

El síndrome metabólico, ¿artificio o realidad?

The metabolic syndrome: artifice or reality?

Fausto Garmendia Lorena^{1,2,a,b}

¹ Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

² Academia Nacional de Medicina. Lima, Perú.

^a Doctor en Medicina, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6513-8743>

^b Profesor Extraordinario Experto y Académico Honorario

An Fac med. 2020;81(1):92-8 / DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v81i1.17787>

Correspondencia:

Fausto Garmendia Lorena
garmendiafausto@gmail.com

Recibido: 4 de diciembre 2019

Aceptado: 30 de enero 2020

Publicación en línea: 31 de marzo 2020

Conflictos de interés: El autor declara no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:
Autofinanciado

Citar como: Garmendia F. El síndrome metabólico, ¿artificio o realidad?. An Fac med. 2020;81(1):92-8. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v81i1.17787>

Resumen

El presente artículo analiza la validez del síndrome metabólico (SM) para predecir el riesgo cardiovascular (RCV). Se revisó literatura científica peruana e internacional sobre la propuesta original del síndrome X y de las principales guías del SM, consensuadas por diferentes organizaciones e instituciones médico-científicas. Se destaca la gran diversidad de criterios utilizados por las guías que, en la comparación de la prevalencia del SM, demostró una amplia y significativa diversidad de resultados. La evaluación del poder predictivo del desarrollo de eventos cardiovasculares de las guías y de sus componentes singulares mostró que los componentes independientes de RCV tienen igual o mayor poder que el conjunto del SM. Se concluye que es innecesario utilizar las guías propuestas del SM para establecer el RCV, desde que cada uno de sus componentes es un factor independiente de riesgo cardiovascular, inclusive para predecir eventos cardiovasculares en estudios longitudinales.

Palabras clave: Síndrome Metabólico; Factores de Riesgo; Enfermedades Cardiovasculares (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

The validity of the metabolic syndrome (MS) to predict the cardiovascular risk (CVR). Peruvian and international scientific literature was reviewed about the original proposal of syndrome X and main guidelines of MS, agreed by different organizations and medical-scientific institutions. The great diversity of criteria used by the guidelines was highlighted, which, in comparing the prevalence of MS, demonstrated a wide and significant diversity of results. The evaluation of the predictive power of the development of cardiovascular events of guidelines and their singular components showed that the independent components of RCV have equal or greater power than the whole MS. It is concluded that it is unnecessary to use the proposed guidelines of the MS to establish the CVR, since each of its components is an independent factor of cardiovascular risk, including prediction of cardiovascular events in longitudinal studies.

Keywords: Metabolic Syndrome; Risk Factors; Cardiovascular Diseases (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El SM en realidad no es un síndrome, sino un conjunto de factores patológicos de carácter bioquímico y algunos de carácter clínico que se utilizan para evaluar el RCV, al que se le ha asignado otros nombres como síndrome plurimetabólico, el cuarteto de la muerte, síndrome de resistencia a la insulina, síndrome dismetabólico, entre otros.

Gerald Reaven, en el año 1988, explicó la secuencia de fenómenos biológicos que le permitieron plantear la existencia de un cuadro patológico que denominó síndrome X⁽¹⁾, en el cual la alteración fundamental era la resistencia a la insulina (RI), responsable de la mayor producción de insulina por el páncreas (hiperinsulinismo), acompañada de intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL e hipertensión arterial, orientado principalmente a la explicación de la fisiopatología de la intolerancia a la glucosa y la diabetes tipo 2 (DM2).

Posteriormente, en base a esta concepción, varios grupos de investigadores e instituciones crearon una nueva categoría diagnóstica mediante consensos, que denominaron “síndrome metabólico” con el objeto de evaluar el RCV. Desafortunadamente, la utilización de muy diferentes criterios en lugar de favorecer su entendimiento, diagnóstico y tratamiento, ha llevado a una gran controversia, aún no resuelta. El presente

artículo tiene como objetivo contribuir al esclarecimiento de la validez y utilidad del SM en el establecimiento del riesgo cardiovascular de las personas.

