadísticos de contraste: t de student y ANOVA para las variables que cumplían la distribución normal, y prueba de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis para las que no cumplían con esta distribución. Finalmente, se aplicó la prueba de correlación de Pearson o Spearman, según fuese el caso, entre los valores de magnesio sérico, con cada uno de los componentes de SM y con los indicadores de RI. El nivel de significación estadística utilizado p<0,05.

RESULTADOS

La edad promedio de la muestra (n=76), fue de 55,1± 5,4 años. En la **Tabla 1** se muestran los estadísticos descriptivos

de las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas de las mujeres posmenopáusicas evaluadas, quienes en promedio, no mostraron hipertensión arterial. Con respecto a las variables antropométricas, los promedios indican obesidad según el valor del IMC y adiposidad abdominal,

de acuerdo a la medida obtenida para CC. Los valores promedios de las variables bioquímicas se encuentran dentro del rango normal para glicemia, insulina, TG y Mg-S, elevado para el índice HOMA y bajo para el c-HDL, con relación a la referencia normal.

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas de las mujeres posmenopáusicas.

VARIABLES	$\bar{x} \pm DE$	MÍNIMO	MÁXIMO
PAS (mm Hg)	122±16,05	90	160
PAD (mm Hg)	75±10,01	60	110
Peso (Kg)	73,93±13,61	51,00	126,80
Talla (m)	1,56±0,04	1,45	1,68
IMC (Kg/m ²)	30,10±5,56	22,25	50,16
CC (cm)	96±12,40	78	145
Glicemia (mg/dL)	88±20,81	57	227
Insulina (μUI/mL)	12,53±9,11	1,29	39,53
Índice HOMA	2,84±2,39	0,26	11,87
TG (mg/dL)	135±59,70	41	300
c-HDL (mg/dL)	47±10,11	23	77
Mg-S (mg/dL)	1,96±0,26	1,37	2,62
Estradiol (pg/mL)	5,87±5,02	2,88	36,31

Valores expresados en \bar{x} = media aritmética y DE = desviación estándar. n = 76. PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, IMC: índice de masa corporal, CCi: circunferencia de cintura, HOMA: Índice de resistencia a la insulina según modelo de evaluación homeostático, TG: triglicéridos, c-HDL: colesterol de la lipoproteína de alta densidad, Mg-S: magnesio sérico.

Del total de mujeres posmenopáusicas evaluadas, 88,2% presentó un IMC elevado (≥ 25 Kg/m²), mientras que el SM estuvo presente en el 39,5% de las mismas. En cuanto a los factores de riesgo para SM, se encontró que un alto porcentaje de las participantes en el estudio, presentó adiposidad abdominal (97,4%), seguido de bajos niveles del c-HDL (60,5%) e hiper-trigliceridemia (36,8%). Al comparar los promedios de las variables en estudio, entre el grupo de mujeres con SM y el grupo sin SM (**Tabla 2**), se observa que en el grupo de mujeres con SM, los valores de índice HOMA y TG fueron significativamente mayores ($p < 0,05$); mientras que los valores de Mg-S fueron más bajos.

Tabla 2. Promedios de las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas de las mujeres posmenopáusicas con o sin SM.

VARIABLES	$\bar{x} \pm DE$ Con SM (n=30)	$\bar{x} \pm DE$ Sin SM (n=46)
PAS (mmHg)	125±24,6	119±14,6
PAD (mmHg)	79±11,4	73±8,3
IMC (Kg/m ²)	32±5,9	28±4,3
CC (cm)	102±13,6	93±10,1
Índice HOMA*	4,13±2,9	2,00±1,46
TG (mg/dL)*	186±58,2	102±31,1
c-HDL (mg/dL)	40±6,9	51±9,4
Mg-S (mg/dL)*	1,93±0,29	1,95±0,21

Valores expresados en \bar{x} = media aritmética y DE = desviación estándar. PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, IMC: índice de masa corporal, CCi: circunferencia de cintura. HOMA: Índice del Modelo de Homeostasis, TG: triglicéridos, HDL-c: colesterol de la lipoproteína de alta densidad, Mg-S: magnesio sérico. *t de Student ($p < 0,05$).

En la **Tabla 3** se contrastan los promedios de las variables en estudio, entre los grupos de mujeres según el diagnóstico para RI, de las cuales 47,4% presentaron dicha patología. Se observa que los promedios más altos estadísticamente significativos ($p < 0,05$) del IMC y CC, corresponden al grupo de mujeres resistentes a la insulina. No obstante, los valores de Mg-S no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$), entre el grupo sensible y el resistente a la insulina.

