

SINDROME METABOLICO

Mgs. Dra. Bustamante C. Gladys ¹

RESUMEN

El síndrome metabólico es una entidad descrita por Reaven en el año de 1988, en el cual se encuentra la asociación de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol ligado a proteínas e intolerancia glucídica, atribuyéndose varios factores de aparición, desde el compromiso génico hasta la intervención fenotípica que llevarán a la aparición del denominado "Síndrome X".

Este síndrome asociado a la obesidad abdominal o androide, se relaciona a enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, aumentando su riesgo y complicaciones a medida que aumenta la edad. Sin embargo este síndrome también puede aparecer en individuos delgados y no siempre se relaciona a resistencia insulínica.

El tratamiento del SM, está dirigido principalmente a cambio de las condiciones de vida, hábitos alimenticios y físicos saludables en el individuo, además de disminución del consumo de alimentos industrializados y mayor consumo de fibra dietética.

PALABRAS CLAVE

Síndrome metabólico,
insulinorresistencia, síndrome X

¹ Médico Especialista en Medicina Interna. Mg Sc Psicopedagogía y Educación Superior. MBL Desarrollo local. MSC Planificación, Gestión y Evaluación de proyectos. Docente emérito UMSA

INTRODUCCION

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad ampliamente reconocida en la medicina descrita en 1988 por Raven. El "cuarteto de la muerte" como se llamaba a la presencia de dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa, condicionaba altos niveles de morbimortalidad y de enfermedad cardiovascular, siendo el científico americano Gerald Reaven¹ de la Universidad de Stanford, quien describe que dicha asociación se encontraba relacionada a un cuadro de resistencia a la insulina, condicionada por la presencia de obesidad de tipo abdominal.

Sin embargo la predisposición endógena de desarrollar el SM, o síndrome prurimetabolico es desencadenada por factores fenotípicos como alto consumo energético, dieta basada en hidratos de carbono, sedentarismo, bajo consumo de fibra, a lo que se añade la propuesta de Neel ² de la presencia de genes ahorradores que en apariencia tienden a preservar una exagerada reserva energética durante los periodos de ayuno, los cuales son activados con el consumo de alimentos industrializados con altas cantidades de densidad calórica, predisponiendo al aumento de peso y la aparición de enfermedades crónicas como la obesidad, diabetes tipo II y por supuesto el tema del que hace referencia éste artículo.

El SM tiene una prevalencia que se relaciona a la edad, reportándose prevalencias que van desde el 6,7-8% en personas de 20-29 años aumentando hasta el 43-45% en mayores de 60 años.

GENETICA

En los últimos años se ha hablado mucho sobre el estado nutricional de las personas como un factor condicionante en la mayor parte de las enfermedades,

es así que la desnutrición infantil es uno de los principales problemas que ocupa la atención de las autoridades en nuestro medio y el de muchos países en vías de desarrollo. Este marcado interés por la corrección nutricional en la infancia, nos lleva al análisis presentado por muchos nutriólogos, quienes plantean que la subnutrición infantil es capaz de programar una expresión génica de supervivencia, en la cual se observa una reprogramación metabólica condicionada por la falta de alimentación, básicamente el consumo proteico, que lleva a una disminución de la producción de insulina en las células alfa de los islotes de Langerhans, siendo una posible causa que desencadene en edades adultas la recomposición metabólica, que lleva a la presencia de un Síndrome metabólico, el cual no está limitado solo a la primera generación génica.

Es importante mencionar que no solo la presencia de genes ahorradores pueden condicionar a la obesidad resultante años después del déficit nutricional, sino que existen genes específicos que codifican proteínas relacionadas con la presencia y degradación de triacilglicéridos, como el fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil CoA sintasa, lipoprotein lipasa entre algunos, además de genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos o genes relacionados con el SM, que codifican el sustrato del receptor de la insulina, la proteína desacoplante, entre algunos mencionados².

Por otro lado el consumo calórico de individuos con cierta condición física relacionada a la competición atlética, aumenta ostensiblemente, ya que el metabolismo corporal requiere mayor carga energética para las funciones que demandan esta actividad física. Cuando el individuo deja de competir y el gasto

energético disminuye, el consumo calórico puede mantenerse por un hábito en el régimen alimenticio, que condicionará a aumento de peso progresivo y obesidad.

FISIOPATOLOGIA DEL SM.

Existen posiciones discutibles en la fisiopatología del síndrome metabólico, algunos autores indican que el mismo se inicia con el aumento de peso progresivo, lo cual lleva a una resistencia disminuida de la insulina, resultante de la disminución de receptores insulínicos en el tejido graso, y consiguientemente a un hiperinsulinismo compensador. Esta elevación, se acompaña de disminución de la utilización periférica de la glucosa, que lleva a la aparición de Diabetes Mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, etc.