DESARROLLO DEL TEMA

Se efectuó una investigación bibliográfica de la literatura científica peruana e internacional vinculada al SM, revisando los repositorios bibliográficos SciELO, MedLine, Scopus y la página de resúmenes basados en evidencias Medscape. Producto de la búsqueda bibliográfica se analizaron las características de las guías de diagnóstico del SM propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽²⁾, International Diabetes Federation (IDF)⁽³⁾, National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP ATP III)⁽⁴⁾, American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)⁽⁵⁾, International Lipid Information Bureau (ILIBLA)⁽⁶⁾, American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI)⁽⁷⁾ y European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)⁽⁸⁾.

Se revisaron los resultados de la prevalencia del SM, halladas en estudios peruanos e internacionales, que utilizaron las guías mencionadas y se cuantificaron las diferencias utilizando la prueba Z de cálculo de probabilidades, mediante el programa PRIMER, para establecer su significado

estadístico. Se evaluó el poder predictivo del desarrollo de eventos cardiovasculares de las guías y sus componentes en observaciones longitudinales.

Descripción y comparación de las guías de diagnóstico del síndrome metabólico

Al ofrecer el contraste entre las guías más difundidas y la propuesta original de Reaven (Tabla 1), se puede observar que las guías de la OMS y EGIR son las únicas que toman en cuenta a la RI. Las guías de la OMS, AACE, ILIBLA y EGIR consideran intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayunas (GAA) o simplemente hiperglicemia, cuando la glicemia en ayunas excede 110 mg/dL; en cambio, para la IDF, ATP III, AHA/NHLBI y EGIR el límite es de 100 mg/dL. La OMS y AACE agregan que la glicemia postprandial no debe exceder 140 mg/dL. Se considera hipertrigliceridemia cuando excede a 150 mg/dL en todas las guías excepto en EGIR que propone 178 mg/dL.

Se considera colesterol HDL bajo cuando es menor de 50 mg/dL en las mujeres y menor de 40 mg/dL en los varones en la mayoría de guías, excepto la OMS que señala 35 mg/dL para varones y 39 mg/dL para las mujeres y EGIR 39 mg/dL para ambos sexos.

La HTA es definida por la OMS y EGIR cuando la presión arterial es $\geq 140/90$, en cambio en las otras guías se considera $\geq 135/80$.

Tabla 1. Comparación de las guías de diagnóstico del síndrome metabólico más utilizadas.

Propuesta/Guía	REAVEN ⁽²⁾	OMS ⁽³⁾	IDF ⁽⁴⁾	ATP III ⁽⁵⁾	AACE ⁽⁶⁾	ILIBLA ⁽⁷⁾	AHA/NHLBI ⁽⁸⁾	EGIR ⁽⁸⁾
RI	X	X						X
GAA, mg/dL	X	>110	>100	>100	>110	>110	>100	>110
GPP, > 140 mg/dl		X			X			
Hiperinsulinismo	X							x
Triglicéridos >150 mg/dL	X	X	X	X	X	X	X	≥ 178 mg/dL
HDL, ♀ 50 ♂ < 40 mg/dL	X	♀ < 39 ♂ < 35	X	X	X	X	X	≤ 39 mg/dL
HTA, $\geq 130/85$	X	$\geq 140/90$	X	X	X	X	X	$\geq 140/90$
CA cms		CC ♂ 0.90 ♀ 0.85	CA*	♂ 102 ♀ 88		C/C ♂ 0,90 ♀ 0,85	♂ 102 ♀ 88	♂ 94 ♀ 80
Microalbuminuria		X						
Factores de riesgo y diagnóstico de SM		2 mas RI	Obesidad central + 2	3 o más	Criterio Clínico	3 o mas	3 o mas	2 mas RI

Adaptado de Lizarzaburu⁽⁹⁾. OMS: Organización Mundial de la Salud; IDF: International Diabetes Federation; NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; AACE: American Association of Clinical Endocrinologists; ILIBLA: Oficina Internacional de Información de Lípidos de Latinoamérica; AHA/NHLBI: American Heart Association/National Heart, Lung, Blood Institute; EGIR: European Group of Insulin Resistance. RI: resistencia a la insulina; GAA: glucosa anormal en ayunas; GPP: glucosa postprandial; C/C: relación cintura/cadera; CA circunferencia abdominal; CA* circunferencia abdominal de acuerdo al grupo racial. La X señala los criterios propuestos

Todas las guías introdujeron un nuevo criterio de evaluación a la obesidad central, que tampoco es uniforme. La OMS e IBLA consideran el índice cintura/cadera, $>0,90$ para varones y $>0,85$ para mujeres; en la NCEP ATP III, el límite de la circunferencia abdominal (CA) es 102 cm en varones y 88 cm en mujeres; en EGIR >94 cm para varones y >80 para mujeres; para IDF varía de acuerdo al grupo racial.

