

Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes adultos

Clinical and Epidemiological Behavior of the Metabolic Syndrome In Adults

Lic. Daimaris Rivas Vázquez, Dr. Pedro Enrique Miguel Soca, Lic. Yadicelis Llorente Columbié, Dra. Graciela Martha Marrero Ramírez

Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome metabólico comprende un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus.

Objetivo: caracterizar clínica y epidemiológicamente el síndrome metabólico en pacientes adultos.

Métodos: se realizó un muestreo probabilístico aleatorio por conglomerados de 3 consultorios del Policlínico "Máximo Gómez Báez", municipio Holguín, en 109 pacientes adultos atendidos durante el período de septiembre de 2012 - abril de 2013. Se aplicaron el ANOVA, la prueba de Mann-Whitney y chi cuadrado. Se calcularon los Odds Ratio y sus intervalos de confianza en la regresión logística binaria en EPIDAT 4,1.

Resultados: el 41,3 % de los pacientes presentaron síndrome metabólico, con valores medios superiores de presión arterial sistólica y diastólica, peso corporal, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, pliegues subescapular, suprailíaco y tricipital, y porcentaje de grasa corporal. Estos pacientes presentaron medias superiores de los triglicéridos séricos, colesterol total y del índice triglicéridos/HDL-colesterol. No se encontró una asociación del síndrome metabólico con el sexo, pero sí con el exceso de peso corporal y la menopausia.

Conclusiones: se encontraron alteraciones metabólicas y factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, cuya detección puede ser útil para establecer futuras estrategias de intervención.

Palabras clave: síndrome metabólico; resistencia a la insulina; antropometría.

ABSTRACT

Introduction: the metabolic syndrome has many risk factors.

Objective: to characterize clinically and epidemiologically metabolic syndrome in adult patients.

Methods: a random probability cluster sampling locations in 3 office of Polyclinic Máximo Gómez Báez, Holguín municipality in adult patients was conducted during September 2012 - April 2013. The sample consisted of 109 adult patients. ANOVA, the Mann-Whitney and chi square were applied. The odds ratio and confidence intervals were calculated in binary logistic regression in EPIDAT 4.1.

Results: 41.3 % of patients had metabolic syndrome, with higher mean values of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, body weight, body mass index, abdominal circumference, subscapular skinfold, suprailiac, triceps skinfold and fat percentage body than patients without the metabolic syndrome. Patients with metabolic syndrome had higher mean serum triglycerides, total cholesterol and triglyceride/HDL-cholesterol ratio. No association of metabolic syndrome with sex was found, but with excess body weight, and menopause.

Conclusions: metabolic disorders and risk factors associated with metabolic syndrome were found, the detection could be useful in establishing future intervention strategies.

Keywords: metabolic syndrome; insulin resistance; anthropometry.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) comprende un grupo de factores de riesgo caracterizados por obesidad visceral, dislipidemia aterógena, hipertensión arterial (HTA), resistencia a la insulina (RI) con o sin alteraciones de la glucemia y un estado proinflamatorio y protrombótico que favorecen la aparición de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y la enfermedad cardiovascular.^{1,2}

Un rasgo clave del SM es la RI, debido a una deficiente acción de la insulina sobre sus células diana. Al inicio se produce una hiperinsulinemia compensadora que logra mantener los niveles de glucemia dentro de límites normales, hasta que se produce una disfunción de las células β del páncreas y aparece la DM-2.^{3,4}

La RI se acompaña también de dislipidemia aterógena. El incremento de la lipólisis del tejido adiposo visceral aumenta el flujo de ácidos grasos al hígado y la subsiguiente síntesis de triglicéridos y de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que provoca un incremento de los niveles en sangre de triglicéridos, proceso favorecido por la deficiente actividad de la lipasa de lipoproteína, una enzima dependiente de la insulina que degrada a las VLDL.³ La hipertrigliceridemia propicia una reducción en los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la aparición de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas.

