

El síndrome metabólico, una epidemia silenciosa

The metabolic syndrome, a silent epidemic

Dr. C José A. Castillo Herrera

Profesor Titular de Fisiología Normal y Patológica. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Especialista de II Grado en Cardiología Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad de Ciencias Médicas «Comandante Manuel Fajardo». La Habana, Cuba.

RESUMEN

En el presente artículo se hace referencia a la definición, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento del síndrome metabólico, uno de los principales factores de riesgo de la aterosclerosis, caracterizado por alteraciones metabólicas que se expresan en un mismo individuo de forma simultánea o secuencial causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados a un estilo de vida no saludable, en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. Se enfatiza la necesidad de intensificar la realización de campañas educativas a la población relacionadas con la adopción de un estilo de vida saludable desde el nivel de atención primaria en salud fundamentalmente, que contribuyan a ganar conciencia en la percepción del riesgo del mismo desde edades tempranas de la vida, lo que indudablemente repercutirá en la disminución de la prevalencia, morbimortalidad y nefastas complicaciones ocasionada por el síndrome metabólico.

Palabras clave: *síndrome metabólico, hiperinsulinemia, diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión arterial, dislipoproteidemias*

ABSTRACT

The present article makes reference to definition, pathogeny, diagnosis and treatment of metabolic syndrome, one of the main risk factors of atherosclerosis, characterized by metabolic disturbances simultaneously and sequential way expressed in the same subject due to combination of genetic and environmental

factors associated with an unhealthy lifestyle, in which the insulin-resistance is considered the essential pathogenic component. It is emphasized the need to intensify the carrying out of educational campaigns to population related to adoption of healthy lifestyle from primary care levels mainly in health, contributing to become aware of risk perception from early ages of life with a future repercussion on decrease of prevalence, morbidity and mortality and on the harmful complications caused by the metabolic syndrome.

Key words: Metabolic syndrome, hyperinsulinism, type 2 diabetes mellitus, high blood pressure

INTRODUCCIÓN

El desarrollo científico-técnico y el nivel de industrialización alcanzado en la época actual, ha dotado al hombre de artículos electrodomésticos que le hacen la vida *«más comfortable»*; pero indudablemente menos saludable, tales como los controles remotos para operar la televisión, videojuegos, computadoras, etc., lo cual facilita el sedentarismo, lo que unido a una alimentación no saludable, favorecida por el hecho de que la industria elabora y oferta a bajos precios la denominada «comida chatarra», de alto poder energético, rico en grasas trans, las cuales presentan una desproporción significativa de ácidos grasos saturados/ insaturados y para éstos últimos se destaca la distorsión de la relación omega 6 y omega 3 que explican parte de las alteraciones hemorreológicas presentes y de función del endotelio arterial que predisponen a la enfermedad arterial,¹ lo que unido a una predisposición genética, favorece la evolución del síndrome metabólico, reconocido desde los años 20 del siglo XX y al cual Gerald Reaven² en la Conferencia de la Asociación Americana de Diabetes, celebrada en Banting en el año 1988, lo denominara **«Síndrome X»** al plantear que *«la insulino-resistencia y la hiperinsulinemia son fenómenos asociados a la etiología y el curso clínico de la diabetes tipo₂, la hipertensión y la enfermedad cardiovascular*. Ésta entidad, ha recibido otras denominaciones como : *síndrome de Reaven, síndrome de la insulino-resistencia, cuarteto de la muerte, síndrome plurimetabólico y síndrome cardiometabólico*, evolucionando a su actual denominación de síndrome metabólico que incluye los múltiples trastornos funcionales del mismo, al que se adicionan los estados procoagulante y proinflamatorio, características ahora reconocidas como mecanismos patofisiológicos de la aterosclerosis, entidad depredadora de la salud humana, que de forma silente y larvada ataca al hombre desde épocas tempranas de la vida y es responsable de las enfermedades cardiovasculares que constituyen las primeras causas de muerte en aquéllos países desarrollados o en vías de desarrollo en que las enfermedades infecciosas no ocupan un lugar preponderante.³⁻⁹

Este síndrome está caracterizado por alteraciones metabólicas que se expresan en un mismo individuo de forma simultánea o secuencial causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados a un estilo de vida no saludable, en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental,^{1,5-8} las que afectan al metabolismo de los carbohidratos (resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hiperglicemia y diabetes mellitus tipo₂), al

metabolismo de los lípidos (disminución de las HDL-c y elevación de los triglicéridos, las apolipoproteínas B, LDL-c y VLDL-c en suero) y del metabolismo de las proteínas (hiperuricemia, hiperhomocesteinemia) y que se encuentran íntimamente vinculadas a una elevada morbimortalidad cardiovascular relacionadas a la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus no insulino-dependiente.²⁻⁶ Actualmente se reconocen otros procesos patológicos que forman parte de ésta entidad como se muestra en la [figura 1](#).