Asimismo, se advierte que los criterios para diagnosticar el SM varían en cada una de las guías. La OMS y EGIR aceptan que una persona tiene SM cuando tiene dos componentes más RI; la IDF obesidad central más dos componentes; AACE se apoya en el criterio clínico; ATP III, IBLA y AHA/NHLBI cuando las personas tienen tres o más componentes. Este punto es fundamental, porque la prevalencia puede variar de acuerdo a que componentes tomados en cuenta; en unos casos podría ser RI, obesidad central e hipertrigliceridemia, en otros HTA, colesterol HDL bajo y GAA elevada, entre otras combinaciones que debilitan el poder predictivo de RCV de las guías del SM⁽⁹⁾.

Lo expuesto demuestra que las guías son muy diferentes y que su aplicación puede llevar a resultados dispares.

Comparación de los resultados sobre la prevalencia del SM

A nivel internacional se efectuaron múltiples comparaciones de la prevalencia del SM en niños, adolescentes y adultos, que demuestran estadísticamente que efectivamente existe una gran disparidad de resultados de acuerdo a las guías que se utilicen. En Europa, Balkau y col. utilizaron las guías de la OMS y de EGIR en 8200 hombres y 9363 mujeres de 8 países europeos, de 40 a 55 años. Con la guía de la OMS en hombres el SM varió de 7% a 36% y en mujeres de 5% a 22%; en cambio, con EGIR en hombres fluctuó entre 1% a 22% y en mujeres 1% a 14%⁽¹⁰⁾.

En el estudio de Onesi e Ignatius se compararon las prevalencias de SM de acuerdo a 5 guías diferentes en 96 personas mayores de 30 años aparentemente normales de África. Con la guía de la OMS la prevalencia alcanzó a 13,5 %, con la de NCEP ATP III 22,9%, NCEP ATP III-R 29,2%,

IDF 39,6 % y AACE 4,2%; las diferencias fueron estadísticamente significativas cuando se las compara con la OMS⁽¹¹⁾.

En una población rural de China, mayores de 30 años, 2145 hombres y 2603 mujeres, Wen y col. encontraron diferentes prevalencias del SM, cuando aplicaron los criterios de la OMS, Chinese Diabetes Society, NCEP ATP III, IDF y Join Interin Statement; siendo estas para hombres: 11,5%, 14,8%, 32,4%, 27,5%, 39,7%; y para mujeres 15,7%, 20,7%, 54,2%, 51,5% y 54,2%, respectivamente⁽¹²⁾.

En el análisis de la literatura peruana, se han publicado resultados disímiles de prevalencia del SM; así, de las 14 publicaciones analizadas, cuatro han tomado como patrón solo a la propuesta del NCEP ATP III, dos solo a la del IDF y las restantes, dos o más guías al mismo tiempo (Tabla 2)

En el trabajo de Soto y col.⁽¹³⁾, con una muestra de 758 mujeres jóvenes y 242 varones del departamento de Lambayeque, se encontró una prevalencia global de SM de 28,3% con los criterios de NCEP ATP III y 33,4 % con los de IBLA, cuya diferencia fue significativa ($p < 0,02$), la prevalencia de los valores en varones fue 23,1% y 38,4 %, mostrando también significancia estadística ($p < 0,001$)⁽¹³⁾.

En una población de 612 personas mayores de 30 años de los distritos de San Martín de Porras, Rímac y Los Olivos de Lima, Seclén y col.⁽¹⁴⁾ encontraron una prevalencia de general de 14,9% de SM aplicando los criterios de ATP III, 16,5 % en 418 mujeres y 13,2% en 294 varones, destacándose que en este caso, la diferencia entre ambos sexos no fue significativa⁽¹⁴⁾.

