

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE ÁVILA

El síndrome metabólico, un reto para la salud pública cubana

Metabolic syndrome, a challenge for Cuban public health

José Luis Batista Valdés^I, Leonel Alberto García Martínez^{II}.

RESUMEN

Introducción: el correcto diagnóstico de los pacientes con síndrome metabólico permite evaluar sus riesgos de padecer dolencias cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. El incremento del número de publicaciones sobre este síndrome demuestra la importancia que se le concede en la práctica médica a su diagnóstico y conocimiento teórico.

Objetivos: exponer algunos aspectos del síndrome metabólico (su historia, definición, diagnóstico, fisiopatología y epidemiología).

Método: se revisó la bibliografía nacional e internacional disponible en Internet, fundamentalmente de los últimos cinco años y, por su importancia, se incluyeron algunos trabajos de años anteriores publicados en Latinoamérica, Estados Unidos, España y Portugal. A partir de la información compilada se elaboró un artículo estructurado.

Desarrollo: el síndrome metabólico se caracteriza por la presencia simultánea o escalonada de varias alteraciones, tales como resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensadora, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad abdominal, hiperuricemia y dislipoproteinemia aterogénica.

Conclusiones: la falta de estudios sobre este síndrome en Cuba, y consecuentemente, la inexistencia de protocolos y guías de actuación son indicios de una deficiente atención al tema por parte de especialistas e investigadores. Se debe tener en cuenta la importancia que la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina tienen en el desarrollo de este síndrome –que, a su vez es un factor de riesgo para otras dolencias graves–, y por tanto, la necesidad de una estrategia integral y multidisciplinaria para su tratamiento.

Palabras clave: SÍNDROME X METABÓLICO/etiología, SÍNDROME X METABÓLICO/diagnóstico, SÍNDROME X METABÓLICO/prevenición y control, DIABETES MELLITUS TIPO 2/metabolismo, ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/metabolismo, OBESIDAD ABDOMINAL, RESISTENCIA A LA INSULINA, ESTRÉS OXIDATIVO, LITERATURA DE REVISIÓN COMO ASUNTO.

ABSTRACT

Introduction: the correct diagnosis of patients with metabolic syndrome allows the evaluation of their risks of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. The increase in the number of publications on this syndrome demonstrates the importance that is given in medical practice to its diagnosis and theoretical knowledge.

Objectives: to present some aspects of the metabolic syndrome (its history, definition, diagnosis, pathophysiology and epidemiology).

Method: the national and international bibliography available on the Internet was reviewed, fundamentally of the last five years and, because of its importance, some works of previous years were included published in Latin America, the United States, Spain and Portugal. A structured article was produced from the information compiled.

Development: the metabolic syndrome is characterized by the simultaneous or staggered presence of several alterations, such as insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia, glucose intolerance or type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, abdominal obesity, hyperuricemia and atherogenic dyslipidemia.

Conclusions: the lack of studies on this syndrome in the country, and consequently, the lack of protocols and guidelines of action are indications of a deficient attention to the subject by specialists and researchers. It should be taken into account the importance that abdominal obesity and insulin resistance have in the development of this syndrome –which in turn is a risk factor for

other serious diseases– and therefore, the need for a comprehensive and multidisciplinary strategy for its treatment.

Keywords: METABOLIC X SYNDROME/etiology, METABOLIC X SYNDROME/diagnosis, METABOLIC X SYNDROME/prevention and control, TYPE 2 DIABETES MELLITUS/metabolism, CARDIOVASCULAR DISEASES/metabolism, ABDOMINAL OBESITY, INSULINE RESISTANCE, OXIDATIVE STRESS, REVIEW LITERATURE AS TOPIC.

- I. Máster en Urgencias Médicas en la Atención Primaria de Salud. Especialista de Primer Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila, Cuba.
- II. Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Endocrinología. Profesor Asistente. Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila, Cuba.