Tabla 3. Promedios de las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas de las mujeres posmenopáusicas sensibles y resistentes a la insulina.

VARIABLES	$\bar{x} \pm DE$ SI (n=40)	$\bar{x} \pm DE$ RI (n=36)
PAS (mmHg)	118±21,4	125±16,1
PAD (mmHg)	74±9,2	77±10,7
IMC (Kg/m ²)*	28±3,8	32±6,0
CC (cm)*	91±8,7	102±13,5
Índice HOMA*	1,15±0,60	4,72±2,21
TG (mg/dL)	125±53,1	147±66,1
c-HDL (mg/dL)	49±10,3	44±9,7
Mg-S (mg/dL)	1,97±0,29	1,94±0,22

Valores expresados en \bar{x} = media aritmética y DE = desviación estándar. PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, IMC: índice de masa corporal, CCi: circunferencia de cintura, HOMA: Índice del modelo de homeostasis, TG: triglicéridos, HDL-c: colesterol de la lipoproteína de alta densidad, Mg-S: magnesio sérico. *t de Student $< 0,05$ °U Mann-Whitney, diferencias significativas.

En la **Figura 1**, se presenta la frecuencia de los valores de Mg-S (bajos y normales), según el diagnóstico de SM y RI. En primer lugar, se muestra que la frecuencia más alta de valores bajos de Mg-S, corresponde al grupo de mujeres con SM y por el contrario, la frecuencia más alta de valores dentro del rango normal, a las que no presentaron SM. En segundo lugar, se puede observar que un porcentaje similar de mujeres sensibles y resistentes a la insulina, presentaron valores bajos de Mg-S; mientras que una proporción ligeramente mayor de las mujeres con valores de Mg-S normales, eran sensibles a la insulina, sin diferencia significativa.

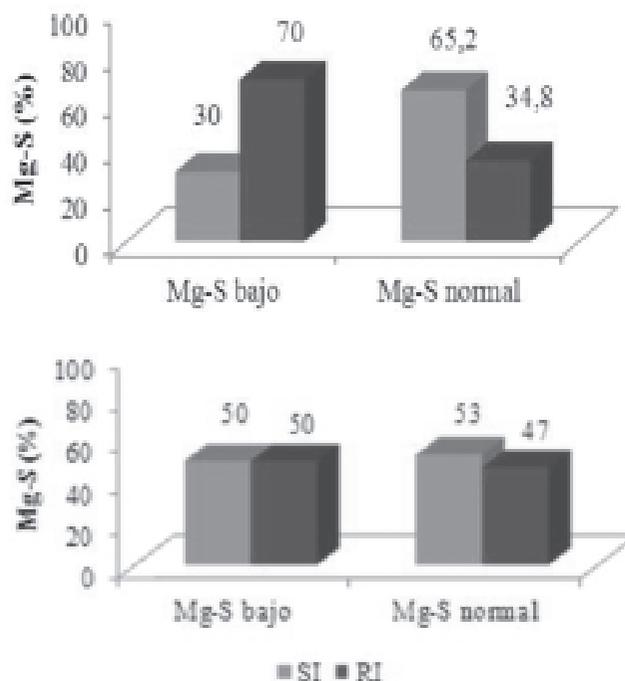


Figura 1. Frecuencia de valores de Mg-S bajos o normales para las mujeres posmenopáusicas según diagnóstico de SM y RI.

Finalmente, no se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre los valores de Mg-S y cada uno de los componentes del SM ($p > 0,05$). Tampoco se encontraron asociaciones significativas entre los valores de Mg-S y los de glicemia, insulina basal o HOMA-IR ($p > 0,05$).

DISCUSIÓN

Durante la menopausia, tanto la deficiencia de estrógenos, como la edad, se encuentran asociadas a cambios fisiológicos y metabólicos, que provocan aumento de peso, adiposidad abdominal, dislipidemias, HTA y RI, factores de riesgo que originan el SM. Adicionalmente, la deficiencia sérica de magnesio se ha relacionado con el SM y la RI. Por tal razón, la presente investigación muestra el primer estudio que relaciona SM y RI con los niveles séricos de magnesio, en un grupo de mujeres posmenopáusicas del Municipio Naguanagua, Estado Carabobo.

