

SÍNDROME METABÓLICO

SÍNDROME METABÓLICO

COORDINADOR: SERGIO GIMÉNEZ BASALLOTE

MÉDICO DE FAMILIA. COORDINADOR DE GRUPOS DE TRABAJO DE SEMERGEN. CENTRO DE SALUD DE CIUDAD JARDÍN. MÁLAGA

AUTORES: ALFONSO A. RODRÍGUEZ

FERNÁNDEZ. MÉDICO DE FAMILIA. C.S. OLAGÚBEL-VITORIA. COMARCA ARABA.

GREGORIO MEDIAVILLA TRIS. MÉDICO DE FAMILIA. C.S. ARAMBIZKARRA I-VITORIA. COMARCA ARABA

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es básicamente un grupo de alteraciones metabólicas interrelacionadas (obesidad abdominal, hipertensión arterial, dislipemia, hiperglucemia) que parece resultar de la interacción de la obesidad central o visceral con la resistencia a la insulina. Los últimos avances de investigación indican la presencia de un estado proinflamatorio, con marcadores inflamatorios elevados en el SM y en la resistencia a la insulina, encontrándose nexos fisiopatológicos entre SM y la aterosclerosis a través de estos marcadores de la inflamación¹.

El SM aumenta el riesgo cardiovascular siendo un predictor de enfermedad cardiovascular (2-3 veces) y de diabetes mellitus tipo 2 (5 veces)^{2,4}. Su prevalencia aumenta progresivamente en la población y de forma correlativa al incremento de la obesidad. En USA la prevalencia de SM está alrededor del 25% (criterios ATP III-2001)⁵, que el estudio DECODE (criterios OMS modificados) cifra en el 15 por ciento para la población europea no diabética⁶.

En España la prevalencia encontrada ha sido entre 19,33 por ciento⁷ y 24,4 por ciento⁸ (criterios OMS) y del 28,9 por ciento⁹ (criterios ATP-III-2001).

El estudio PRESCOT¹⁰ (aproximadamente 13.000 pacientes hipertensos atendidos por médicos de AP), presentó una prevalencia (criterios ATP III-2001) del 51% (varones 46 y 58 por ciento en mujeres), con un

control de Tensión arterial (TA) y LDL-c significativamente inferior a los pacientes que no presentaban este síndrome.

La prevalencia de los diferentes componentes del SM fue del 54,5 por ciento para HDL-c, 56,2 por ciento para la glucemia, 63,4 por ciento para el perímetro abdominal, 76,1 por ciento para triglicéridos y 100 por ciento para la TA.

En el estudio PREVENCAT,¹¹ la prevalencia del SM fue del 50,6 por ciento, siendo el aumento de la TA y la obesidad central las alteraciones más frecuentes para determinar SM.

Su alta prevalencia, su consideración como elemento relevante en la actual epidemia de diabetes y enfermedad cardiovascular, junto con la morbilidad y mortalidad prematuras que conllevan estas enfermedades, deben hacernos considerar al SM un problema de salud pública importante.

A continuación se expone un caso clínico de SM, en un paciente de mediana edad, con un episodio de atención clínica relativamente habitual en nuestras consultas de A.P.

Este tipo de situaciones clínicas eran, probablemente, minusvaloradas tanto por el paciente como por el sistema sanitario. El conocimiento científico actual nos obliga a un abordaje más exigente para reducir el riesgo aumentado de RCV y diabetes, que presentan este tipo de pacientes.

CASO CLÍNICO

Varón de 42 años de edad remitido por su mutua laboral por presentar en el reconocimiento de empresa una TA de 144/87, Colesterol Total de 241 mg/dl y Triglicéridos de 158 mg/dl.

Antecedentes Familiares

Padre HTA.

Madre Diabetes tipo II.

Antecedentes Personales

Fumador de 10 cig/d desde los 17 años (12,5 paquetes año).

Ingesta enólica de 3 u. alcohol/d - 21 unidades de alcohol semana.

No ejercicio físico habitual, aunque practicó el ciclismo hasta los 21 años.

Hábitos dietéticos inadecuados y predominio de comida rápida. Comercial de banca de profesión. Casa- do sin hijos. Resto sin interés.

Exploración

Peso: 83.600 Kg. Talla: 179 cm. IMC: 26,09. Perímetro Abdominal: 100.

TA: en consulta de enfermería siendo la media de las 3 medidas separadas en el tiempo de 138/86.

AC: Rítmica sin soplos a 72 lpm.