INTRODUCCIÓN

El correcto diagnóstico de los pacientes con síndrome metabólico (SM) permite evaluar sus riesgos de padecer dolencias cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). El incremento del número de publicaciones sobre SM en el mundo demuestra la importancia que se le concede en la práctica médica a su diagnóstico y conocimiento teórico.⁽¹⁾

Las definiciones y diagnóstico del SM se han renovado continuamente. En los últimos años se han hecho grandes esfuerzos para unificar criterios y lograr el consenso de la comunidad científica internacional al respecto, con la finalidad de hacer del diagnóstico del SM una herramienta útil y de fácil empleo en la evaluación de los riesgos cardiovasculares y de DM2 en las diferentes áreas geográficas del planeta.⁽¹⁾ Su fisiopatología también es objeto de controversia; no obstante la relación entre obesidad abdominal y resistencia a la insulina (RI) parece ser la responsable de la aparición de los diferentes elementos clínicos y metabólicos que conforman el síndrome, así como sus implicaciones médicas.^(1,2)

Por otro lado, existen brechas en el conocimiento del SM en un sector no despreciable de la comunidad científica y la población en general. No hay una adecuada percepción de riesgo en los médicos que no diagnostican correctamente a los enfermos que padecen este síndrome, y ello impide actuar en correspondencia con la magnitud del problema. La población en riesgo convive con el síndrome e ignora su enfermedad, sus medidas de control y sus consecuencias deletéreas prevenibles, tales como DM2, cardiopatía isquémica (CI), enfermedades cerebrovasculares (ECV), insuficiencia renal crónica (IRC) e insuficiencia arterial periférica (IAP).⁽¹⁾

Como contribución al conocimiento y prevención de las complicaciones del síndrome metabólico en los niveles primario y secundario de atención médica, el presente artículo tiene como objetivo exponer algunos aspectos relacionados con su historia, definición, diagnóstico, fisiopatología y epidemiología.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica sobre el SM. Se empleó el método teórico para la revisión de artículos publicados en los últimos cinco años y por su importancia, algunos con más de cinco años de América Latina, Estados Unidos, España y Portugal en los idiomas inglés, español y portugués. La búsqueda se realizó en las bases de datos electrónicas siguientes: Literatura Latino-Americana en Ciencias de la Salud (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO), Public Medline (PubMed), Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal (Redalyc), Health Inter-Net Access to Research in Health Programme (HINARI) e Información en Salud de las Ciencias Médicas en Cuba (Infomed). Los términos utilizados para la pesquisa se seleccionaron según la clasificación de los descriptores en ciencias de la salud (DeCS): directrices, guías de práctica médica o clínica, fisiopatología, diagnóstico, epidemiología y otros afines.

DESARROLLO

Síndrome metabólico: su historia, definición actual y diagnóstico

El SM se caracteriza por la presencia simultánea o en cadena de varias de las siguientes

alteraciones: resistencia a la insulina (RI), hiperinsulinemia compensadora, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial, obesidad abdominal, hiperuricemia y dislipoproteinemia aterogénica. Esta última dada por aumento de TAG, c-LDL y c-VLDL (triglicéridos, lipoproteínas unidas al colesterol de baja y muy baja densidad respectivamente, por sus siglas en inglés) y disminución de lipoproteínas de alta densidad unidas al colesterol (c-HDL, por sus siglas en inglés).^(1,2)

En la génesis del SM, juega un importante papel la disfunción endotelial. Esta se caracteriza por predisposición a estados proinflamatorios y protrombóticos. Los estados proinflamatorios se definen por la pérdida de la homeostasis entre sustancias vasodilatadoras, tales como prostaciclina y cininas, y vasoconstrictoras como angiotensina II y endotelina. Los estados protrombóticos se caracterizan y especifican con alteraciones de la fibrinólisis por aumento de la concentración plasmática del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1). Esto contribuye al desarrollo acelerado de la enfermedad aterosclerótica de pequeñas, medianas y grandes arterias; responsable del creciente aumento de la morbilidad y mortalidad por DM2, CI, ECV, IRC e IAP.^(1,2) En la práctica médica también se observa una asociación del SM con hipotiroidismo, enfermedades benignas de la próstata, síndrome de ovarios poliquísticos, esquizofrenia, enfermedades reumáticas y bucodentales, así como desfavorable respuesta a la anestesia en la cirugía mayor con incremento de las complicaciones y mortalidad posquirúrgica.

Aún no se dispone de una definición con aceptación universal para el SM. El año 1761 fue notable por la publicación de *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*, punto de partida que estableció las bases anatómicas de múltiples enfermedades. Morgagni, mediante una combinación de historias clínicas y autopsias, identificó la asociación entre obesidad intraabdominal, hipertensión arterial, anormalidades del metabolismo y extensión de la aterosclerosis.⁽³⁾ Desde entonces, en múltiples investigaciones se discute sobre esta relación con diferentes puntos de vista pero la esencia siempre es la misma. No obstante, tardaron muchos años para dar un enfoque sindrómico al problema y más aún, para lograr un consenso universal de su concepto y criterios de diagnóstico.