Se estima que el SM afecta aproximadamente del 20 al 30% de la población de mediana edad, cuya prevalencia parece

incrementarse en USA, por la obesidad y el sedentarismo (15) cifras que no se alejan de la realidad mostrada en América Latina (16). Desde el punto de vista epidemiológico y de investigación, las mujeres posmenopáusicas constituyen una de las poblaciones más vulnerables, debido a la alta prevalencia reportada para este síndrome en diversos estudios (17-19).

En el presente trabajo, se encontró una frecuencia para SM de 39,5%, resultado similar a lo reportado en la literatura para este grupo etario. Sin embargo, esta frecuencia no debe ser interpretada como prevalencia de SM en la población de mujeres posmenopáusicas del Municipio Naguanagua, ya que la muestra fue intencional y tomada únicamente en una consulta de Evaluación Nutricional. Por otra parte, resulta difícil comparar este resultado con el reportado en otros trabajos publicados, debido a la diversidad de criterios aplicados para definir SM. En tal sentido, Múscolo y col. (20), reportaron una frecuencia para SM de 40,7% en mujeres posmenopáusicas obesas, según ATP III. Coniglio y col. (21), encontraron una prevalencia de SM de 11,1% en 67 mujeres con un IMC promedio de 27 kg/m² y una edad promedio de 53 años. Chedraui y col. (22), reportaron una frecuencia de SM del 41,5% en un grupo de 325 mujeres posmenopáusicas con una edad promedio de 55,9 años.

Ahora bien, entre los principales componentes del SM se encuentra la RI. Reaven (2), refiere que la mayoría de las personas con SM tienen evidencias de RI, siendo esta una condición esencial en su etiología. En la mujer posmenopáusica la RI suele estar presente, adjudicándose dicha relación al proceso de envejecimiento por un lado (23), pero por el otro, a la depleción estrogénica presente durante esta etapa (24). Esta investigación muestra un alto porcentaje de mujeres con RI, y un aumento significativo de los valores del índice HOMA en mujeres con SM; resultado que coincide con lo publicado por Múscolo y col., (20) en mujeres posmenopáusicas obesas, hecho que apoya los hallazgos de asociación entre el SM y RI en la población evaluada.

En el desarrollo de SM, la obesidad juega un rol importante y aunque el mecanismo aún no esté del todo claro, afecta a las mujeres después de la menopausia. En la segunda encuesta Nacional de Salud realizada en USA (NHANES II) (25), se evidenció cómo la mujer entre los 50 y 59 años, aumenta en un 14% su IMC. En Venezuela, son pocos los estudios publicados, pero se ha reportado una prevalencia de obesidad de 56,1% en mujeres entre los 33 y los 55 años (26), de 28,88%, para mujeres entre los 20 y los 80 años (27) y de 58,4% para mujeres posmenopáusicas (28). En este estudio se observó que en promedio, las mujeres evaluadas presentaron un valor elevado del IMC y valores más altos de este indicador en aquellas con SM y RI. El aumento de peso y la adiposidad central son los cambios de composición corporal más frecuentes en la mujer posmenopáusica (24), y aunque la obesidad representa uno de los principales factores de riesgo (29), la CC es

determinante en el SM, ya que favorece el desarrollo de la RI, las dislipidemias y la HTA (30). El alto promedio de CC encontrado en esta investigación es similar a lo reportado por otros investigadores (28,31), siendo más evidente el aumento en aquellas mujeres con RI. Estos resultados contribuyen a documentar la estrecha relación que hay entre la adiposidad abdominal y la RI.

Por otra parte, es ampliamente conocido el patrón dislipidémico característico en la mujer posmenopáusica. La obesidad se ha asociado con alteraciones en el perfil lipídico (32,33), debido a que es la principal causa de RI y de la hiperinsulinemia compensatoria, que a su vez son responsables de casi todas las alteraciones asociadas con las lipoproteínas. Entre los componentes principales de la dislipidemia que ocurren en la obesidad se encuentran el aumento de los TG y la disminución del c-HDL (33). En esta investigación no se encontraron diferencias estadísticamente significativas de los valores de TG y del c-HDL entre el grupo de mujeres sensibles y resistentes a la insulina, resultado contrario a lo publicado por otros autores (34), pero si se reporta un alto porcentaje de mujeres con bajos niveles del c-HDL e hipertrigliceridemia, encontrándose éstos entre los factores de riesgo para SM con mayor predominio luego de la adiposidad abdominal, datos estos últimos que coinciden con lo reportado por otros estudios (19,22). Esto parece indicar que durante la etapa menopáusica, no solo la RI ejerce un efecto importante sobre dichos parámetros lipídicos, sino que es necesario considerar además otros factores que pudieran estar involucrados, tales como el hipostrogenismo y la vida sedentaria. Los estrógenos ejercen un efecto relevante en la lipoproteína lipasa (LPL) y su depleción puede provocar a través de esta enzima, la disminución del c-HDL e hipertrigliceridemia (35).