Otros indican que la desnutrición moderna relacionada al consumo inadecuado de nutrientes, que se asocia a obesidad sería la causante del SM.

Sin embargo no todos los obesos tiene predisposición a desarrollar SM, es así que la llamada obesidad androide, con acumulo de tejido adiposo en la región abdominal se asocia a la aparición de este cuadro, no así la obesidad ginecoide, donde el acumulo de tejido graso se localiza en muslos y piernas, hecho que es explicado porque el tejido adiposo intra abdominal tiene una alta actividad lipolítica que aumenta el flujo de ácidos grasos libres al plasma, aumentando así el sustrato para la síntesis hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos². Este aumento de ácidos grasos libres genera disminución de la captación periférica de la glucosa por inhibición de los transportadores Glut 4 a la membrana celular con efecto lipotóxico y disminución de la secreción de insulina en las células beta del

páncreas, aumento de triglicéridos hepáticos y VLD, que generarán LDL densas, y la formación de Apo B100 con incremento de los ácidos de cadena larga que serían responsables de la resistencia a la insulina.

La hiperinsulinemia resultante del SM aumenta la presión arterial por incremento del estímulo simpático adrenal, resultante del aumento del efecto del factor de crecimiento plaquetario y estímulo muscular. La hiperinsulinemia a su vez producirá disminución del HDL colesterol y aumento de triglicéridos provocadas por el aumento de las catecolaminas circulantes, además de la promoción de secreción del inhibidor 1 del activador del plasminogeno, lo cual aumenta el riesgo de trombosis⁴, hecho que ocurre en los diabéticos además de haberse incrementado el factor de Von Willebrand. De igual forma la hiperinsulinemia resultante de la resistencia a la insulina se asocia a incremento del ácido úrico.

La obesidad a su vez puede llevar a aumento de la presión arterial a través del aumento de la leptina, misma que produce incremento de la actividad simpática y produce aumento de catecolaminas y activación del sistema renina angiotensina aldosterona, donde la angiotensina II se encuentra elevada en los obesos por aumento de la presión intraglomerular³.

Es decir que la relación existente entre la enfermedad cardiovascular y el Síndrome metabólico es un hecho conocido

EL PAPEL DE LAS HORMONAS EN EL SM

Así como todo proceso de envejecimiento, la producción hormonal disminuye con la edad, disminuyendo

junto con ella la masa muscular y la pérdida progresiva de la hormona de crecimiento y el factor de crecimiento insulinosímil (IGF-1). La baja producción de la HG favorece a su vez la acumulación de grasa visceral, favorecida por aumento de la dehidroepiandrosterona y relación cortisol/DHEAS aumentada⁷.

El individuo disminuye su actividad física y consiguientemente el estímulo de la HG lo cual deteriora el mantenimiento de un musculo sano, y de huesos fuertes. El resultado de la sarcopenia resultante determina el aumento de la resistencia a la insulina y a disminución del gasto energético generado por el musculo, disminución de la oxidación de las grasas.

En las mujeres menopáusicas el déficit estrogénico lleva a una disregulación de la actividad lipoformadora glúteo femoral, convirtiéndose en una actividad formadora lípica abdominal, del mismo modo aumenta la actividad de la lipasa hepática con incremento de la VLDL B y LDL, con el consiguiente aumento del colesterol total. De igual manera la falta de estrógenos induce a la disminución de los niveles de oxido nitroso endotelial, el cual era estimulado en su síntesis por los estrógenos², determinando de tal forma mayor riesgo de aterogenesis.

La obesidad consecuente con la hipoestrogenemia aparentemente puede ser favorecida por reducción de los niveles de serotonina y noradrenalina, atribuyéndose a la primera la responsabilidad de algunos trastornos alimentarios de tipo compulsivo.

Otro factor implicado es la disminución de la leptina, que bloque el estímulo del sistema simpático, el cual se encargaba de la lipólisis del tejido adiposo por el receptor adrenérgico beta 3, además de estimular la actividad mitocondrial para

la producción de calor, por lo que el proceso de acúmulo de tejido adiposo se ve favorecido, condicionándose de esta manera todos los factores que predispondrán a la presencia del SM que afecta al 40-50% de las mujeres en la postmenopausia, donde el aumento de peso es frecuente con incremento de la circunferencia en la cintura sin cambios en la masa muscular-esquelética, relacionados a un aumento monofásico de la hormona FSH⁶⁻⁷

CUADRO CLINICO DEL SM

El Síndrome Metabólico es una entidad que tiene varios componentes clínicos y laboratoriales, que en su conjunto determinan el nombre. La OMS ha propuesto una serie de criterios para el diagnóstico del SM, como ser:

- I. Criterios principales:
 - a. glucemia en ayuno ≥ 110 mg/dl y/o 2 hr postcarga ≥ 140 mg/dl
 - b. Resistencia a la insulina, determinada por la captación de glucosa por debajo del percentil 25 en clamp euglicémico hiperinsulinémico
- II. Criterios secundarios
 - a. Hipertensión arterial $\geq 140/90$ mmHg
 - b. Dislipidemia, con triglicéridos mayores a 150 mg/dl y o colesterol HDL $< 35/39$ mg/dl
 - c. Obesidad: índice cintura/cadera $> 0,9/0,85$ y/o IMC > 30 kg/m²
 - d. Microalbuminuria excreción en primera orina ≥ 20 mg/l de creatinina¹⁻³.