Múltiples nombres se dieron a este síndrome a lo largo de la historia. Los más conocidos son: hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia (Kylin en 1923), trisíndrome metabólico (Camus en 1966), síndrome metabólico (Hanefeld y Leonhardt en 1981), el cuarteto de la muerte (Kaplan en 1989) y síndrome de la grasa visceral (Matsuzawa en 1997).⁽⁴⁾ Con gran acierto Reaven, en su conferencia en Banting (1988), sugirió que HTA, DM2 y dislipidemia solían ocurrir en un mismo individuo en forma de síndrome que denominó "X"; en el que la RI constituye el mecanismo fisiopatológico básico y tiene relación con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.⁽²⁾ En 1999, un grupo consultor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso la denominación actual (síndrome metabólico) y sugirió la primera definición de trabajo unificada. Según este grupo, se considera que existe el SM si se cumple con el siguiente criterio diagnóstico: intolerancia a la glucosa o DM2 o RI junto a dos o más de las siguientes alteraciones:

- HTA $\geq 140/90$ mm Hg,
- dislipemia: hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl o descenso de c-HDL < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres,
- obesidad central o visceral demostrada por un cociente cintura-cadera $> 0,90$ cm en hombres y $\geq 0,85$ cm en mujeres o IMC ≥ 30 Kg/m²,
- microalbuminuria consistente en excreción urinaria de albúmina ≥ 20 μ g/min o cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g.⁽¹⁾

Al considerar la resistencia a la insulina un factor para el diagnóstico, se torna complejo identificar los enfermos con el SM en la práctica médica diaria porque no es posible obtener esa información con facilidad. Otro aspecto controvertido en las definiciones del SM es la obesidad abdominal. Según la Federación Internacional de la Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) este debe ser el principal criterio excluyente para diagnosticar el SM. Los expertos de la OMS no consideran a la obesidad como el criterio principal, y para "The Third Report National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults" (NCEP-ATP III) es un componente de los cinco propuestos, pero no excluyente para

diagnosticar síndrome metabólico.⁽⁵⁾

En el 2001, se publicó otra definición de SM por el NCEP-ATP III. Esta no contempla el binomio RI/hiperinsulinemia, sino, considera que existe SM si se dan tres o más de los siguientes criterios:

- obesidad abdominal: diámetro de la cintura ≥ 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres,
- hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl,
- c-HDL ≤ 40 mg/dl en hombres o ≤ 50 mg/dl en mujeres,
- presión arterial $\geq 130/85$ mm hg,
- glucemia basal ≥ 110 mg/dl.⁽⁶⁾

Según los autores de esta revisión, la definición establece que la circunferencia abdominal es el único criterio para plantear la presencia de obesidad central, abdominal, depósito de grasa intraabdominal o visceral y desecha el diámetro de la cadera en la patogenia y diagnóstico del SM, por tanto simplifica el trabajo. Además, excluye el factor resistencia a la insulina lo cual facilita la identificación de mayor número de casos con SM en comparación con la anterior definición. También considera niveles inferiores de presión arterial y mayores de c-HDL que el grupo anterior, lo cual permite identificar más enfermos.

En el año 2002, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) desarrolla la siguiente propuesta para definir el SM. Como criterio fundamental propuso la presencia de RI o hiperinsulinemia en ayunas superior al percentil 75 y dos o más de las siguientes alteraciones:

- hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl, pero no en el rango diabético),
- HTA $\geq 140/90$ mm hg o estar recibiendo tratamiento para la hipertensión,
- dislipemia (TAG ≥ 180 mg/dl o c-HDL ≤ 40 mg/dl),
- obesidad central (cociente cintura-cadera en hombres $\geq 0,94$ cm y en mujeres $\geq 0,80$ cm o IMC ≥ 30 Kg/m²).⁽⁷⁾

En esta propuesta, similar a los criterios planteados por la OMS, de nuevo se incluye la RI o hiperinsulinemia y la circunferencia de la cadera para establecer el diagnóstico de SM.

