

Influencia del síndrome metabólico sobre la evolución de pacientes hospitalizados en salas de Medicina Interna

Influence of the metabolic syndrome on the progress of patients admitted to the Internal Medicine wards

MSc. Odalys González Sotolongo, DrC. Ángel Arpa Gámez, Dra. Yunez Hernández Sierra

Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome metabólico se asocia a diversas entidades clínicas y puede propiciar la aparición de complicaciones que entorpecen la evolución hospitalaria de los pacientes que padecen esta enfermedad.

Objetivo: determinar la influencia del síndrome metabólico en la evolución de los pacientes ingresados en salas de Medicina Interna.

Métodos: estudio de cohorte entre septiembre de 2011 y septiembre de 2012; se conformó un grupo de estudio con 51 pacientes que presentaban síndrome metabólico y otro con 51 pacientes que no lo padecían, procedentes de las salas de Medicina Interna del Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Se midieron variables demográficas, clínicas, humorales y además, la estadía hospitalaria, las complicaciones durante el ingreso y el número de medicamentos empleados. Se compararon las variables entre ambos grupos mediante la prueba t de Student y chi cuadrado. Se determinó el riesgo relativo del síndrome metabólico para la aparición de complicaciones.

Resultados: los pacientes que presentaban el síndrome metabólico mostraron un número de complicaciones superior (37,3 %) que el grupo control (9,8 %). El riesgo relativo fue de 5,46, con un intervalo de confianza para el 95 % entre 1,8 y 16,1. La estadía de los pacientes complicados del grupo de estudio fue de 18,2 días, superior a la de los casos no complicados, 13,1 días ($p < 0,05$). El grupo de pacientes con síndrome metabólico utilizaban un promedio de 5,1 medicamentos/paciente mientras que el grupo control solo consumía un 3,3.

Conclusiones: el síndrome metabólico tiene como consecuencia una mayor

cantidad complicaciones por lo que requiere un número superior de medicamentos, lo cual conlleva a una estadía hospitalaria más prolongada.

Palabras clave: síndrome metabólico, ingresos hospitalarios.

ABSTRACT

Introduction: the metabolic syndrome is related to several clinical disturbances and may cause complications hindering the recovery at hospital of patients with this disease.

Objective: to determine the influence of the metabolic syndrome on the recovery of patients admitted to the internal medicine wards.

Methods: cohort study performed from September 2011 through September 2012. The study group comprised 51 patients with the syndrome and 51 patients without this disease, all of them from the internal medicine wards of "Dr Luis Diaz Soto" central military hospital. The study measured demographic, clinical and humoral variables in addition to length of stay at hospital, complications during the hospitalization and the number of drugs used in treatment. The variables from the two groups were then compared through Student's t test and Chi-square test. The relative risk of the syndrome for occurrence of complications was then estimated.

Results: the patients suffering the metabolic syndrome showed a higher number of complications than the control group (37.3 % vs. 9.8 %). The relative risk was 5.46 for 95 % confidence interval (1.8-16.1). The hospital stay of the complicated patients in the study group was 18.2 days, which exceeded that of the non-complicated cases with 13.1 days ($p < 0.05$). The group of patients with the metabolic syndrome used 5.1 drugs/patient as average whereas the control group took just 3.3 drugs/patient.

Conclusions: the metabolic syndrome causes more complications, so it requires a higher number of drugs leading to longer stay at hospital.

Keywords: metabolic syndrome, hospitalization.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) se relaciona con la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares y además, se asocia a un número creciente de entidades nosológicas. El hígado graso no alcohólico se considera la manifestación hepática del síndrome¹ y la apnea obstructiva del sueño incrementa el riesgo cardiovascular en estos pacientes.² Diversos tipos de neoplasias se han relacionado con el SM,³ principalmente las de mama, próstata y colon. Independientemente de la afectación coronaria, el SM puede influir sobre la estructura y función miocárdica.⁴ También se ha observado acumulación grasa en el páncreas (esteatosis pancreática) que puede contribuir al desarrollo de la diabetes mellitus.⁵ Existen otras asociaciones como: depresión,⁶ enfermedad de Alzheimer,⁷ enfermedades mentales severas,⁸ enfermedad pulmonar obstructiva crónica,⁹ lupus eritematoso sistémico,¹⁰ enfermedad renal crónica,¹¹ hiperparatiroidismo¹² e hipotiroidismo,¹³ entre otras.