En relación a los valores de Mg-S, este estudio muestra valores promedio dentro del rango normal, tanto en mujeres posmenopáusicas con SM como en aquellas sin SM. No obstante, las mujeres con SM reportaron valores significativamente menores cuando se compararon con las que no presentaron SM, resultados que coinciden con lo reportado por algunos investigadores (5, 36, 37). Se encontró además, una frecuencia de valores bajos de Mg-S superior a la publicada por Lima y col., (5) quienes reportaron 23,2% de estos valores en 72 pacientes brasileños con SM, pero similar a la reportada por Guerrero-Romero (37) cuyo porcentaje fue de 65,6% en 192 pacientes mexicanos con SM. Ahora bien, a pesar de los resultados obtenidos, los valores de Mg-S no se correlacionaron significativamente con ninguno de los componentes del SM, contrario a lo reportado por Lima y col. (5).

La relación existente entre la insulina y el metabolismo de magnesio se ha demostrado en varios estudios (5,38,39). El magnesio, cofactor metálico de diversas enzimas que forman parte del metabolismo de carbohidratos, juega un importante papel en la fosforilación de aquellas reacciones en las que se encuentra implicada la tirosin quinasa,

cuya acción es necesaria para alcanzar la señalización intracelular de la insulina. Por esta razón, deficiencias de Mg-S puede contribuir a la RI.

La presente investigación reportó promedios más bajos de Mg-S en mujeres con RI, pero sin diferencias estadísticamente significativas en relación a las mujeres no resistentes a la acción de esta hormona. Por otra parte, no se encontró una asociación significativa entre la concentración sérica de este micronutriente y los indicadores de la RI. Todo esto parece indicar que los valores de Mg-S obtenidos en este grupo de mujeres posmenopáusicas, no se relacionaron con la presencia de RI.

Es importante señalar, que la menopausia puede provocar cambios en las concentraciones de Mg-S. Stanton (40) reportó valores significativamente más altos de Mg-S en mujeres posmenopáusicas que en las premenopáusicas, hallazgo comparable a los encontrados en USA y en otras partes del mundo. Aunque el objetivo de este estudio no fue el de comparar concentraciones de Mg-S entre mujeres pre y posmenopáusicas, ni el de evaluar el efecto del estado menopáusico sobre estas concentraciones, el resultado obtenido parece indicar que esta condición de la mujer influye en los valores del Mg-S de este grupo evaluado.

Se concluye que una alta proporción de las mujeres posmenopáusicas participantes en el estudio, presentaron SM y RI. Por otra parte, los valores bajos de Mg-S fueron más frecuentes en las mujeres con SM. Sin embargo, los valores de Mg-S encontrados, no se relacionaron con la presencia de RI. Sería recomendable, la realización de otras investigaciones para confirmar los hallazgos de este estudio. Igualmente se hace necesario evaluar el consumo de magnesio entre las mujeres posmenopáusicas, especialmente entre aquellas con SM.

REFERENCIAS

1. Ocón Bretón J, García B, Benito P, Gimeno S, García R, López P. Effect of gastric bypass on the metabolic syndrome and on cardiovascular risk. *Nutr Hosp* 2010; 25: 67-71.
2. Reaven GM. Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607
3. Balas M, Perichart O, Pantoja L, Rodríguez A, Ortiz G. Evaluación nutricional en mujeres mexicanas posmenopáusicas con síndrome metabólico. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75: 515-26
4. Pham PC, Pham PM, Pham SV, Miller JM, Pham PT. Hypomagnesemia in patients with type 2 diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 366-73
5. Lima M de L, Cruz T, Rodrigues LE, Bomfim O, Melo J, Correia R, Porto M, Cedro A, Vicente E. Serum and intracellular magnesium deficiency in patients with metabolic syndrome--evidences for its relation to insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 83:257-62.