En el año 2005, en Brasil, debido a la dificultad para aplicar las pruebas de medición de la RI en los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) recomendaron utilizar el método de identificación clínica del SM propuesto por el NCEP-ATP III. Esto lo sustentaron debido a su factibilidad en la práctica médica diaria. De igual forma, la mayoría de las publicaciones de disímiles grupos de investigación sobre SM usan estos criterios como referencia. Aunque en muchas otras, los comparan con otros criterios propuestos a lo largo de los años.⁽⁸⁾

También en el año 2005, la IDF presentó una definición nueva de SM que modifica el criterio de obesidad central y adoptó la circunferencia del abdomen en centímetros según el grupo étnico, y disminuyó el valor de la glucemia plasmática en ayunas a 100 mg/dl. Por tanto, para diagnosticar a una persona con SM se necesita como criterio fundamental la obesidad central. Está definida por una circunferencia abdominal igual o mayor a 94 cm para los hombres europeos e igual o mayor a 80 cm para las mujeres europeas, con valores específicos para otros grupos étnicos y dos o más de los siguientes criterios:

- hipertrigliceridemia: ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/L), o tratamiento específico para este tipo de dislipemia,
- disminución de c-HDL ≤ 40 mg/dl (1,0 mmol/L) en hombres o ≤ 50 mg/dl (1,3 mmol/L) en mujeres, o tratamiento específico para este tipo de dislipemia,
- HTA: presión arterial sistólica ≥ 130 mm hg o presión arterial diastólica ≥ 85 mm hg, o tratamiento específico para HTA previa,
- glucemia plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/L), o diagnóstico previo de DM2.⁽⁹⁾

Para esta definición, es obligada la presencia de la circunferencia abdominal, según el grupo étnico, y dos criterios más para el diagnóstico de SM; sin embargo en otras definiciones es un factor más. En la presente revisión se asumen los resultados de la circunferencia abdominal de la población de Estados Unidos, donde aparecen los criterios del NCEP-ATP III; pues consideran la circunferencia abdominal correspondiente con las características naturales y culturales de la población americana y afrocaribeña.

En Cuba no existe consenso sobre la selección de criterios para el diagnóstico de SM, tendencia similar al resto del mundo. En Ciego de Ávila, las investigaciones y publicaciones sobre SM son escasas en la actualidad. En el año 2009, se realizó en Cuba el "Primer Taller Nacional de Consenso sobre Síndrome Metabólico". Este taller fue un intento para unificar criterios diagnósticos y terapéuticos así como para crear grupos de trabajo a nivel nacional en los hospitales militares.⁽¹⁰⁾

En el año 2010, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) publicó el consenso *Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos*. En él se tomó como base un perímetro abdominal en varones mayor que 94 cm y en mujeres mayor que 88 cm.⁽¹¹⁾ La Fundación del Caribe de la Investigación Biomédica estableció una guía de práctica clínica para enfermos con SM, vigente de 2013 a 2015. En ella se recogen las recomendaciones de las guías de manejo de SM establecidas por la Sociedad Colombiana de Cardiología y para el diagnóstico de SM, la obesidad abdominal se define en hombres por un perímetro de cintura igual o mayor a 90 cm y en mujeres igual o mayor a 80 cm, además de dos de los criterios propuestos por el NCEP-ATP III.⁽¹²⁾

Fisiopatología del síndrome metabólico

El SM no es una simple enfermedad, sino un grupo de problemas de salud secundario a la combinación de factores genéticos y estilo de vida, en especial la sobrealimentación y el sedentarismo. Su origen fisiopatológico aún está en discusión, aunque la RI parece ser el más aceptado.⁽¹²⁾ Los estudios de la relación entre obesidad abdominal y RI otorgan a la primera el poder detonante de la reacción en cadena que da origen al SM y sus componentes.⁽¹³⁻¹⁵⁾ La obesidad abdominal es el aumento y acumulación de grasa en los músculos y las vísceras, sobre todo en hígado y páncreas. Los adipocitos maduros secretan adipocinas o adipocitocinas, cuya producción se incrementa en los obesos y contribuye a la RI.⁽¹³⁻¹⁵⁾

En la actualidad se considera al tejido adiposo como un órgano endocrino secretor de múltiples sustancias químicas como las adipocitocinas (adiponectina y leptina). Éstas junto a la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral (TNF- α), la lipocina, resistina, omentina, lipocalina y otras, favorecen los estados proinflamatorios que contribuyen al desarrollo de la RI, hiperinsulinemia compensadora, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Una adipocina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en las personas con SM. Esto favorece el incremento plasmático del nivel de triglicéridos, c-LDL, c-VLDL y la disminución de c-HDL. En general, las dislipoproteínas que inducen el estado aterotrombótico representan el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral y la aterosclerosis.⁽¹³⁻¹⁵⁾