AP: Murmullo vesicular conservado.

ABD: Normal, no apreciándose ni masas ni soplos.

EEII: No edemas, con pulsos periféricos conservados.

ECG: Normal (Ritmo sinusal a 84 pm. Eje a 45°. No signos de HVI).

Analítica

Glucosa: 106mg/dl. Colesterol Total: 216 mg/dl. Creatinina: 0,9 mg/dl. Colesterol HDL: 37 mg/dl. Ac. Úrico: 6,8 mg/dl. Colesterol LDL: 142 mg/dl. Urea: 43 mg/dl. Triglicéridos: 185 mg/l. Iones, transaminasas (GOT, GPT), Hemograma, Fórmula, Sistemático y Sedimento de Orina: Sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Los datos reportados nos permiten detectar las siguientes situaciones clínicas: hábito tabáquico, hiperlipidemia, sobrepeso, glucosa basal alterada y TA normal alta.

Para un abordaje correcto del paciente es obligada la estratificación del riesgo cardiovascular (RCV). Los resultados obtenidos, según los diversos métodos de estratificación empleados, son los siguientes:

Guías europeas de HTA 2003: Riesgo añadido bajo. Score población mediterránea: 2 por ciento. PAPPs: 12 por ciento. ATP III: 12 por ciento.

Además, los datos recogidos en el historial de este tipo de pacientes, nos debe hacer sospechar un SM, y una vez confirmado, adoptar unas medidas terapéuticas y de seguimiento más intensas de las que nos pudieran inducir del cálculo aislado de su RCV.

Actualmente, para su diagnóstico hemos empleado

las definiciones de la ATP III¹² (la más usada por su fácil aplicación en la práctica clínica) (Tabla I), la actualización de la definición ATP-III de 2005 propuesta por la American Heart Association y por el National Heart, Lung, and Blood Institute¹³ (Tabla I) y la definición de la IDF (Internacional Diabetes Federation -2005)¹⁴ (Tabla II).

Nuestro paciente, reúne los requisitos de las tres definiciones para el diagnóstico de S.M., lo que nos obliga a un plan terapéutico individualizado para disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de desarrollo de diabetes que presentan estos individuos.

PLAN DE ACCIÓN TERAPÉUTICA

Debemos abordar el tratamiento de los diversos factores de riesgo de forma intensa, tanto en su aplicación como en su seguimiento.

Siguiendo las recomendaciones American Heart Association y por el National Heart, Lung, and Blood Institute¹³ desarrollamos un plan de acción que incluye los siguientes puntos:

Dieta hipocalórica, baja en grasas y sal. Ejercicio aeróbico, de 1 h./día, 5 días por semana, eligiendo el paciente la práctica del cicloturismo, para la cual recurre a un club al que pertenecen conocidos de su entorno. Así mismo decide que el modo de transporte a su trabajo sea caminando (35 min. por trayecto).

Abandono del hábito tabáquico, incluyendo al paciente en un programa de deshabituación ofrecido por el servicio de salud laboral de su empresa.

Para su seguimiento, motivación e incentivación del paciente, y para indagar en las dificultades de la aplicación del plan, se pactan citas mensuales durante el primer trimestre y bimensuales durante el resto del primer semestre, y trimestrales en el segundo semestre.

Los datos obtenidos a los 12 meses son los siguientes:

8 meses sin fumar. Consumo de 3u/alcohol/semana. Peso: 78,500 kg. IMC: 24,49. Perímetro abdominal: 93,5 cm. TA: 129/78. Glucosa: 93 mg/dl. Colesterol HDL: 42 mg/dl. Ác. Úrico: 6,9 mg/dl. Colesterol LDL: 129,9 mg/dl. Colesterol total: 197 mg/dl. Triglicéridos: 127 mg/l.

SÍNDROME METABÓLICO

TABLA 1. ATP-III-2001 y Actualización de la definición ATP-III propuesta en 2005 por la American Heart Association y por el National Heart, Lung, and Blood Institute

ATP-III-2001

Tres o más de los factores siguientes:

1. Obesidad central: PC > 102 cm. en los varones o > 88 cm. en las mujeres.
2. Hipertrigliceridemia: triglicéridos \geq 150 mg/dL.
3. Disminución del cHDL: < 40 mg/dL en los varones o < 50 mg/dL en las mujeres.
4. Hipertensión: presión arterial \geq 130/85 mmHg o tratamiento medicamentoso.
5. Glucemia en ayunas; \geq 110 mg/dL.