La estimación de la composición corporal es importante para determinar el estado nutricional, tanto en condiciones de salud como de enfermedad, con técnicas de fácil aplicación, buena reproducibilidad y escaso costo. Las ecuaciones antropométricas de predicción permiten estimar la densidad corporal, y a partir de este valor se puede

calcular el porcentaje de grasa corporal con mayor precisión.⁵ Entre las mediciones antropométricas se hallan la determinación del peso corporal, del índice de masa corporal (IMC), el perímetro de cintura y de cadera, el índice cintura/cadera y los pliegues cutáneos.⁶

Por ser el SM una condición de elevada prevalencia asociada a numerosos factores de riesgo cardiovascular y de DM-2, se estudia mucho en el mundo y en Cuba.^{4,7-13} En Holguín, *Miguel Soca y cols.* han investigado el SM en adultos y niños, incluso con la aplicación de estrategias de intervención.⁷⁻¹⁰ El objetivo de esta investigación fue caracterizar clínica y epidemiológicamente el SM en pacientes adultos, como una etapa inicial en la identificación de pacientes de alto riesgo, susceptibles de acciones de prevención y promoción de salud.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal con muestreo probabilístico aleatorio por conglomerados, de los consultorios 12, 15 y 26 del área de salud del Policlínico "Máximo Gómez Báez", municipio Holguín, en 769 pacientes adultos atendidos en el período de septiembre de 2012 - abril de 2013. La muestra comprendió 109 pacientes adultos mayores de 18 años, seleccionados según la prevalencia del SM, el nivel de significación $\alpha=0,05$ y la potencia estadística de 0,80. Se excluyeron embarazadas, pacientes con enfermedades crónicas en etapa terminal, con dietas restrictivas o con un programa de ejercicios físicos.

Operacionalización de variables

El diagnóstico de SM se realizó de acuerdo con *Adult Treatment Panel III* (ATP-III) por la presencia de ≥ 3 de los siguientes criterios: perímetro de cintura ≥ 88 cm en mujeres, ≥ 102 cm para hombres; hipertrigliceridemia ($\geq 1,70$ mmol/L), HDL colesterol bajo (menor de 1,29 mmol/L en mujeres, menor de 1,03 mmol/L para hombres), presión arterial $\geq 130/85$ mmHg o tratamiento antihipertensivo) y glucemia en ayunas $\geq 5,55$ mmol/L o tratamiento para la diabetes.¹⁴

Para la determinación de la presión arterial se siguieron las guías cubanas de prevención, diagnóstico y tratamiento de HTA.¹⁵ Los pacientes se clasificaron: normal $< 120/80$ mmHg, prehipertensión 120-139/80-89 mm Hg e HTA $\geq 140/90$ mmHg.

El IMC se calculó dividiendo el peso en kg sobre la talla en metros al cuadrado.

Para la clasificación de los pacientes según su peso corporal se utilizó el IMC según los criterios de la OMS de 1998: normopeso: IMC entre 18,5 y 24,9; sobrepeso: IMC entre 25 y 29,9 y obeso: IMC ≥ 30 .

El perímetro de cintura se midió en la intercepción de la línea axilar media y el borde superior de la cresta iliaca, con una cinta métrica perpendicular al eje longitudinal del cuerpo con la persona de pie. El perímetro de cadera se midió a nivel del trocánter mayor con una cinta métrica. Estas mediciones se realizaron por duplicado y se sacó un promedio para determinar los valores. El índice cintura/cadera se determinó dividiendo los respectivos valores.

Para determinar la obesidad abdominal se consideraron los criterios de ATP-III para el perímetro de cintura.¹⁴

La determinación de los pliegues cutáneos se realizó en el lado derecho:

X1: Pliegue tricpital en el punto medio acromio-radial, medido de forma vertical en la cara posterior del brazo.

X2: Pliegue subescapular medido en el ángulo inferior de la escápula.