El estrés oxidativo juega un papel importante en la fisiopatogenia del SM y sus complicaciones. Dado a que modifica y produce la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL). Estas lipoproteínas son englobadas por los macrófagos cuyos receptores para lipoproteínas modificadas, engloban las partículas con mínima oxidación de c-LDL y de esta forma dan origen a las células espumosas.^(14,15) La disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo originan una acumulación de metabolitos de ácidos grasos de cadenas largas y diacilglicerol. Esto conduce a una mayor activación de la proteína PKC y por consiguiente a la RI, no solo en el músculo esquelético, sino también en el tejido adiposo, hígado y vasos sanguíneos.⁽¹⁴⁾

La insulina actúa en el mantenimiento de la homeostasis de la captación de la glucosa, así como de la gluconeogénesis. Las demás acciones de la insulina se relacionan con las enfermedades cardiovasculares, incluso con la estimulación de la producción endotelial y la regulación de las funciones neuronales; razón por lo cual la RI se asocia a la HTA y a las neuropatías. El principal mecanismo por el cual la insulina produce estos efectos biológicos, parte de su unión con el receptor transmembrana tipo tirosina quinasa que activa su función intrínseca de autofosforilación de los residuos de tirosina del receptor. Una vez activado, fosforila la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K) que, activada, fosforila la fosfatidilinositol 4,5-bisfosfato que genera la fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfato. La activación del PI3K estimula varias serina-quinasas, incluso la quinasa-1 fosfatidilinositol dependiente, proteína quinasa B, proteína quinasa C y otras quininas de serina.⁽¹⁴⁾

El reclutamiento de proteína Grb2 activa la proteína Ras y esta a su vez activa la cascada de señalización de las proteínas Raf, MEK y MAP quinasa (MAPK) que, en última instancia lleva las funciones biológicas de la insulina. Éstas regulan el crecimiento, la mitogénesis y la diferenciación a nivel celular. Se debe destacar que la señalización clásica de la insulina puede acoplar varias vías para formar una red compleja de señalizaciones y acciones moleculares involucradas con el crecimiento cardíaco, la vasodilatación y el mantenimiento del tono vascular. El aumento de peróxido y óxido nítrico pueden activar las serina-quinasas que fosforilan la IRS. Éstas conducen a la RI y a la estimulación de la señalización proinflamatoria por activación de IκB quinasa (IKK) que fosforila los residuos de serina de los sustratos de la cadena de señalización de la insulina, que también conducen a la RI.⁽¹⁴⁾

Para mantener la homeostasis vascular, además de los radicales oxinitrogenados, el endotelio produce sustancias vasodilatadoras como las prostaciclina y las cininas, y vasoconstrictoras como la angiotensina II y la endotelina. Otras funciones importantes del endotelio son: la producción del activador tisular del plasminógeno, la liberación de sustancias antiinflamatorias y de péptidos natriuréticos y la actividad normal de la enzima superoxidodismutasa que evita el estrés oxidativo. Cuando la función del endotelio es normal, la acción conjunta de esas sustancias interviene en la conservación del patrón de flujo sanguíneo laminar y evita la aterosclerosis. Sin embargo, la molécula de c-LDL oxidada puede causar disfunción endotelial vascular. Esto altera sus mecanismos vasodilatadores y anticoagulantes con necrosis de las células espumosas, depósito de colesterol, fibrosis y proliferación de fibras musculares lisas en la pared del vaso. Estas lesiones producen placas sobresalientes a la luz del vaso y por tanto, lo estrechan y aumentan la resistencia vascular periférica, cuyas consecuencias son la HTA y el estrechamiento isquémico.⁽¹⁴⁾

Epidemiología del síndrome metabólico

El incremento en la prevalencia de SM a nivel mundial es alarmante, constituye un factor de riesgo para el desarrollo de DM2. Por ello, se considera un mejor predictor aislado de DM2 que la propia intolerancia a la glucosa⁽¹⁵⁾. El impacto del SM se demuestra por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica, aún sin el diagnóstico de DM2.⁽¹⁵⁾ En países como Estados Unidos y México, la prevalencia de SM es alrededor de 25 % de su población adulta.⁽¹⁶⁾ En una investigación de la población mayor de 50 años de San Cristóbal en el estado Táchira en Venezuela, la prevalencia fue del 51,4 % del total.⁽¹⁷⁾ Esta elevada prevalencia puede estar justificada por la inclusión de solo personas mayores de 50 años, grupo en el cual se incrementa su prevalencia a nivel mundial.