Estas múltiples asociaciones provocan que, además del riesgo vascular aterosclerótico, el paciente portador del SM esté expuesto a múltiples complicaciones que matizan su pronóstico. Esta situación se puede hacer más evidente durante el ingreso de los enfermos por enfermedades agudas o la agudización de enfermedades crónicas. Tal particularidad no ha sido estudiada en toda su magnitud y, por tanto, los internistas no siempre tienen una correcta percepción del posible riesgo que implica el SM en los pacientes hospitalizados, lo cual constituye el problema que motiva esta investigación. El objetivo propuesto es de determinar la influencia del SM en la evolución hospitalaria de los pacientes ingresados en salas de Medicina Interna.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte con 102 pacientes que procedían de las salas de Medicina Interna del Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto", ingresados entre septiembre de 2011 y septiembre de 2012. Se formaron dos grupos de 51 pacientes cada uno (proporcionales por la edad y el sexo); el grupo de estudio (grupo A) eran portadores del SM, según los criterios del *Adult Treatment Panel III* modificados recientemente¹⁴ y el grupo de control (grupo B) no padecían el síndrome.

Criterios de selección: pacientes que pudieran permanecer de pie para poder obtener la circunferencia abdominal y realizar la medición de la talla y pesaje, previo consentimiento informado para participar en el estudio.

A ambos grupos se les tomaron los antecedentes patológicos personales, variables demográficas (edad, sexo y color de la piel) y clínicas (peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia abdominal y presión arterial) al ingreso. Se indicaron estudios complementarios durante el ingreso (glucemia, triglicéridos, HDL colesterol, colesterol total, ácido úrico, creatinina, hemoglobina, leucocitos, eritrosedimentación). Se recogió al egreso la estadía hospitalaria, las complicaciones durante el ingreso y el número de medicamentos empleados.

Los datos se procesaron en SPSS versión 11.5. Se emplearon elementos de la estadística descriptiva (media y desviación estándar; número absoluto, frecuencias y porcentajes). Se compararon las variables entre ambos grupos mediante la prueba t de Student para las variables cuantitativas y chi cuadrado para las cualitativas. Se determinó el riesgo relativo del SM para la aparición de complicaciones. Se fijó un error permisible α en 0,05.

RESULTADOS

Hubo una predominio del sexo femenino en ambos grupos; la edad osciló entre 61,6 años en el grupo B (DE: 12,6 años) y 62,2 años en el grupo A (DE: 13,2 años), diferencia no significativa estadísticamente (tabla 1). La composición en cuanto al color de la piel mostró diferencias entre ambos grupos, el color de la piel blanca predominó en el grupo A en un 82,4 % (42 pacientes), mientras que en el grupo control o B sobresalió ligeramente el color de la piel negra o mestiza en un 54,9 % (28 pacientes).

Tabla 1. Caracterización clínica y humoral de los grupos A y B

Variable	Grupo A	Grupo B
Sexo (masculino)	24 (47,1 %)	25 (49,0 %)
Tez (blanca)	42 (82,4 %)	23 (45,1 %)
	Media (DE)	
Edad (años)	62,2 (13,2)	61,6 (12,6)
CA (cm)	103,7 (11,2)	89,7 (8,5)**
Peso (kg)	83,5 (21,7)	67,3 (14,4)**
IMC (kg/m ²)	31,1 (7,4)	25,0 (4,5)**
TAS (mmHg)	134,3 (24,1)	119,9 (13,9)**
TAD (mmHg)	83,7 (9,9)	76,7 (6,5)**
TAM (mmHg)	103,6 (22,7)	91,5 (7,6)**
Glucemia (mmol/L)	10,0 (5,0)	4,9 (1,1)**
Triglicéridos (mmol/L)	2,4 (1,2)	1,4 (1,2)**
HDLc (mmol/L)	0,8 (0,3)	1,4 (0,4)**
Colesterol (mmol/L)	5,5 (1,4)	4,4 (0,9)**
Hemoglobina (g/L)	12,4 (2,0)	12,0 (1,9)
Leucocitos (x10 ⁹ /L)	8,9 (3,2)	9,2 (5,1)
Eritrosedimentación (mm/h)	45,4 (38,1)	48,8 (35,0)
Ácido úrico μmol/L)	316,0 (125,5)	270,2 (104,1)**

CA: circunferencia abdominal; CC: circunferencia de la cadera; C/C: relación cintura/cadera; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; DE: desviación estándar.
(*) p < 0,05.