Actualización de la definición ATP-III propuesta en 2005 por la American Heart Association y por el National Heart, Lung, and Blood Institute.

La presencia de 3 de los 5 criterios que se recogen a continuación constituye un diagnóstico de síndrome metabólico.

Valores umbral categóricos:

- Incremento del perímetro de la cintura¹: 102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres
- Elevación de los triglicéridos: 150 mg/dL, o tratamiento farmacológico por elevación de los triglicéridos
- Disminución del cHDL: 40 mg/dL en los varones, 50 mg/dL en las mujeres, o tratamiento farmacológico para disminuir las concentraciones de cHDL².
- Elevación de la presión arterial: 130 mmHg la sistólica y 85 mmHg la diastólica, o bien tratamiento medicamentoso de la hipertensión
- Elevación de la glucemia en ayunas: 100 mg/dL o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia

ATP-III: Adult Treatment Panel III;

¹Algunos adultos estadounidenses de origen no asiático (p. ej., personas de razas blanca o negra, y de origen hispano) con un incremento marginal del perímetro de la cintura (p. ej., 94-102 cm. en los varones y 80-88 cm. en las mujeres) pueden presentar una resistencia frente a la insulina con un componente genético importante; en estas personas se pueden conseguir efectos beneficiosos importantes a través de las modificaciones en los hábitos del estilo de vida, de la misma manera que en los varones que presentan incrementos categóricos en el perímetro de la cintura. En las personas de origen asiático-americano parece apropiada la disminución del valor umbral del perímetro de la cintura (p. ej., 90 cm. en los varones y 80 cm. en las mujeres).

²Los fibratos y el ácido nicotínico son los fármacos utilizados con mayor frecuencia en los pacientes con elevación de los triglicéridos y con disminución de las concentraciones de cHDL. En los pacientes que toman cualquiera de estos fármacos se presupone la elevación de los triglicéridos y la disminución del cHDL.

DISCUSIÓN

El reconocimiento del síndrome metabólico tiene una importancia fundamental, pues implica el abordaje de medidas que conduzcan a la reducción del riesgo cardiovascular (RCV).

Las presentaciones clínicas, como el referido en este caso clínico, son frecuentes en nuestras consultas, y en la que su relevancia puede pasar desapercibida sino tenemos en cuenta el concepto de SM.

Dentro del abordaje terapéutico, el aspecto más importante es la reducción del peso corporal y el aumento de la actividad física, ya que disminuyen la resistencia a la insulina, mejoran la tolerancia a la glucosa y actúan sobre la disminución de los triglicéridos y la TA¹⁵⁻¹⁷. El cambio en el estilo de vida reduce el RCV y

previene (o al menos retrasa en varios años) la aparición de DM II^{18,19} no olvidando el abandono del tabaco y la moderación en el uso del alcohol.

En las situaciones en que estas medidas sean insuficientes, se pueden usar diversos tratamientos farmacológicos para el abordaje individual de cada uno de los componentes del SM, según las recomendaciones de las diversas sociedades científicas.

En la terapéutica de la resistencia insulínica e hiperglucemia existe evidencia con el uso de metformina^{20,21}, tiazolidinedionas²², acarbosa²³ y orlistat²⁴.

Tras la nueva definición de SM propuesta por la IDF, la American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes (EADS)

TABLA 2. Definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la International Diabetes Federation

Obesidad central

Perímetro de la cintura¹: con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos*

Más dos cualquiera de los factores siguientes:

Aumento de los triglicéridos:	≥ 150 mg/dL o tratamiento específico de esta alteración lipídica
Disminución del cHDL	< 40 mg/dL en los varones < 50 mg/dL en las mujeres o tratamiento específico de esta alteración lipídica
Aumento de la presión arterial	Sistólica ≥ 130 mmHg o bien diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente
Incremento de la glucemia ²	Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o diabetes tipo 2 diagnosticada previamente Si la glucemia en ayunas es o > 100 mg/dL, se recomienda la realización de una PTGO, aunque no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

PTGO: prueba de tolerancia a la glucosa administrada por vía oral.

¹Si el índice de masa corporal (IMC) es > 30, se puede asumir la presencia de obesidad central y no es necesario medir el perímetro de la cintura.