En Perú la prevalencia es de 16,8% en la población adulta a nivel nacional y alrededor de 20 % a 22% en la región costera, incluso Lima, según los criterios diagnósticos de NCEP-ATP III.⁽¹⁸⁾ Desde 2009 es impresionante el incremento de obesidad y síndrome metabólico entre los jóvenes que desde etapas tempranas de la vida tienen tendencia hacia la mala alimentación y escasa actividad física al igual que en la población general.⁽¹⁾ Son alarmantes los datos sobre obesidad en niños, en el año 2010 se diagnosticaron 43 millones de menores de cinco años obesos.⁽¹⁹⁾

En Cuba, en el año 2005, se realizó la primera reunión nacional de consenso de dislipoproteinemias. Hasta esta fecha no existía un estudio nacional o provincial con muestreo de representatividad al respecto. Solo fueron publicados diez trabajos en el período 1985-1995, todos afines con la prevalencia de hipercolesterolemia en grupos poblacionales específicos. En cuyos resultados la prevalencia de hipercolesterolemia fluctuó entre 13,8 % y 38,4 %.⁽²⁰⁾ Los autores consideran que esta fluctuación de los resultados puede estar relacionada con la dispersión y variabilidad de características de los grupos de edades estudiadas.

En el año 2010 se publicaron las *Guías Cubanas de Práctica Clínica Basadas en las Evidencias sobre el Pesquijaje, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2*. En este documento se plantea que en Cuba, la tasa de prevalencia de DM2 se incrementó de 19,3 por 1 000 habitantes en 1996 a 33,3 por 1 000 habitantes en 2006.⁽²¹⁾ En el año 2011, se publicó en la Revista Cubana de Endocrinología un estudio del 40 % de los consultorios médicos de familia del Policlínico Norte de la ciudad de Sancti Spíritus entre los años 2006 a 2009. En sus resultados se reporta una prevalencia de SM de un 39,8 % de la población global estudiada.⁽²²⁾ En este mismo año, se publicó en la Revista Cubana de Higiene y Epidemiología un artículo de revisión, donde se

recogen y comentan los más importantes estudios epidemiológicos y de prevención de SM.⁽¹⁹⁾ Sin embargo, no se hace referencia a ninguna investigación cubana sobre el tema. En el año 2015, se publicó un estudio realizado en la Universidad Médica de Holguín, entre los años 2012 y 2013, limitado a tres consultorios médicos de familia, donde se detectó un 41,3 % de personas con SM.⁽²³⁾

En la consulta de cardiología del Hospital General Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila, en el año 2015 se constató que 73 % de los enfermos con CI portaban un SM según los criterios de NCEP-ATP III. De ellos, 85 % tenían antecedentes de infarto del miocardio, 76 % de angina de pecho, 10 % de arritmias y un escaso número padecía de insuficiencia cardíaca pura de origen isquémico demostrado.⁽²⁴⁾

Recomendaciones prácticas para la vigilancia, diagnóstico y control del síndrome metabólico

Orientar de forma adecuada a los enfermos con SM es un auténtico ejercicio de destreza clínica. Ello requiere identificar, valorar y tomar una conducta certera con cada uno de sus componentes, sin soslayar que el conjunto de componentes es más que la adición de sus partes y la relación entre sus factores de riesgo es muy estrecha.

Para el médico la cuestión fundamental es cómo afrontar la atención integral y ordenada del SM como problema de salud. Existen múltiples opciones para enfrentarlo sin eludir la responsabilidad personal ni colectiva. Para ello, es primordial ver a cada persona en la comunidad como un candidato a padecer un SM, sin olvidar que la agudeza del pensamiento médico depende, entre muchas cosas, del conocimiento teórico y las habilidades desarrolladas a partir de su práctica profesional. Basados en esto, los autores de esta revisión, proponen cumplir con los siguientes aspectos para mejorar la evaluación del SM:

- sospechar el SM cuando aparezca cualquiera de sus componentes, así como clasificar según tipo y gravedad la HTA, obesidad, dislipoproteinemias y diabetes. Se debe identificar su efecto sobre órganos diana tales como: corazón, cerebro, riñón y sistema arterial periférico. Se recomienda pesquisar de forma activa y tratar otras enfermedades asociadas. Por sus consecuencias negativas debe brindarse especial atención al diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus y evaluar el riesgo cardiovascular del paciente.
- dudar de su presencia ante un paciente con obesidad, HTA, aumento de los triglicéridos o disminución de c-HDL en plasma, intolerancia a la glucosa o DM2, enfermedad isquémica del corazón, cerebro, riñón o de la circulación periférica. Además, cuando existen antecedentes familiares de SM o personales de: diabetes gestacional, hiperuricemia, síndrome de ovarios poliquísticos, esteatosis hepática e hipotiroidismo con hipercolesterolemia, ancianos con un posoperatorio desfavorable y enfermedades reumáticas. Por último, debe también pensarse cuando existe acantosis nigricans, pliegue diagonal del lóbulo de la oreja, pliegues pre auriculares y xantelasma.
- diagnosticar el SM, precisar la presencia de factores de riesgo cardiovascular y con ello, identificar sus complicaciones e iniciar la terapéutica en el nivel primario de atención médica. No obstante, por la concurrencia de varias especialidades médicas implicadas, es importante actuar en conjunto.

Por la magnitud del SM como problema de salud, es impostergable llegar a un consenso para su prevención y actuación clínica y así, contribuir con la reducción de la morbilidad y mortalidad por enfermedades no transmisibles y mejorar la calidad de vida de la población. Dicha intervención terapéutica debe ser integral y multidisciplinaria, encaminada a atenuar la gravedad de cada uno de sus componentes. Promover y lograr un estilo de vida saludable en los enfermos diagnosticados con SM, significa prevenir el primer episodio y la prevención precoz de la enfermedad arterial isquémica que lo acompaña.

CONCLUSIONES

La relación entre obesidad abdominal y resistencia a la insulina, en ese orden, tienen el poder detonante de la reacción en cadena que da origen al síndrome metabólico. Este constituye un problema de salud para enfrentar de inmediato, no solo por su alta frecuencia de presentación,

sino también por su papel protagónico como factor de riesgo para padecer de enfermedades que ocupan las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Aunque se proponen algunas recomendaciones para su atención en Cuba, aún prevalece la inexistencia de protocolos y de guías de actuación, así como una insuficiente investigación sobre el tema. Por tanto, se requiere de una estrategia integral y multidisciplinaria para su intervención. El aporte de la investigación no solo radica en la exposición actualizada de los elementos que caracterizan la enfermedad, sino en llamar la atención de la comunidad científica y de las autoridades de salud para enfrentar este reto.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of obesity. *Circulation* [Internet]. 2009 [citado 12 Jul 2016];120(16):1640-5. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/120/16/1640.full.pdf?download=true>
2. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-607.
3. Enzi G, Busetto L, Inelmen EM, Coin A, Sergi G. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's 'De sedibus et causis morborum per anatomen indagata'. *Int J Obes Relat Metab Disord* [Internet]. 2003 [citado 12 Jul 2016];27:534-535. Disponible en: <http://www.nature.com/ijo/journal/v27/n4/pdf/0802268a.pdf>
4. Córdova Pluma VH, Castro Martínez G, Rubio Guerra A, Hegewisch ME. Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. *Med Int Méx* [Internet]. 2014 [citado 12 Jul 2016];30:312-28. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim143k.pdf>
5. Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de Medicina* [Internet]. Dic 2013 [citado 12 Jul 2016];74(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832013000400009&script=sci_arttext
6. 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 Cholesterol. *JAMA* [Internet]. May 2001 [citado 12 Jul 2016];285(19):2486-97. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/193847>
7. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al; European Group For The Study Of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab*. 2002;28(5):364-76.
8. Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; Sociedade Brasileira de Diabetes; Associação Brasileira para Estudos da Obesidade I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq. Bras. Cardiol.* [Internet]. Abr 2005 [citado 12 Jul 2016];84(Supl 1):3-28. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v84s1/a01v84s1.pdf>
9. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [Internet]. Bruselas: IDF; 2005. Disponible en: <http://www.sio-triveneto.it/files%20pdf/ConsensusIDF.pdf>
10. Arpa Gámez A. Taller Nacional de Consenso sobre síndrome metabólico en las Fuerzas