X3: Pliegue suprailiaco medido encima de la cresta ilíaca en la línea media axilar.

X4: Pliegue bicipital, en el punto medio acromio radial, en la parte anterior del brazo, medido de forma vertical en la región meso-braquial.

Para el cálculo del porcentaje de grasa se utilizó la ecuación de Siri:

$$\% \text{ grasa corporal} = [(4,95/\text{densidad}) - 4,5] \times 100$$

donde:

Densidad (varones) = $1,1765 - 0,0744 \times \log (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco})$

Densidad (mujeres) = $1,1567 - 0,0717 \times \log (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco})$

La densidad corporal se calculó según la ecuación de Durnin y Womerley, 1974.⁵

La masa corporal grasa o peso graso se calculó según la fórmula siguiente:

$$\% \text{ de grasa}/100 \times \text{Peso corporal}$$

Las muestras de sangre venosa para determinar las variables bioquímicas se tomaron después de un ayuno nocturno de 12-14 h y dietas bajas en lípidos durante 3 días, las que se procesaron por duplicado, no sobrepasando la repetibilidad el 5 % del coeficiente de variación.⁸ Todos los reactivos de producción nacional (Laboratorios Finlay, Ciudad de La Habana):

- Glicemia: rapiglucotest.

- Triglicéridos: reactivo Triglitest. Cuando los valores en sangre sobrepasaban 1,70 mmol/L se consideró que el paciente tenía hipertrigliceridemia.
- Colesterol total: reactivo Colestest. El paciente presentaba hipercolesterolemia cuando las concentraciones de colesterol total sérico > 5,2 mmol/L.
- LDL-C: según la fórmula de Friedewald:

$$\text{LDL-C} = \text{Colesterol total} - [\text{TAG}/2,1] - \text{HDL-C}$$

- HDL-colesterol: método homogéneo de C-HDL Inmuno FS.
- Ácido úrico: uric acid mono SI.

Los índices aterógenos se calcularon dividiendo los respectivos valores.

El diagnóstico de diabetes según los siguientes criterios:¹⁶

- La glucosa del plasma en ayunas es ≥ 7 mmol/L con síntomas de diabetes.
- La glucosa del plasma casual $\geq 11,1$ mmol/L con los síntomas de diabetes.
- Glucemia a las 2 h después de una carga oral a la glucosa $\geq 11,1$ mmol/L.

Se consideró a la mujer menopáusica con 12 meses consecutivos sin menstruaciones.¹⁷

Análisis estadístico

Se comprobó la bondad de ajuste de las variables cuantitativas a la distribución normal con la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la homogeneidad de varianzas con el test de Levene. Se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) o el test U de Mann-Whitney para comparar las medias de las variables continuas. La asociación entre las variables cualitativas a través de X^2 . El nivel de significación fue del 5 %. Se calculó el OR y sus intervalos e confianza del 95 % (IC 95 %) en la regresión logística binaria simple y múltiple. Se utilizó la prueba de Hosmer y Lemeshow para verificar el ajuste global del modelo. Se escogió el modelo más parsimonioso. Se utilizó el paquete estadístico EPIDAT 4,1 (Junta de Galicia, Organización Panamericana de la Salud, Universidad CES, Colombia, 2014).

Los pacientes dieron su consentimiento informado para esta investigación, aprobada por el Comité de Ética y el Consejo Científico de la Universidad de Ciencias Médicas.

RESULTADOS

Se detectaron 45 pacientes con SM que representó un 41,3 % del total. No se encontró asociación significativa entre el SM y el sexo (tabla 1).

Los pacientes con SM presentaron valores desfavorables de la presión arterial, las mediciones antropométricas y trastornos bioquímicos (tabla 2), aunque solo constituyeron factores de riesgo independientes de SM, la obesidad abdominal y la menopausia (tabla 3).