Figura 1 Componentes del Síndrome cardiometabólico

El síndrome metabólico debe ser interpretado como una «concatenación de factores de riesgo cardiovascular» y ante todo paciente con un factor de riesgo, siempre se debe pensar la posibilidad, de que haya otro u otros factores de riesgo cardiovascular, sobre todo, si es obeso y mayor de 30 años.¹

Etiopatogenia

Hasta el momento no se han encontrado los mecanismos fisiopatológicos del síndrome metabólico que pudieran presentarlo como una enfermedad única. No obstante existen mecanismos fisiopatológicos que explican el papel de la hiperinsulinemia en la génesis de algunos de los componentes del mismo.

Diabetes mellitus tipo₂

La resistencia a la insulina se debe a alteraciones en los receptores para la insulina, que precede a la hiperinsulinemia, a partir de la cual se desarrolla la diabetes mellitus tipo₂.

Hipertensión arterial

Es conocido que la hiperinsulinemia aumenta la resorción de agua y sodio en los túbulos contorneados proximal y distal, lo cual incrementa la volemia, a lo que se adiciona el efecto estimulante del sistema nervioso simpático, provocando un aumento de la resistencia periférica, dando lugar al desarrollo de la hipertensión arterial.

Dislipidemia

Por otra parte la hiperinsulinemia favorece el incremento de la liberación hepática de VLDL-c y de la lipasa lipoprotéica, lo cual se traduce en el descenso de los niveles de HDL-c secundaria, hipertrigliceridemia e incremento de los niveles séricos VLDL-c y LDL-c, éstos últimos se oxidan fácilmente y son más propensos a potencial el proceso de la aterosclerosis.

Obesidad visceral

En individuos genéticamente predispuestos, el incremento de la ingesta calórica da lugar al almacenamiento de la grasa visceral, la que posee una alta tasa de lipólisis y libera factores que producen resistencia tisular a la acción de la insulina, generando una hiperinsulinemia compensadora, generando la lipogénesis en el tejido visceral

Diagnóstico del síndrome metabólico

La Organización Mundial de la Salud (OMS),⁴ el Programa nacional de educación para el colesterol (ATPIII),⁶ la Federación internacional de Endocrinología (IDF)⁴ han postulado diferentes criterios para diagnosticar el síndrome cardiometabólico y que a continuación les presentamos en las [tablas 1, 2 y 3](#):

Tabla 1.OMS .Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico

Criterios	Definiciones
Diabetes, glicemia en ayunas anormal, intolerancia a la glucosa, resistencia a la Insulina por HOMA	y al menos dos de los criterios siguientes
Relación cintura/cadera Hombres: Mujeres:	> 0, 90 > 0, 85
Triglicéridos o HDL-c	≥ 150 mg/dl Hombres < 35 mg/dl Mujeres < 39 mg/dl
Tasa de excreción de albúmina en orina	> 20 µg/min
Presión arterial	≥ 140/90 mm Hg

Tabla 2. PIII .Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico

Componentes	Definiciones
Obesidad abdominal Hombres: Mujeres:	> 102 cm (> 40 pulgadas) > 88 cm (> 35 pulgadas)
Elevación de los triglicéridos	≥ 150 mg/dl
Descenso de la HDL Hombres Mujeres	< 40 mg/dl < 50 mg/dl
Elevación de la presión arterial	≥ 130/85 mm Hg
Glicemia en ayunas	≥ 110 mg/dl
Diagnóstico 3 ó más criterios	

Tabla 3. FID .Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico

Obesidad central (circunferencia abdominal) ≥ 94 cm en el hombre y ≥ 80 cm en la mujer) más de 2 anormalidades:
Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl (1.7 mmol / l), o llevar tratamiento específico para esta anormalidad.
HDL-c < 40 mg/dl (0.9 mmol/l) en hombres y < 50 mg/dl) en mujeres o llevar tratamiento específico para esta anormalidad
Tensión arterial: ≥ 130/85 mm Hg o tratamiento previo para la hipertensión
Glucosa en ayunas: 100 mg/dl (5.5. mmol/l) o diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada

La obesidad es el parámetro más constante en los criterios diagnósticos del síndrome metabólico del adulto anteriormente expuestos. La Federación Internacional de Diabetes ha propuesto que para sospechar una entidad similar al síndrome metabólico en edades pediátricas, debe existir obesidad, es decir, IMC mayor al percentil 95 más dos criterios adicionales.¹⁰

Montero,¹ plantea que la a obesidad es un estado adaptativo que según su grado y especialmente su duración, puede transformarse en una enfermedad. También puede actuar como disparadora de anormalidades metabólicas, hormonales, mecánicas, cardiovasculares, según la predisposición de los individuos y de las poblaciones. Por lo general y debido al alto impacto de los determinantes ambientales, si éstos no se modifican, una vez que se ha instalado el exceso de grasa, no existe tendencia a su pérdida sino más bien a su mantenimiento e incremento. Esto explica que la obesidad sea una entidad crónica, evolutiva y recidivante.