- Armadas Revolucionarias. Rev Cub Med Mil [Internet]. Dic 2009 [citado 7 May 2016];38(3-4):101-3. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v38n3-4/mil113-409.pdf>
11. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos [Internet]. Buenos Aires: ALAD; 2010 [citado 7 May 2016]. Disponible en: <http://alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/10/SX.-METABOLICO-EN-AULTOS.pdf>
 12. Fundación del Caribe de la Investigación Biomédica (BIOS). Guía de Práctica Clínica "Síndrome Metabólico". [Internet]. Barranquilla: Fundación BIOS; 2015. [citado 12 Jul 2016] Disponible en: <http://www.fundacionbios.org/files/GPC%20SMET.PDF>
 13. Ferreira Teles YC, Pinheiro Monteiro R, da Silva Oliveira M, Ribeiro-Filho J. Estresse oxidativo e síndrome metabólica. J Health Sci Inst [Internet]. 2015 [citado 12 Jul 2016];33(1):89-93. Disponible en: http://www.unip.br/comunicacao/publicacoes/ics/edicoes/2015/01_jan-mar/V33_n1_2015_p89a93.pdf
 14. Moreira Bezerra AP, Magalhães de Oliveira D. Síndrome metabólica: bases moleculares e fundamentos da interação com obesidade. Demetra: alimentação, nutrição & saúde [Internet]. 2013 [citado 12 Jul 2016];8(1):63-76. Disponible en: <http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/demetra/article/viewFile/7989/5778>
 15. Won KB, Chang HJ, Kim HC, Jeon K, Lee H, Shin S. Differential impact of metabolic syndrome on subclinical atherosclerosis according to the presence of diabetes. Cardiovasc Diabetol [Internet]. Mar 2013 [citado 12 Jul 2016];12(1):41. Disponible en: <http://cardiab.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1475-2840-12-41?site=cardiab.biomedcentral.com>
 16. Aguilar Salinas CA, Rojas R, Gómez Pérez FJ, Franco A, Olaiz G, Rull JA. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. Gac Méd Méx [Internet]. 2004 [citado 12 Jul 2016];140(Supl2):S41-8. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042f.pdf>
 17. Guerrero N, Pernia Y, Rojas M, Añez RJ, Rojas J, Bermúdez V. Prevalencia del síndrome metabólico en el municipio San Cristóbal del estado Táchira, Venezuela. Síndrome Cardiometabólico [Internet]. Mar 2015 [citado 15 May 2016];V(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Roberto_Anez3/publication/301543876_Prevalencia_del_sindrome_metabolico_en_el_municipio_San_Cristobal_del_estado_Tachira_Venezuela/links/57183e5c08aed8a339e5b52e.pdf
 18. Pajuelo J, Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos en el Perú. An Fac Med Lima [Internet]. 2007 [citado 12 Jul 2016];68(1):38-46. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v68n1/a05v68n1.pdf>
 19. Sociedad Cubana de Endocrinología. Primer consenso nacional de dislipoproteinemias: Guía para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2006 [citado 27 May 2016]:17 Supl. Esp:[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol17_4_06/end01406.htm
 20. Orlandi González O, Álvarez Seijas E, Castelo Elías-Calles L, Hernández Rodríguez J, Rodríguez Anzardo BR, González Calero TM, et al. Guías cubanas de práctica clínica basadas en la evidencia sobre el pesquijaje, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. La Habana: Instituto Nacional de Endocrinología; 2010 [citado 30 May 2016]. Disponible en: <http://files.sld.cu/pdvedado/files/2010/05/gpc-dm2-final.pdf>
 21. Bustillo Solano E, Pérez Francisco Y, Brito García A, González Iglesia A, Castañeda Montano D, Santos González M, et al. Síndrome metabólico, un problema de salud no diagnosticado. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. Dic 2011 [citado 10 May 2016];22(3):167-81. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v22n3/end01311.pdf>

22. Castelo Elías Calles L, Arnold Domínguez YD, Trimiño Fleitas AA, de Armas Rodríguez Y. Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. Ago 2012 [citado 23 May 2016];50(2):250-6. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v50n2/hie14212.pdf>
 23. Rivas Vázquez D, Miguel Soca PE, Llorente Columbié Y, Marrero Ramírez GM. Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes adultos. Rev Cubana Med Gen Int [Internet]. Sep 2015 [citado 19 May 2016];31(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v31n3/mgi01315.pdf>
 24. Batista Valdés JL, Pérez Fuentes Y. Caracterización de enfermos con cardiopatía isquémica y síndrome metabólico en una consulta de cardiología en Ciego de Ávila, Cuba. Rev Med Elect Portales Médicos [Internet]. 2015 [citado 12 Jul 2016];10(6):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cardiopatia-isquemica-y-sindrome-metabolico/>
-

Recibido: 22 de septiembre de 2016

Aprobado: 11 de enero de 2017

MSc. José Luis Batista Valdés
Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola"
Calle Máximo Gómez No.257, entre 4ta y Onelio Hernández. Ciego de Ávila, Cuba. CP.65200
Correo electrónico: jlbatisa@ali.cav.sld.cu