Tabla 1. Distribución de los pacientes según el síndrome metabólico y sexo

Sexo	No SM		SM		Total	
	N	%	n	%	n	%
Mujeres	42	75,6	35	77,8	77	70,6
Hombres	22	34,4	10	22,2	32	29,4
Total	64	100	45	100	109	100

$\chi^2 = 1,88$; $p = 0,17$. SM: Síndrome metabólico.

Tabla 2. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas según la presencia de síndrome metabólico

Variables	No SM (n= 64)	SM (n= 45)	Total (n= 109)	P
Edad (años)	46,92 ± 11,52	50,93 ± 10,97	48,58 ± 11,42	0,071
Presión sistólica (mmHg)	127 ± 18	142 ± 16	133 ± 19	0,000*
Presión diastólica (mmHg)	82 ± 14	91 ± 12	86 ± 13	0,020*
Peso (kg)	69,56 ± 9,69	77,61 ± 15,67	72,88 ± 13,06	0,001*
Talla (cm)	1,59 ± 0,07	1,59 ± 0,07	1,59 ± 0,07	0,906
IMC (kg/m ²)	27,44 ± 4,10	30,37 ± 5,27	28,65 ± 4,82	0,002*
Perímetro de cintura (cm)	93,18 ± 7,96	101,77 ± 10,91	96,73 ± 10,17	0,000*
Perímetro de cadera (cm)	102,37 ± 7,81	105,32 ± 18,24	103,58 ± 13,16	0,254
Índice cintura/cadera	0,91 ± 0,05	1,13 ± 1,26	1,00 ± 0,81	0,155
Pliegue subescapular (mm)	21,75 ± 3,56	24,04 ± 4,66	22,69 ± 4,18	0,004*
Pliegue supraíliaco (mm)	21,81 ± 5,02	23,66 ± 4,33	22,57 ± 4,81	0,047*
Pliegue bicipital (mm)	19,79 ± 4,23	20,54 ± 5,35	20,10 ± 4,72	0,419
Pliegue tricípital (mm)	21,17 ± 4,17	25,35 ± 15,74	22,90 ± 10,74	0,045*
Porcentaje de grasa	28,96 ± 2,37	30,39 ± 2,83	29,55 ± 2,65	0,005*
Masa corporal grasa	23,06 ± 5,64	27,39 ± 9,54	24,85 ± 7,66	0,016*
Glucemia (mmol/L)	4,59 ± 1,12	4,97 ± 1,47	4,75 ± 1,28	0,231
Triglicéridos (mmol/L)	1,20 ± 0,51	2,17 ± 1,25	1,60 ± 1,01	0,000*
Colesterol total (mmol/L)	4,61 ± 1,13	5,02 ± 0,99	4,78 ± 1,09	0,013*
LDL-colesterol (mmol/L)	2,81 ± 1,09	2,58 ± 0,87	2,83 ± 1,00	0,825
HDL-colesterol (mmol/L)	1,22 ± 0,43	1,13 ± 0,35	1,18 ± 0,40	0,239
Índice colesterol/HDL-colesterol	4,22 ± 1,95	4,75 ± 1,44	4,44 ± 1,77	0,130
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	2,71 ± 1,81	2,79 ± 1,27	2,74 ± 1,60	0,796
Índice triglicéridos/HDL-colesterol	1,07 ± 0,51	2,00 ± 1,18	1,46 ± 0,97	0,000*
Ácido úrico (μmol/L)	219 ± 94	234 ± 118	225 ± 104	0,457

Valores medios ± desviación estándar de la media.

* Valor significativo al comparar con el otro grupo (ANOVA o Test U de Mann-Whitney, $\alpha = 0,05$).

