

SÍNDROME METABOLICO

Dr. Rodolfo Lahsen M.
Sección de Endocrinología
Hospital Clínico U. de Chile

INTRODUCCIÓN

Al observar la ingesta calórica en nuestro país en los últimos 40 años, la cual ha aumentado básicamente a expensas del mayor consumo de grasas (FAO 2001), y la altísima prevalencia de sedentarismo, que bordea el 90%, no es de extrañar que el 60% de nuestra población presente sobrepeso u obesidad (MINSAL. Encuesta Nacional de Salud, 2003), y sus complicaciones derivadas como diabetes, hipertensión y dislipidemia.

Para entender la asociación entre la obesidad y sus complicaciones es necesario considerar algunos aspectos fisiopatológicos. Desde el punto de vista metabólico, el tejido adiposo visceral y el subcutáneo se comportan de manera diferente. La liberación de ácidos grasos no esterificados (NEFA), factor de necrosis tumoral α (TNF α), angiotensinógeno, inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1) e interleukina 6 (IL-6) ocurre principalmente desde el tejido adiposo visceral, al igual que la inhibición de la enzima lipoprotein lipasa (LPL) y la activación de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) (Wajchenberg. Endocrine Reviews, 2000). Esta característica del tejido adiposo visceral nos permitirá entender las manifestaciones clínicas y las estrategias terapéuticas que se detallan a continuación.

OBESIDAD VISCERAL

La obesidad visceral, abdominal, central, centrípeta, androide o tipo manzana es clave para la génesis del síndrome metabólico, y constituye uno de sus criterios diagnósticos. En individuos con susceptibilidad genética el aporte calórico excesivo se depositará como grasa visceral (mesenterio, omentos), la cual posee una alta tasa de lipólisis y liberación de los factores ya mencionados. Algunos de estos factores producen resistencia tisular a la acción de la insulina, lo cual es seguido por una hiperinsulinemia compensatoria. Esta hiperinsulinemia estimula la lipogénesis con lo cual se mantiene la grasa visceral.

Del punto de vista clínico, la obesidad visceral se evalúa midiendo la circunferencia de cintura a la altura del ombligo, en la línea media entre el reborde costal y las crestas iliacas. Se consideran normales valores de < 94 cm en el hombre y < 80 cm en la mujer, alterados de 94 a 102 cm en el hombre y de 80 a 88 cm en la mujer, y muy alterados valores > 102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer (NIH, 1998). Esta simple medición, que se realiza en el box de atención, presenta una alta correlación con la medición de la grasa visceral por tomografía computada (Despres. BMJ, 2001). La determinación de la relación cintura/cadera se ha dejado de lado debido a que el aumento concomitante de la grasa subcutánea (cadera) puede mantener una relación falsamente normal.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El tejido adiposo visceral libera angiotensinógeno, precursor de la angiotensina. Por otro lado, la hiperinsulinemia produce aumento de la reabsorción tubular renal de sodio y agua, y aumento del gasto cardiaco y vasoconstricción mediado por el sistema simpático, todo lo cual explica el aumento de la presión arterial (Reaven. N Engl J Med 1996). Estudios epidemiológicos han demostrado claramente la asociación entre resistencia insulínica, hiperinsulinemia e hipertensión arterial (Haffner. Circulation 2000).

La determinación de la presión arterial se realiza en el box de atención, y los valores normales y alterados son por todos conocidos. En la definición más empleada de Síndrome Metabólico se considera anormal una presión arterial $\geq 130 / \geq 85$ mmHg (ATP III. JAMA, 2001).

HIPERGLICEMIA

Si bien la célula beta pancreática es capaz de compensar la resistencia insulínica con una hipersecreción compensatoria de la hormona, en el largo plazo se observa una disminución de esta capacidad, lo cual obedece a múltiples mecanismos.

Glicemias ≥ 100 mg/dl en ayunas y ≥ 140 mg/dl a los 120 minutos post carga de 75 g de glucosa son anormales y corresponden a intolerancia a la glucosa (ADA. Diabetes Care, noviembre 2003). Los criterios ATP III consideran alterada una glicemia de ayunas ≥ 110 mg/dl, lo cual se consideraba alterado antes de noviembre de 2003. Valores de glicemias ≥ 126 mg/dl en ayunas y ≥ 200 mg/dl a los 120 minutos post carga de 75 g de glucosa caen en la categoría de diabetes mellitus, y se excluyen de la definición de Síndrome Metabólico, si bien las alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones clínicas son un continuo.

DISLIPIDEMIA

La mayor liberación de NEFA desde el tejido adiposo visceral determina un aumento en la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos (TG). Debido a la menor actividad de LPL, VLDL no se metaboliza por la vía endógena sino que intercambia sus TG por ésteres de colesterol con las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL), mediado por la CETP. De esta forma, junto con la hipertrigliceridemia se observa un mayor catabolismo de HDL y un aumento en las formas densas y pequeñas de LDL, altamente aterogénicas.

Los criterios ATP III incluyen a la dislipidemia como elemento diagnóstico del Síndrome Metabólico. TG ≥ 150 mg/dl y HDL ≤ 40 mg/dl en el hombre y ≤ 50 mg/dl en la mujer se consideran alterados.

DIAGNOSTICO DEL SÍNDROME METABOLICO

El diagnóstico del Síndrome Metabólico requiere la conjunción de elementos clínicos y de laboratorio. Si bien existen otras definiciones del síndrome (OMS, Grupo Europeo para el Estudio de la Insulinorresistencia y Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos), son los criterios del ATP III

(National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III) los de mayor difusión. En la tabla 1 se resumen los criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico:

TABLA 1. DIAGNOSTICO DEL SÍNDROME METABOLICO

VARIABLE (3 ó más)	VALOR ALTERADO
Circunferencia de Cintura	≥ 102 cm (masc) ó ≥ 88 cm (fem)
Presión Arterial	≥ 130 / ≥ 85 mmHg
Glicemia en Ayunas	≥ 110 mg/dl
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
Colesterol HDL	< 40 mg/dl (masc) ó < 50 mg/dl (fem)

Para plantear el diagnóstico de Síndrome Metabólico, se requiere la presencia de 3 ó más de los criterios mencionados.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABOLICO

El tratamiento del Síndrome Metabólico requiere de revertir las causas que lo producen, y para ello es esencial el ESTILO DE VIDA SALUDABLE, entendido como un cambio conductual que contemple una alimentación equilibrada y actividad física regular. En la tabla 2 se resumen las indicaciones nutricionales:

TABLA 2. RECOMENDACIÓN DE NUTRIENTES

COMPONENTE	RECOMENDACION
Calorías	Según Estado Nutricional
Carbohidratos	50-60 % de las Calorías
Proteínas	15 % de las Calorías
Lípidos	25-35 % de las Calorías
Colesterol	< 200 g diarios
Grasas Poliinsaturadas	Hasta 10 % de las Calorías
Grasas Monoinsaturadas	Hasta 20 % de las Calorías
Fibra	20-30 g diarios

El uso de fármacos en el Síndrome Metabólico puede plantearse ante el fracaso de las medidas no farmacológicas. En caso de ser necesarios son un complemento de lo anterior y en ningún caso reemplazan el estilo de vida saludable. Las alternativas incluyen insulinosensibilizadores, anorexígenos, inhibidores de la absorción de carbohidratos, inhibidores de la absorción de lípidos e hipolipemiantes.

PRONOSTICO

El Síndrome Metabólico se asocia a mayor riesgo de diabetes, enfermedad cardiovascular, y mayor mortalidad cardiovascular y general.