La obesidad fue identificada como enfermedad por la OMS hace relativamente poco tiempo: en 1997. Sin embargo, es de vieja data, pero en las dos últimas décadas ha cobrado carácter de enfermedad epidémica en la mayoría de los países, con tendencia creciente, a tal punto que se acuña una nueva palabra: «globesidad».¹⁰

La obesidad puede considerarse como el problema de salud pública principal al cual se enfrentan muchos países en la actualidad dada su gran prevalencia, sus consecuencias y su asociación con las principales causas de mortalidad.¹¹

Los resultados del estudio de *Framingham*, arrojaron que la obesidad se asocia con un riesgo de casi tres veces más elevado de muerte súbita y con duplicación del riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, de accidente cerebrovascular y de enfermedad coronaria.^{12,13}

El estudio NHANES III⁽¹⁴⁾ reveló que un 4,2% de los adolescentes presentaba síndrome metabólico y que esta tasa aumentó a un 6,4 % en un estudio posterior realizado por el mismo grupo entre 1999 y el 2000, siendo mas prevalente entre los varones (9,1%) que entre las hembras (3,7%)

En los niños y los adolescentes, la prevalencia de sobrepeso y obesidad, las complicaciones metabólicas y los riesgos cardiovasculares también tienen índices epidémicos en los países desarrollados;¹⁵ pero no es patrimonio de la opulencia, ya que también en los países subdesarrollados coexisten la desnutrición crónica con la obesidad.¹⁶

Según *Hanley et al.*¹⁷ la secuencia aparente en el desarrollo del síndrome metabólico es la acumulación de grasa central y la subsecuente Diabetes Mellitus tipo 2. El por qué algunos grupos poblacionales tienen mayor propensión a desarrollar tal cadena de eventos patológicos parece apoyar la teoría del genotipo «ahorrador» (thrifty).

Existe una directa asociación entre la obesidad visceral y algunas de las anormalidades presentes en el síndrome metabólico como la hipertrigliceridemia, la hipotalipoproteinemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo₂.^{9,18}

Muchas de las alteraciones metabólicas y procesos patológicos que integran el síndrome metabólico, comienzan desde edades tempranas de la vida y su prevalencia en este grupo poblacional no ha sido estimada hasta el momento. Es por ello que la atención primaria en salud, juega un papel fundamental tanto en la identificación de factores determinantes y sus posibles soluciones, como la implementación de medidas poblacionales para su control y la evaluación de su eficacia, que deben involucrar a la familia, la escuela y otros organismos gubernamentales.

*Piazza*¹⁹ ha planteado que debido a la situación epidemiológica nutricional en los niños, es necesario incorporar en la práctica pediátrica el uso del IMC y en aquéllos con percentil 85 o más, medir la circunferencia de cintura como indicador predictor del síndrome metabólico,

Prevalencia

El NHANES III¹⁴ encontró una prevalencia general del 24% del síndrome metabólico, la cual aumentó a > 30% por arriba de los 50 años y a > 40% a los 60 años.¹⁴ La mayor prevalencia fue en el grupo México-americano (32%), y sus mujeres tuvieron 26% mayor prevalencia que los hombres. Sin duda, la correlación más importante es la de síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo₂.

Tratamiento

El síndrome metabólico es un padecimiento muy común pero pobremente diagnosticado y por lo tanto mal tratado; por lo que consideramos, que si bien es importante tratar las alteraciones metabólicas, hemodinámicas, hemorreológicas y las complicaciones que se presentan en su desarrollo, la clave para la disminución de su prevalencia y morbimortalidad, es la prevención desde edades tempranas de la vida que contribuyan a incrementar la percepción del riesgo de padecerlo y que para ello no se deben escatimar esfuerzos en las medidas y campañas educativas a la población que conlleven a la adopción de un estilo de vida saludable mediante la:

1. Formación de una cultura alimentaria saludable:

- Dieta equilibrada y saludable
- Aumento de la ingestión de frutas , vegetales y fibras
- Ingestión de lácteos bajo en grasa
- Disminución de la ración alimentaria
- Eliminar la ingestión de comida chatarra
- Eliminar la ingestión de grasa animal
- Eliminar las bebidas con algo contenido de azúcar

2. En el ámbito familiar:

- Propiciar una vida más activa y saludable
- Practicar deporte o ejercicios físicos de forma regular
- Realizar actividades recreativas que faciliten disminuir el estrés
- Limitación del tiempo viendo la televisión y de la práctica de videojuegos
- Incorporar al niño a las tareas del hogar

3. En el ámbito escolar:

- Formación de una cultura alimentaria saludable en los maestros y estudiantes
- Brindar información periódica a los padres sobre alimentación saludable
- Promoción de deportes y actividades extraescolares en los estudiantes

4. En el ámbito gubernamental:

- Legislar todos los aspectos referentes a la elaboración de alimentos saludables por la industria
- Creación de áreas y fomentar actividades culturales y recreativas para el sano esparcimiento de la población

CONSIDERACIONES FINALES

· La obesidad visceral es uno de los factores más importantes y comunes presentes en los pacientes con síndrome metabólico.