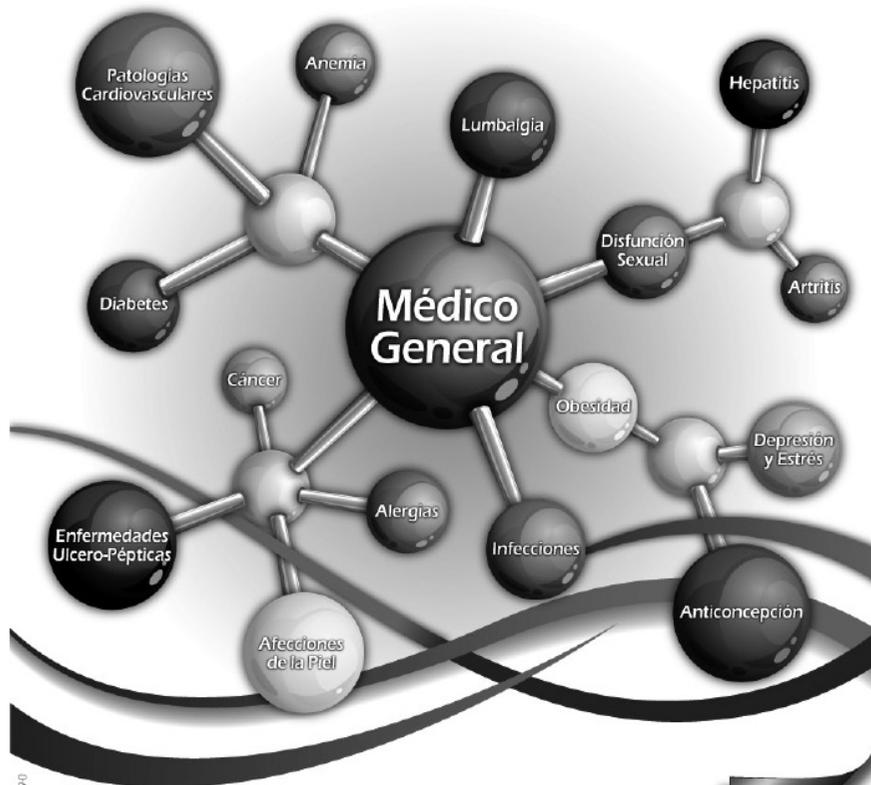
6. Evangelopoulos AA, Vallianou NG, Panagiotakos DB, Georgiou A, Zacharias GA, Alevra AN, Zalokosta GJ, Vogiatzakis ED, Avgerinos PC. An inverse relationship between cumulating components of the metabolic syndrome and serum magnesium levels. *Nutr Res* 2008; 28: 659-63
7. Ministerio del Poder Popular para Ciencia, Tecnología e Industrias Intermedias. Fondo Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación. Código de Bioética y Bioseguridad. Revisión Caracas Venezuela 2008.
8. Aragonés Clemente MT, Casajús Mallen JA, Rodríguez Guisado F, Cabañas Armesilla MD. Protocolo de medidas antropométricas. En: Esparza Ros F, editor. Manual de Cineantropometría. Monografías FEMEDE. Madrid: FEMEDE 1993; p. 35-66.
9. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1995; 854:1-452.
10. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-19.
11. Maldonado JA, Sánchez T, Ortiz MJ, Gómez C, Álvarez C. Índice de resistencia a la insulina en mujeres obesas postmenopáusicas con y sin dislipidemias. *Rev Mex Cardiol* 2010; 21: 3-8.
12. Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. *Clin Biochem Rev* 2003; 24: 47-66.
13. Zavalza AB, Grover FP, Mora JM, Centeno ML, Anaya RP. No association between insulin sensitivity and serum lipid levels in postmenopausal women *Rev Med Chil* 2007; 135: 613-9.
14. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366: 1059-62.
15. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*. 2003; 163: 427-36.
16. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart J, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr* 2011; 14: 1702-13.
17. Ruan X, Jin J, Hua L, Liu Y, Wang J, Liu S. The prevalence of metabolic syndrome in Chinese postmenopausal women and the optimum body composition indices to predict it. *Menopause* 2010; 17: 566-70.
18. Petri Nahas EA, Padoani NP, Nahas-Neto J, Orsatti FL, Tardivo AP, Dias R. Metabolic syndrome and its associated risk factors in Brazilian postmenopausal women. *Climacteric* 2009; 12: 431-8.
19. Figueiredo Neto JA, Figuerêdo ED, Barbosa JB, Barbosa F de F, Costa GR, Nina VJ, Nina RV. Metabolic syndrome and menopause: cross-sectional study in gynecology clinic. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95: 339-45.
20. Múscolo JM, D'Ambrosio ML, Núñez M, Trebisacce C, Lastretti G, Doallo C, Palma A, Sijerkovich V, García R, Wikinski R, Brites F. Síndrome metabólico en mujeres obesas: Evaluación de biomarcadores de resistencia insulínica y lipoproteicos. *Acta bioquím clín latinoam* 2004; 38: 481-88.
21. Coniglio R, Pino M, Cailotto M, Colombo O, Selles J, Framarini S, Malaspina MM, Salgueiro AM, Otero JC, Álvarez C, Polini N, Vázquez LA, Camardon H, Menendez M, Benozzi L, Kelly V. Índice de insulinoresistencia y síndrome metabólico en un grupo poblacional del sur argentino. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 671-81.
22. Chedraui P, Hidalgo L, Chavez D, Morocho N, Alvarado M, Huc A. Quality of life among postmenopausal Ecuadorian women participating in a metabolic syndrome screening program. *Maturitas* 2007; 56: 45-53.
23. Elahi D, Muller DC. Carbohydrate metabolism in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: S112-20
24. Pavón de Paz I, Alameda Hernando C, Olivar Roldán J. Obesidad y menopausia. *Nutr Hosp* 2006; 21: 633-7.
25. Rocabado E, Rocha M, Rivera C, Morales M. Síndrome Metabólico en la menopausia. *Rev méd (Cochabamba)* 2007; 18: 85-90.
26. Campos G, Ryder E, Diez-Ewald M, Rivero F, Fernández V, Raleigh X, Arocha-Piñango CL. Prevalence of obesity and hyperinsulinemia: its association with serum lipid and lipoprotein concentrations in healthy individuals from Maracaibo, Venezuela. *Invest Clin* 2003; 44: 5-19.
27. Núñez R, Peña A, Pacheco B, Sánchez M, Rivera M. Obesidad en pacientes adultos del Municipio Sucre del Estado Miranda. *AVFT*. 2006; 25: 64-6.
28. Barrios Y, Díaz N, Meertens L, Naddaf G, Solano L, Fernández M, Flores A, González M. Leptina sérica, su relación con peso y distribución de grasa corporal en mujeres posmenopáusicas. *Nutr Hosp* 2010; 25: 80-84
29. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-9.
30. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2003. 88: 2404-11
31. Zamboni M, Armellini F, Milani MP, De Marchi M, Todesco T, Robbi R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O. Body fat distribution in pre- and postmenopausal women: metabolic and anthropometric variables and their interrelationships. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 495-504