²En la práctica clínica también es aceptable la demostración de la alteración de la tolerancia a la glucosa, pero en todos los estudios epidemiológicos relativos a la prevalencia del síndrome metabólico se deben utilizar únicamente la glucemia en ayunas y la presencia de una diabetes previamente diagnosticada para evaluar este criterio. Las cifras de prevalencia que también incorporan los resultados de la glucemia a las 2 h se pueden añadir como un hallazgo complementario

*Valores específicos del perímetro de la cintura en los distintos países/grupos étnicos

País/grupo étnico	Perímetro de la cintura (como parámetro de la obesidad central)	
Europeos	Varones ≥ 94 cm.	Mujeres ≥ 80 cm.
Asiáticos del sur	Varones ≥ 90 cm.	Mujeres ≥ 80 cm.
Chinos	Varones ≥ 90 cm.	Mujeres ≥ 80 cm.
Japoneses	Varones ≥ 85 cm.	Mujeres ≥ 90 cm.

han publicado un informe conjunto en el que se cuestiona la existencia de este síndrome²⁵.

Por el contrario tanto la IDF como la comunidad cardiovascular defienden que este grupo de factores de riesgo fuertemente asociados a la ECV y a la diabetes II, constituyen un síndrome. Además, la definición del SM nos permite identificar a personas con un riesgo elevado de presentar ECV y diabetes tipo II, que de otra forma serían más difícilmente identificables, tal como intenta reflejar el caso clínico descrito.

El incremento de los casos de de ECV y de diabetes

II nos obligan a detectar a las personas en riesgo y tomar las medidas preventivas necesarias.

Tanto los nuevos criterios de la IDF, como la versión actualizada de la ATP III permiten establecer el diagnóstico de SM básicamente en los mismos pacientes, siendo similares sus recomendaciones terapéuticas²⁶.

Seguramente los nuevos criterios tampoco serán los definitivos²⁷, pero nos permitirán identificar pacientes con riesgo aumentado y, además, los estudios de investigación que se realicen sobre las nuevas definiciones, darán índices predictivos de mayor potencia diagnóstica²⁶.

SÍNDROME METABÓLICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Botella JI. Hiperleptinemia, hiperinsulinemia y síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular: uno para todos y todos para uno. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 780-1.
2. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365:1415-28.
3. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782-7.
4. Zimmet P, Alberti G, Shaw JE. Mainstreaming the metabolic syndrome: a definitive definition. Editorial. *Med J Aust*. 2005;183:175-6.
5. Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-9.
6. Hu G, Qiao O, Tuomilehto J, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004;164:1066-76.
7. Martínez MJ, Martínez MT, Serrano M. Síndrome de resistencia a la insulina y síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. *Cardiovasc Risk Factors*. 2003; 12: 89-95.
8. Álvarez EE, Rivas L, Serra L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:72-4.
9. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmen A R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med*. 2003;14:101-6.
10. Barrios V, Llisteri JL, Calderón A, Alegría E, Muñiz J, Matalí A, et al. ¿Se identifica correctamente el síndrome metabólico en Atención Primaria? Datos del Estudio PRESCOT. *Hipertensión* 2005; 22 (Suppl 1):119.
11. Alvarez-Sala LA, Suárez C, Mantilla T, Franch J, Ruilope LM, Banegas JR et al. Estudio PREVENCAT: control del riesgo cardiovascular en atención prim. *Med Clin (Barc)*; 2005; 124: 406-10
12. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol In Adults Human (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
13. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive Summary. *Circulation*. 2005;112:e285-90.
14. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005. Disponible en: www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf
15. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365:1415-28.
16. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachlin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393-403.
17. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TI, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343-50.
18. Lindstrom J, Louheranta A, Mannelin M. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care* 2003; 26: 3230-6.
19. Heart Protection Study Collaborative Group, MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 2005-6.
20. Orchard T, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, Fowler S for the Diabetes Prevention Program Research Group. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the Metabolic Syndrome: the Diabetes Prevention Program Randomized Trial. *Annals* 2005; 142: 611-9.
21. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
22. Durbin RJ. Thiazolidinedione therapy in the prevention/delay of type 2 diabetes in patients with impaired glucose tolerance and insulin resistance. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2004; 6: 280-5.
23. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R et al. STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial. *JAMA* 2003; 290: 486-94.
24. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN et al. Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-61.
25. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*. 2005 Aug 4 [Epub ahead of print]. *Diabetes Care* 2005;28:2289-304.
26. Paul Zimmet, K.G.M.M. Alberti y Manuel Serrano Ríos. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados.
27. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet*. 2005;366:1059-62.