Tabla 3. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico

	OR no ajustado*	IC 95 % no ajustado*	OR ajustado**	IC 95 % ajustado**
Obesidad	3,41***	1,50-7,71	3,49***	1,18-10,29
Porcentaje de grasa	1,06	0,99-1,55	No aplicable	No aplicable
Menopausia	2,69***	1,01-7,12	3,08***	1,15-8,20
Hipercolesterolemia	2,65***	1,09-6,48	2,54	0,97-6,62

* Regresión logística simple.
 ** Regresión logística múltiple.
 *** Valor significativo (alfa= 0,05).

DISCUSIÓN

La elevada frecuencia de SM encontrada en esta investigación coincide en parte con otras investigaciones, aunque las tasas de prevalencia son diferentes en dependencia de los criterios empleados y las características étnico-raciales y culturales de la población estudiada, siendo más altas en grupos de riesgo como pacientes con trastornos de la tolerancia a la glucosa, diabéticos y menores en la población general.^{12,18-21}

En este estudio no se encontró una asociación significativa entre el SM y el sexo, debido a que el SM se relaciona más con estilos de vida insanos como las dietas hipercalóricas, poca actividad física y aumento del peso corporal, que con factores genéticos y de género.¹⁰⁻¹³ Sin embargo, la menopausia constituyó un factor de riesgo asociado al SM, lo que se debe a los cambios metabólicos y hormonales que se producen por la reducción marcada de los estrógenos ováricos.¹⁷

El incremento de la presión arterial en los pacientes con SM se debe principalmente a la RI, que provoca una activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de los niveles de ácido úrico.¹¹

Las variables antropométricas peso corporal, IMC, perímetro de cintura, los pliegues subescapular, suprailiaco, tricípital y el porcentaje de grasa fueron superiores en los pacientes con SM, lo que se debe al vínculo entre el exceso de grasa corporal y el síndrome.²² Los pacientes obesos presentan un exceso de células adiposas que secretan citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa, que causan enfermedades crónicas por daño inflamatorio.²² En este estudio no se encontraron diferencias en el índice cintura/cadera de ambos grupos.

Los valores medios de triglicéridos y el colesterol séricos fueron mayores en las personas con SM en esta investigación, lo que se debe a la RI que provoca un incremento de ácidos grasos al hígado procedentes de la grasa visceral.²³ En estas condiciones, el hígado incrementa la síntesis de VLDL, lo que produce hipertrigliceridemia, proceso favorecido por una baja actividad de la enzima encargada de depurar los quilomicrones y VLDL, la lipasa de lipoproteína.³

La hipertrigliceridemia repercute en el patrón de lipoproteínas al favorecer la conversión de LDL en pequeñas y densas y reducir la concentración circulante de

HDL.¹ En esta investigación no se encontraron diferencias significativas en las medias de LDL-colesterol y de HDL-colesterol entre los dos grupos, un resultado no esperado en el caso de las HDL que tienden a disminuir en pacientes con SM; en el caso de LDL no se determinó el patrón de lipoproteína por cuestiones logísticas, por lo que se calculó de modo indirecto con la fórmula de Friedewald.

El perímetro de cintura es un buen indicador de obesidad abdominal, lo que se ha confirmado en numerosos estudios,^{12,24} aunque para otros investigadores²⁵ es mejor el índice cintura cadera. En esta investigación los pacientes con SM presentaron mayor perímetro de cintura.

La diabetes mellitus se asocia al SM, lo que se explica por la RI que acompaña al síndrome.¹ La RI se produce una respuesta biológica insuficiente para incrementar la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo en respuesta a la insulina. Al principio, la deficiente acción de la insulina se compensa con elevadas cantidades de la hormona liberadas a la sangre por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene los niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales, hasta que se origina una disfunción de las células β y la aparición de hiperglicemia y DM-2.²⁶ La relación entre DM-2 y SM ha sido ampliamente documentada.^{11,27-30} Además se describe la vinculación del SM con otros estados como HTA, menopausia y dislipidemia.^{17,31-33}

En conclusión, se encontraron alteraciones metabólicas y factores de riesgo asociados al SM, cuya detección puede ser útil para establecer futuras estrategias de intervención. La importancia de estos estudios radica en su aplicación en las áreas de salud con determinaciones relativamente simples y reactivos de producción nacional para el pesquijaje y caracterización del SM, una entidad de elevada morbilidad y mortalidad, que es susceptible a modificaciones de estilos de vida dentro de una estrategia terapéutica de múltiples factores de riesgo. Una restricción calórica moderada y cambios en la actividad física y en la composición de la dieta constituyen estrategias de manejo primario.