Las variables que miden acumulación de grasa presentaron valores significativamente mayores en el grupo de pacientes portadores del SM. El índice de masa corporal (IMC), aunque significativamente mayor en el grupo A (31,1 kg/m², DE: 21,7), evidenció en el grupo B valores medios en el límite del sobrepeso (25 kg/m²).

La presión arterial, tanto sistólica como diastólica o media fue significativamente superior en el grupo A con respecto al B. La presión sistólica fue la que mayor diferencia presentó entre los grupos. Las medias fueron de 134,3 mmHg en el grupo A (DE: 24,1) y 119,9 mmHg en el grupo B (DE: 13,9).

La glucemia tuvo valores promedios por encima de los considerados normales en el grupo A (10,0 mmol/L; DE: 5,0), contrarios al grupo B (4,9 mmol/L; DE: 1,1). Los triglicéridos y el HDL colesterol también mostraron diferencias significativas entre los grupos. En el primer caso predominó el grupo A (2,4 mmol/L; DE: 1,2) sobre el B (1,4 mmol/L; DE: 1,2), mientras que en el segundo los valores mayores se observaron en el grupo B (1,4 mmol/L; DE: 0,4). El colesterol total, aunque no es una variable incluida en el diagnóstico del síndrome metabólico, también fue significativamente mayor en el grupo A (5,5 mmol/L; DE: 1,4) que en el B (4,4 mmol/L; DE: 0,9).

El ácido úrico, un compuesto químico muy relacionado con el síndrome, se observó de manera significativa con valores superiores en el grupo A (316 μmol/L; DE: 125,5), al compararlo con el grupo B (270 μmol/L; DE: 104,1).

Según el número de antecedentes patológicos personales por paciente en cada grupo, el grupo A superó al grupo B en el número de pacientes con dos (23 pacientes vs. 13 pacientes) y tres o más antecedentes (20 pacientes vs. 6 pacientes). Sin embargo, esto se invirtió en los grupos con uno o ningún antecedente, con un predominio de 11 y 21 pacientes en el grupo B, respectivamente, contra 2 y 6 en el grupo A (tabla 2).

Tabla 2. Antecedentes patológicos personales por paciente en los grupos A y B

Grupos	Ningún APP	Un APP	Dos APP	Tres o más APP
Grupo A	2 (3,9)	6 (11,8 %)	23 (45,1 %)	20 (39,2 %)
Grupo B	11 (21,6 %)	21 (41,2 %)	13 (25,5 %)	6 (11,8 %)
Total	13 (12,7 %)	27 (26,5 %)	36 (35,3 %)	26 (25,5 %)

APP: antecedentes patológicos personales.

A partir del número de complicaciones que se presentaron en la evolución hospitalaria de estos pacientes, el grupo A mostró un número de complicaciones superior (37,3 %) al grupo B (9,8 %) (tabla 3). Esta diferencia fue significativa al aplicar la prueba de chi cuadrado; al calcular el riesgo relativo se obtuvo un valor de 5,463, con un intervalo de confianza para el 95 % entre 1,85 y 16,14.

Tabla 3. Comparación de las complicaciones y el promedio de estadía en cada grupo

Grupos	Complicaciones				No complicaciones				Total	
	No.	%	PE	DE	No.	%	PE+	DE	PE	DE
Grupo A*	19	37,3	18,2	8,3	32	62,7	13,2	5,6	15,0	7,1
Grupo B**	5	9,8	17,0	17,9	46	90,2	11,2	7,0	11,8	8,5

PE: promedio de estadía; DE: desviación estándar.

(*) $p < 0,05$ para la comparación de medias en el Grupo A; (***) $p = 0,148$ para la comparación de medias en el Grupo B; (+) $p = 0,189$ para la comparación de medias entre los no complicados de ambos grupos. Riesgo relativo de complicaciones: 5,463; IC para 95 %: 1,85-16,14.

A partir de confirmar la hipótesis de si la presencia o no del SM y de complicaciones repercutían sobre la estadía hospitalaria, se observó que al comparar la estadía entre los pacientes complicados y no complicados del grupo A, la estadía de los casos complicados fue de 18,2 días (DE: 8,3), superior a la de los no complicados, 13,1 días (DE: 5,6; $p < 0,05$). Sin embargo, entre los pacientes del grupo B se observó una amplia dispersión entre los casos complicados (17,9 días), aunque la diferencia de medias fue incluso mayor (17,0 días vs. 11,2 días) no se obtuvo significación estadística ($p = 0,148$).