· La adopción de un estilo de vida saludable, constituye la piedra angular en la lucha contra la progresión del síndrome metabólico.

· A nivel de la atención primaria en salud se debe incrementar la realización pesquisajes en la población que permitan la detección precoz de personas que presenten señales tempranas de síndrome metabólico o de aquéllos con riesgo de

padecerlo, lo que contribuirá a disminuir la prevalencia de la aterosclerosis y sus más frecuentes y dañinas consecuencias en la edad adulta, lo que permitirá realizar una estrategia costo-eficiente para la prevención, diagnóstico, evaluación, control y tratamiento del síndrome metabólico desde edades tempranas de la vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montero J.C, La epidemiología de la obesidad en siete países de América latina. Form Cont. Nutr. 2002;5(5)
2. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37:1596-1607
3. Rodríguez Porto Ana Liz, Sánchez León Mayra, Martínez Valdés Leonardo L.. Síndrome metabólico. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2002 Dic [citado 2010 Ene 12] ; 13(3): . Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008&lng=es.
4. Zimmet; K George MM Alberti; Manuel Serrano Ríos . Nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados . Rev. Esp. Cardiol. 2005; 58 (12). Consultado: 12 de noviembre de 2009. Disponible en:
http://www.revespcardiol.org/cardio/ctl_servlet? f=40&ident=13082533
5. Lerman Garber Israel. Carlos A. Aguilas Salinas, Francisco J. Gómez Pérez, Alfredo Reza Albarrán, Sergio Hernández Jiménez, Cuauhtémuc Vázquez Chávez, Juan A. Rull. El Síndrome metabólico..Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. Rev. Endocrinol. Nutric. 2004; 12 (3): 109-122.
6. Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) . Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. National Heart, Lung and Blood Institute. National Institut of Health. NIH. Publication No. 02-5215. September 2002.
7. Reaven G. The metabolic síndrome or insulina resitance síndrome? Different name, different concepts and different goals. Endocrinol. Metabolism. Clin. 2004; 3: 2
8. Groop L, Orho-Melander M. The dysmetabolic syndrome. J Intern Med. 2001; 250: 105-120
9. Trejo-Gutiérrez Jorge F .Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? Arch.Cardiol Mex 2004; 74(2): 267-270
10. Ebbeling C, Dorota B, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet 2002; 380: 473-82. glosidad
11. García-García E., De la Llata-Romero, M; Kaufer-Horwitz, M., Tusié-Luna M.T., Calzada-León RM ;Vázquez-Velázquez, V. et al. La obesidad y el síndrome

metabólico como problema de salud pública. Una reflexión Salud pública. Arch Cardiol Mex 2008 78 (3): 318-337.

12. Kannel WB, Brand N, Zinder JJ, Dowber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hipertensión . The Framingham study. Ann Int Med 1967; 67; 48-59.

13. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castell WP, Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease. A 26 year follow up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 57:968-977

14. Ford ES, Giles WH, Diez WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287:356-359.

15. Deitel M. The International Obesity Task Force and «globesity». Obes Surg 2002; 12:613-14.

16. Sawaya AL, Grillo LP, Verreschi I, da Silva AC, Roberts SB. Mild stunting is associated with higher susceptibility to the effects of high-fat diets: studies in a shantytown population in Sao Paulo, Brazil. J Nutr 1998; 128(2S):415S-420S.

17. Hanley Ajg, Karter Aj, Festa A, D'agostino R, Wagenknecht Le, Savage P, et al: Factor analysis of metabolic syndrome using directly measured insulin sensitivity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes 2002; 51: 2642-47.

18. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifactorial syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, Dislipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care 1991; 14:173-194

19. Piazza Norma. La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes. Arch. argent. pediatr. [revista en la Internet]. 2005 Feb [citado 2010 Ene 12] ; 103(1): 5-6. Disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752005000100003&lng=es.

Recibido: 21 de noviembre de 2009

Aprobado: 23 de noviembre de 2009

Dr. José A. Castillo Herrera. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad de Ciencias Médicas «Comandante Manuel Fajardo». La Habana, Cuba. Dirección de contacto: josea.castillo@infomed.sld.cu