Las principales limitaciones de esta investigación se relacionan con el diseño del estudio que no permite establecer asociaciones de causalidad. Tampoco se determinaron el porcentaje de grasa y la masa corporal grasa por métodos directos. Otra limitante fue el cálculo de LDL-colesterol mediante la fórmula de Friedewald, que no permite la determinación del patrón de lipoproteínas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. ACIMED. 2009 [citado 2 Feb 2015];20(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=1024-943520090008&lng=es&nrm=iso
2. Miguel Soca PE, Niño Escofet S. Predictors of Carotid Intima-media Thickness. Rev Esp Cardiol. 2013 [citado 13 Jul 2014];66(4):324-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23461832>
3. Miguel Soca PE. Dislipidemias. ACIMED. 2009 [citado 17 Feb 2015];20(6):265-73. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001200012&lng=es

4. Campillo Acosta D, Berdasquera Corcho D, Coronado Mestre R. Mortalidad asociada al síndrome metabólico. Rev Cubana Med Gen Integr. 2007 [citado 24 Feb 2015];23(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000200003&lng=es
5. Protocolo de valoración de la composición corporal para el reconocimiento médico-deportivo. Documento de consenso del Grupo Español de Cineantropometría de la Federación Española de Medicina del Deporte. Arch Med Deporte. 2009;26(131):166-79.
6. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes. 2007;5(3):5-48.
7. Miguel Soca PE, Cruz Torres W, González Ferrer J, Cardona Cáceres X, Cruz Lage LA, Hernández Tamayo M. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. Panorama Cuba y Salud. 2009 [citado 1 Abr 2010];4(3):29-36. Disponible en: <http://www.panorama.sld.cu/pdf/dieta.pdf>
8. Miguel Soca PE, Peña Pérez I, Niño Escofet S, Cruz Torres W, Niño Peña A, Ponce De León D. Randomised controlled trial: the role of diet and exercise in women with metabolic syndrome. Aten Primaria. 2012;44(7):387-93.
9. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas. Correo Cient Med Holguín. 2004 [citado 6 Feb 2010];8(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>
10. Hernández Tamayo M, Miguel Soca PE, Marrero Hidalgo MM, Pérez López LM, Peña Pérez I, Rivas Estévez M. Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico. Medisur. 2011 [citado 12 Jul 2013];9(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1260>
11. Muñoz Batista MJ, Peña Borrego M, Hernández Gárciga FF, Pérez Lemus JF, Soler Tejera I, Just Matos CC. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo. Rev Cubana Med Gen Integr. 2010 [citado 24 Feb 2015];26(2):81-90. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252010000200008&lng=es
12. Justo Roll I, Orlandi González N. Diabetes y obesidad: Estudio en un área de salud. Rev Cubana Med Gen Integr. 2005 [citado 2015 Feb 24];21(5-6):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000500006&lng=es
13. Valenciaga Rodríguez JL. Acercamiento a una problemática trascendente: el síndrome metabólico. Rev Cubana Med Gen Integr. 2005 Abr [citado 24 Feb 2015];21(1-2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000100018&lng=es
14. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. Circulation 2002;106:3143-421.

15. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
16. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2013;36(Suppl 1):S65-73.
17. Miguel-Soca PE, Rivas-Estévez M, Sarmiento-Teruel Y, Mariño-Soler AL, Marrero-Hidalgo M, Mosqueda-Batista L. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres con menopausia. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2014;43(2):90-6.
18. Fernández-Bergés D, Félix-Redondo FJ, Lozano L, Pérez-Castán JF, Sanz H, Cabrera De León A, et al. Prevalencia de síndrome metabólico según las nuevas recomendaciones de la OMS. Estudio HERMEX. *Gac Sanit*. 2011;25:519-24.
19. Martín Moreno V, Gómez Gandoy JB, Antoranz González MJ. Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica, pliegues cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. Análisis comparativo. *Rev. Esp. Salud Pública*. 2001;75(3):221-36.
20. Benet Rodríguez M, Cabrera Núñez RM, Castillo Sardiñas P, Poll Cañizares Y, Suárez Y. Prevalencia de síndrome metabólico en los trabajadores de la Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. *Medisur*. 2005 [citado 2 Mar 2010];3(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/104/4733>
21. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Roberto Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(3):241-8.
22. Chou CY, Lang HF, Sheu WHH, Lin JY. Weight loss improves serum mediators and metabolic syndrome features in android obese subjects. *Obes Res Clin Pract*. 2013;7:e81-e88.
23. Madonna R, De Caterina R. Aterogénesis y diabetes: resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(4):309-13.
24. Martínez-Larrad MT, Lorenzo C, González-Villalpando C, Gabriel R, Haffner SM, Serrano-Ríos M. Associations between surrogate measures of insulin resistance and waist circumference, cardiovascular risk and the metabolic syndrome across Hispanic and non-Hispanic white populations. *Diabet Med*. 2012;29(11):1390-4.
25. Li WC, Chen IC, Chang YC, Loke SS, Wang SH, Hsiao KY. Waist-to-height ratio, waist circumference, and body mass index as indices of cardiometabolic risk among 36,642 Taiwanese adults. *Eur J Nutr*. 2013;52(1):57-65.
26. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. *CCM*. 2012 [citado 15 Mar 2014];16(2):1-16. Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>
27. Bergmann K, Sypniewska G. Diabetes as a complication of adipose tissue dysfunction. Is there a role for potential new biomarkers? *Clin Chem Lab Med*. 2013; 51(1):177-85.

28. Sacco S, Comelli M, Molina V, Montrasio PL, Giani E, Cavanna F. A simplified indication of metabolic syndrome to recognize subjects with a moderate risk to develop type 2 diabetes mellitus in a large Italian sample. *Acta Diabetol.* 2014;51(1):35-41.
29. Pedersen L, Nybo M, Poulsen MK, Henriksen JE, Dahl J, Rasmussen LM. Plasma calprotectin and its association with cardiovascular disease manifestations, obesity and the metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014 [citado 24 Feb 2015];14:196. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/14/196>
30. Tan MC, Wong TW, Ng OC, Joseph A, Hejar AR. Metabolic syndrome components and prevalence of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2014;45(1):226-35.
31. Arpa Gámez Á, González Sotolongo O. Diferentes formas de valorar el sobrepeso o la obesidad y su relación con el síndrome metabólico. *Rev Cub Med Mil.* 2009 [citado 26 Feb 2015];38(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572009000200003&lng=es
32. Bojorges Velázquez LA, Castillo Herrera JA, Jiménez Tamayo R. Factores de riesgo del síndrome metabólico en estudiantes de la universidad Pablo Guardado Chávez, año 2013. *Rev Cubana Invest Bioméd.* 2013 [citado 2015 Feb 26];32(4):379-88. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002013000400001&lng=es
33. Peña Lage M, Manresa Reyes L, Rodríguez Legrá E. Enfermedad periodontal y síndrome metabólico. *CCM.* 2014 [citado 2015 Feb 26];18(2):324-6. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000200014&lng=es

Recibido: 14 de marzo de 2015.

Aprobado: 23 de abril de 2015.

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca. Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Medicina Natural y Bioenergética. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba.
Correo electrónico: soca@ucm.hlg.sld.cu