Con respecto al número de medicamentos empleados como promedio por cada paciente, el grupo de pacientes portadores del SM utilizaban un promedio de 5,1 medicamentos/paciente (DE: 2,0), mientras que el grupo de los no portadores del síndrome solo consumían una media de 3,3 (DE: 1,4); la diferencia fue estadísticamente significativa (tabla 4).

Tabla 4. Comparación del número de medicamentos empleados por los pacientes en cada grupo

Grupos	No. de medicamentos	
	Media*	DE
Grupo A	5,1	2,0
Grupo B	3,3	1,4

DE: desviación estándar; (*) $p < 0,05$.

DISCUSIÓN

La acumulación de grasa abdominal constituye un indicador importante en la fisiopatología del SM. La medición del perímetro abdominal es un indicio de esta acumulación, la cual implica la ocurrencia de insulinoresistencia y un estado proinflamatorio a partir de la liberación de diversos mediadores. El papel de la grasa central y su relación con las enfermedades cardiovasculares ha sido ampliamente revisado.¹⁵

El incremento de las cifras de presión arterial, tanto sistólica como diastólica y media en el grupo de pacientes portadores del SM era un resultado esperado, ya que esta variable forma parte del síndrome y en la práctica clínica se halla raramente de forma aislada.¹⁶

La glucemia en valores medios elevados en el grupo de pacientes portadores del SM muestra, además de la asociación de esa variable con el síndrome, el estado de descontrol del metabolismo glucídico a que se encuentran expuestos gran parte de los enfermos durante su hospitalización. Se reconoce que la hiperglucemia constituye un elemento de mal pronóstico en todo paciente ingresado por cualquier enfermedad.¹⁷ Por lo tanto, este es otro factor a tener en cuenta en todo sujeto portador del SM durante su hospitalización. El diseño de este estudio no permitió discernir si el descontrol glucídico fue previo a la enfermedad que motivó el ingreso o a consecuencia de esta.

El perfil lipídico mostró también un descontrol significativo en el grupo de estudio (grupo A) con respecto al grupo control en las tres fracciones medidas (triglicéridos, colesterol total y HDL colesterol). La hipertrigliceridemia constituye una de las alteraciones humorales más características del SM. Su asociación con la acumulación de grasa abdominal es tan característica que muchos han acuñado el término de "cintura hipertrigliceridémica" para tal combinación.¹⁸ Esto se explica por el carácter lipolítico de esta grasa, lo cual provoca un aflujo excesivo de ácidos grasos al hígado vía sistema portahepático. La elevada disponibilidad de ácidos grasos propicia la síntesis excesiva de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) cargada de triglicéridos, además explica parcialmente la insulinoresistencia.

La fracción HDL del colesterol también mostró una diferencia significativa entre ambos grupos. Como era de esperar presentó valores inferiores y por debajo de lo normal en el grupo de sujetos portadores del SM. Esta alteración forma parte de la tríada aterogénica clásica del síndrome, la cual se ha explicado a través de la hipertrigliceridemia y la obesidad, según una amplia revisión publicada recientemente.¹⁹

Resulta interesante no haber encontrado diferencias significativas entre los valores medios de leucocitos y de eritrosedimentación, al comparar ambos grupos. Ha cobrado fuerza en los últimos años el concepto de que en el SM existe un estado inflamatorio crónico a bajo grado. Sin embargo, se hace difícil interpretar el resultado obtenido en este trabajo, ya que al tratarse de pacientes hospitalizados por diversas enfermedades (tanto en el grupo de estudio como el control), los valores del leucograma pueden guardar relación con la o las enfermedades que se traten en cada caso (procesos infecciosos, hematológicos, neoplásicos, inmunológicos, etc.). Idéntico razonamiento se debe realizar para el comportamiento de la eritrosedimentación, con valores superiores en el grupo B, aunque sin diferencias significativas.