Sin embargo, la presencia de estos criterios que permiten el diagnóstico del SM, no son únicos, es así que la ATP II plantea otros criterios basados en la duda razonable de que si la obesidad debe ser un factor obligatorio, o si la

insulinorresistencia debe ser probada muy claramente, por lo que plantean que los criterios de esta entidad sean usados clínicamente para valoración de riesgo cardiovascular y diagnóstico de SM. En este sentido los criterios planteados por la ATP III (National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III) son:

1. No insulinorresistencia comprobada
Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres
2. Dislipidemia con Triglicéridos > 150 mg/dl o HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres
3. Hipertensión arterial $\geq 130/95$ mmHg
4. Glucemia en ayunas > 110 mg/dl

Los criterios planteados por el ATP III asocian riesgos 5 veces mayores de desarrollar enfermedad cardiovascular en pacientes portadores de SM y un riesgo similar para desarrollar DMII³. Así como mayor probabilidad de desarrollar lesiones como lesión glomerular, hipertrofia ventricular, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, arterioesclerosis, etc.

La discusión planteada por el ATP III es que el síndrome metabólico no es una entidad propia de obesos, sino también de pacientes delgados, y que empeora con el aumento de la edad y el aumento de peso, que termina en la presencia de una descompensación insulínica y lesiones secundarias a la Diabetes Mellitus resultante.

A su vez la Federación Internacional de Diabetes el año 2006, planteó disminuir los rangos de la circunferencia abdominal en función a la especificidad étnica, planteando una disminución de los niveles de glucemia en ayunas a 100 mg/dl, sugiriendo el test de tolerancia a la glucosa en caso de encontrarse estos niveles².

Valores de circunferencia abdominal según especificidad étnica

Diversidad étnica	hombres	mujeres
Europeos	94 cm	80 cm
EEUU	102 cm	88 cm
Asia del Sur	90 cm	80 cm
China	90 cm	80 cm
Japón	90 cm	80 cm
Sur y Centro América	Recomendaciones para hacia hasta nueva información	
África sub Sahariana	Usar datos europeos hasta tener nueva información	
Poblaciones Árabes	Usar datos europeos hasta tener nueva información	

Fuente: Obtenida de <http://www.scielo.org.ve/pdf/avn/v20n2/art06.pdf>

Se debe aclarar que la presencia de resistencia a la insulina no es equivalente a diagnóstico de SM y viceversa

Framingham incluye el término de riesgo o factores de riesgo al antecedente familiar de DMT2, HTA, ECV, sedentarismo, edad avanza, etnia, síndrome de ovario poliquístico, indicando la presencia de un criterio de insulinoresistencia y dos adicionales en la clasificación de la OMS, 3 criterios o más en la ATP III⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. Almeri Estrada M.A. Resultados angiográficos del tratamiento de revascularización coronaria en pacientes con Síndrome metabólico en el Hospital Central FAP de 1999-2002. Tesis digitales UNMSM
2. Schnell M., Domínguez Z., Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome metabólico. Anales Venezolanos de

Nutrición 2007;20(2):92-98. URL disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/avn/v20n2/art06.pdf>

3. Carbajal H., Salazar M. Síndrome Metabólico. Aspectos clínicos. Su tratamiento. URL disponible en http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/tratfac/hta_01/metabolico.pdf, fecha de acceso 28 de diciembre 2011
4. Ballesteros F., Sejas M., Herbas A., Carpentier I. Síndrome metabólico y su relación con ácidos grasos omega 3. Revista Boliviana de Bioquímica 2007;24(1):58-63
5. Vicario A. Síndrome X Una entidad paradójicamente anónima. 2005; 65:154-158. URL disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v65n2/v65n2a13.pdf>
6. Lobo R. Síndrome metabólico después de la menopausia y el papel de las hormonas. Revista del Climaterio 2009;13(73):1-10
7. Pisabarro R. Metabolismo y Climaterio: la visión de un endocrinólogo Rev Med Uruguay 2000;16:144-151
8. Montes de Oca García E., Loria Castellanos J., Chavarria Islas R. Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del Síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. Rev Cub Med Int Emerg 2008;7(3):1260-1272 URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_3_08/mie11308.pdf Fecha de acceso: 28 de diciembre del 2011..