32. Derby CA, Crawford SL, Pasternak RC, Sowers M, Sternfeld B, Matthews KA. Lipid changes during the menopause transition in relation to age and weight: the Study of Women's Health Across the Nation. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 1352-61.
33. Troyo-Barriga P. Obesity and dislipidemias. *Gac Med Mex* 2004; 140: S49-58.
34. Maldonado JA, Sánchez T, Ortiz MJ, Gómez C, Álvarez C. Índice de resistencia a la insulina en mujeres obesas postmenopáusicas con y sin dislipidemias. *Revista Mexicana de Cardiología*; 21: 3-8.
35. Larsson H, Ahrén B. Androgen activity as a risk factor for impaired glucose tolerance in postmenopausal women. *Diabetes Care* 1996; 19: 1399-403.
36. Song Y, Ridker PM, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care* 2005; 28: 1438-44.
37. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. *Acta Diabetol* 2002; 39: 209-13.
38. Barbagallo M, Dominguez LJ, Galioto A, Ferlisi A, Cani C, Malfa L, Pineo A, Busardo' A, Paolisso G. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. *Mol Aspects Med*. 2003; 24: 39-52.
39. Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. *Arch Biochem Biophys* 2007; 458: 40-7.
40. Stanton MF, Lowenstein FW. Serum magnesium in women during pregnancy, while taking contraceptives, and after menopause. *J Am Coll Nutr* 1987; 6: 313-9.

VIII Congreso Venezolano Médicos Generales



Sociedad Venezolana de Médicos Generales
Fundada el 8 de Octubre de 2004 Aprobada según resolución de la Federación Médica Venezolana N° 7971



REF: 100813790

MICARDISPLUS.

En representación de la red
MICARDIS.

Palacio de Eventos - Maracaibo
del 25 de Febrero al 01 de Marzo de 2013

+58 (212) 257-64.66 | 76.54
info@rhapsody.com.ve
www.rhapsody.com.ve
Rif: F51034673-6

RHAPSODY
EVENTOS
Organización de Eventos VP