Los valores medios de ácido úrico superiores entre los sujetos con SM era un resultado esperado. Son múltiples los trabajos publicados en que se reconoce tal asociación.²⁰ La creatinina mostró valores superiores en el grupo A; esta diferencia, aunque no es estadísticamente significativa, clínicamente no puede obviarse. La enfermedad renal crónica es una entidad estrechamente relacionada al SM;²¹ incluso comparten el riesgo para las enfermedades cardiovasculares y ambas producen disfunción endotelial. Por tanto, debe tenerse en cuenta en todo paciente portador del SM que ingresa, ya que el daño renal, muchas veces en etapa subclínica, puede progresar por las diversas situaciones fisiopatológicas involucradas en las enfermedades agudas o crónicas agudizadas.

Un aspecto de creciente importancia es la comorbilidad vinculada al SM. Además de la asociación reconocida con la diabetes mellitus y las diferentes formas clínicas de la enfermedad vascular aterosclerótica (cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular), cada vez más se reconocen nuevas entidades vinculadas epidemiológica y fisiopatológicamente al síndrome.

El predominio de complicaciones informada en los pacientes del grupo A está en relación con las múltiples comorbilidades asociadas con el síndrome.

Por tanto, el SM pocas veces aparece como entidad única en un enfermo. Además del grupo de trastornos que lo conforma, se suman otras enfermedades fisiopatológicamente relacionadas que potencian la complejidad de este. Esto explica el predominio del grupo de pacientes con SM (grupo A) entre los que tienen dos, tres o más antecedentes patológicos personales.

Es indudable que una persona enferma en la cual coinciden varios procesos morbosos está más expuesta a la aparición de eventos que pueden entorpecer la evolución satisfactoria, y crear contradicciones terapéuticas que complejizan el manejo del síndrome. En este estudio, el SM condicionó una posibilidad cinco veces mayor de aparición de complicaciones durante la hospitalización.

La aparición de complicaciones puede deberse a las diferentes alteraciones de carácter metabólico que conforman el SM por separado, o ser consecuencia del disturbio general del medio interno que subyace en la fisiopatología de la entidad.

Las complicaciones influyeron sobre la estadía hospitalaria de ambos grupos. Sin embargo, esta influencia solo fue significativa en el grupo de pacientes portadores del SM. Esto permite afirmar que no solamente el SM propicia la aparición de un mayor número de complicaciones, sino que estas pueden ser más complejas y, por tanto, prolongar la hospitalización del enfermo.

Cuando no aparecen complicaciones, la estadía no se diferencia entre los pacientes con SM y aquellos que no lo padecen. Es decir, que la influencia del SM sobre la

estadía hospitalaria depende de la mayor ocurrencia de complicaciones en este grupo. No se disponen de referentes bibliográficos para confrontar estos resultados. Pero ante todo ingreso de un paciente con SM se debe estar preparado para la aparición de alguna complicación y como consecuencia se prolongue la estadía hospitalaria del enfermo.

Es estadísticamente significativa la diferencia en las cifras medias del número de medicamentos empleados durante el ingreso en cada grupo. El SM por sí mismo es una entidad compleja, conformada por diversas alteraciones, cada una de ellas tributaria de un tratamiento específico.²²

En varios estudios se ha observado la polifarmacia como un factor influyente sobre la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.²³⁻²⁵ En uno de los trabajos se recomienda no dejar de tratar cada alteración²⁴ ya que el tratamiento insuficiente también es causa de mortalidad. Indudablemente, someter a un paciente, de edad avanzada, a los posibles efectos colaterales e interacciones de múltiples drogas, puede tener efectos deletéreos, aunque deben buscarse más evidencias para definir si es mejor tratar que no tratar.

Este estudio, si bien logra alcanzar resultados interesantes, también tiene sus limitaciones. En primer lugar, al realizarse en salas de Medicina Interna limita el perfil de los pacientes; por ejemplo, no se recogen eventos cardiovasculares agudos, ya que estos son habitualmente ingresados en salas de atención al paciente grave. Además, debió excluirse de la investigación a aquellos enfermos a los que no pudo medirse la variable "circunferencia abdominal" porque no podían mantenerse de pie, lo cual crea un sesgo de selección. Por otra parte, existen variables cuyos valores no pueden definirse si son previos a la enfermedad que motivó el ingreso o a consecuencias de esta. También por la diversidad de antecedentes patológicos personales y complicaciones presentadas se prefirió simplemente su cuantificación, lo cual hizo perder información importante.

Se concluye que los pacientes portadores del SM ingresados en salas de Medicina Interna presentan una mayor comorbilidad que la población general. El SM tiene como consecuencia una mayor cantidad complicaciones por lo que requiere un número superior de medicamentos, lo cual conlleva a una estadía hospitalaria más prolongada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schindhelm RK, Diamant M, Dekker JM. Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2006;22: 437-43.
2. Jean-Louis G, Zizi F, Clark LT. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: role of the metabolic syndrome and its components. *J Clin Sleep Med.* 2008;4(3): 261-72.
3. Cowey S, Hardy RW. The metabolic syndrome: a high-risk state for cancer? *Am J Pathol.* 2006;169(5): 1505-22.
4. Klaus JR, Hurwitz BE, Llabre MM. Central obesity and insulin resistance in the cardiometabolic syndrome: pathways to preclinical cardiovascular structure and function. *J Cardiometab Syndr.* 2009;4: 63-71.

5. Lee JS, Kim SH, Jun DW. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol.* 2009; 15(15): 1869-75.
6. Dunbar JA, Redy P, Davis-Lameloise N. Depression: an important comorbidity with metabolic syndrome in a general population. *Diabetes Care.* 2008; 31:2368-73.
7. Pasinetti JM, Eberstein JA. Metabolic syndrome and the role of dietary lifestyles in Alzheimer's disease. *J Neurochem.* 2008; 106(4): 1503-14.
8. Osborn D, Wright CA, Levy G. Relative risk of diabetes, dyslipidemia, hypertension and the metabolic syndrome in people with severe mental illness: systematic review and metaanalysis. *BMC Psychiatry.* 2008; 8:84-98.
9. Tkacova R. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: may adipose tissue play a role? Review of the literature and future perspectives. *Mediators of Inflammation.* 2010; 2010:1-14.
10. Negrón AM, Molina MJ, Mayor AM. Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus.* 2008; 17(4): 348-54.
11. Ninomiya T, Kiyohara Y, Kub M. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in a general Japanese population: the Hisayama Study. *Am J Kid Dis.* 2006; 48(3): 383-91.
12. Hjelmessaeth J, Hifso D, Azsheim ET, et al. Parathyroid hormone but not vitamin D is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study. *Cardiovas Diabetol.* 2009; 8:7-14.
13. Shantha GPS, Kumar AA, Jeyachandran V. Association between primary hypothyroidism and metabolic syndrome and the role of C reactive protein: a cross-sectional study from South India. *Thyroid Research.* 2009; 2:2-9.
14. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM. 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.* 2009; 120:1640-5.
15. Canoy D. Coronary heart disease and body fat distribution. *Curr Atheroscler Rep.* 2010; 12:125-33.
16. Zidek W, Naditch-Brulé L, Perlini S. Blood pressure control and components of the metabolic syndrome: the GOOD survey. *Cardiovas Diabetol.* 2009; 8:51.
17. Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, D'Alessio DA, Render ML. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. *Crit Care Med.* 2009 Dec; 37(12):3001-9.
18. Gómez-Huelgas R, Bernal López MR, Villalobos A. Hypertriglyceridemic waist: an alternative to the metabolic syndrome? Results of the IMAP Study (multidisciplinary intervention in primary care). *Intern J Obes.* 2011; 35:292-9.

19. Wang H, Peng DQ. New insights into the mechanism of low high-density lipoprotein cholesterol in obesity. *Lipids in Health Disease*. 2011;10:176-209.
20. Johnson RJ, Lanasa MA, Gaucher EA. Uric acid: a danger signal from the RNA World that may have a role in the epidemic of obesity, metabolic syndrome and cardiorenal disease: evolutionary considerations. *Semin Nephrol*. 2011 Sep; 31(5):394-9.
21. Zhang AH, Bai Q, Lai X. Metabolic syndrome and its components associated with endothelial dysfunction in chronic kidney disease patients. *Vascular Health Risk Manag*. 2012;8:15-21.
22. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescar in pace. *Clinical Chemistry*. 2005;51:931-8.
23. Patel AY, Shah P, Flaherty JH. Number of medications is associated with outcomes in the elderly patient with metabolic syndrome. *J Geriatr Cardiol*. 2012;9:213-9.
24. Mozaffarian D, Kamineni A, Prineas RJ. Metabolic syndrome and mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2008;168:969-78.
25. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med*. 2006;119:812-9.

Recibido: 11 de julio de 2014.

Aprobado: 24 de septiembre de 2014.

Ángel Arpa Gámez. Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Ave. Monumental y Carretera del Asilo, CP 11700, La Habana, Cuba.
Correo electrónico: angel.arpa@infomed.sld.cu