Aliaga y col. en una población de 312 adultos mayores (60 a 89 años) del distrito limeño de San Martín de Porres, encontraron una prevalencia de 28,2% y 35,5% de síndrome metabólico según los criterios de ATP III e IDF, en mujeres 23,1 y 25,3 y en varones 9,9% y 5,1% respectivamente, que estadísticamente no fueron diferentes⁽¹⁵⁾.

Guarnizo y col. estudiaron la prevalencia de SM en 641 personas, 54% mujeres, de dos localidades de Chiclayo, Monsefú de carácter agropecuario; y Santa Rosa,

localidad pesquera. En esta publicación utilizaron tres guías (IDF, ATP III e IBLA), encontrando una prevalencia de 34,8%, 26,7% y 34,3%, respectivamente. La prevalencia general de SM en Chiclayo fue significativamente menor con la guía ATP III que con las otras dos⁽¹⁶⁾.

En la comparación de la prevalencia de SM entre poblaciones de nivel del mar y altura, Baracco y col. no encontraron diferencias significativas de la prevalencia de SM bajo la evaluación de los criterios de NCEP ATP III. Señalaron que en la altura hubo una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia⁽¹⁷⁾.

En el estudio PREVENCIÓN, realizado en el año 2007, se utilizó las normas de AHA/NHLBI, evidenciándose una prevalencia global del 18,8%, mayor en mujeres 23,2% que en varones 14,3% ($p < 0,001$)⁽¹⁸⁾. Posteriormente este grupo definió la obesidad abdominal para pobladores andinos tomando como límites de corte a la circunferencia abdominal (CA) de 97 cm para varones y 87 cm para mujeres⁽¹⁹⁾.

Es muy llamativo, que para la misma base de datos, Pajuelo y col. usando los criterios de NCEP ATP III⁽²⁰⁾ y Cárdenas y col.⁽²¹⁾ usando el de la IDF, encontraran prevalencias del SM muy diferentes, con diferencias estadísticamente significativas (Tabla 2).

En la ciudad de Trujillo, en una población de 20 a 79 años, 221 varones y 232 mujeres, Galarreta y col.⁽²¹⁾ efectuaron una comparación de la prevalencia de SM utilizando cuatro diferentes criterios ATP III, AHA/NHLBI, IDF y JIS (Join Interin Statement); y obtuvieron cuatro diferentes prevalencias que fluctuaron de 16,1% a 29,5 %, cuyos valores fueron estadísticamente diferentes entre sí⁽²²⁾. Estos resultados difieren de los encontrados por Huamán y col. en una población de 222 varones y 246 mujeres de 20 a 79 años de edad, también en Trujillo, en el cual utilizando los criterios ATP III, se evidenció una prevalencia de 19,2 % de SM, sin diferencia entre varones y mujeres⁽²³⁾.

Adicionalmente, Linares-Reyes y col. en una población de 500 personas, 261 mujeres y 239 varones de Trujillo, encontraron concordancia entre SM y la cintu-

Tabla 2. Comparación porcentual de la prevalencia del síndrome metabólico en el Perú.

Autores	Año	Lugar	Número	Criterio	Total %	Hombres %	Mujeres %
Soto y col. ⁽¹³⁾	2005	Lambayeque	1000	ATP III	28,3	23,1	29,9
				ILIBLA	33,2	38,4	31,5
Seclen <i>et al.</i> ⁽¹⁴⁾	2006	Lima	612	ATP III	14,9	13,2	16,5
				ILIBLA	34,3	30,6	37,1
Guarnizo y col. ⁽¹⁶⁾	2006	Chiclayo	621	ATP III	26,7	20,8	31,8
				IDF	34,8	33,1	36,2
Baracco <i>et al.</i> ⁽¹⁷⁾	2007	SPC	99	ATP III	22,2		
		Lima	172		16,9		
Prevención ⁽¹⁸⁾	2007	Arequipa	1878	AHA/NHLBI	18,8	14,3	23,2
Pajuelo y col. ⁽²⁰⁾	2007	INS-CENAN 2006	4091	ATP III	16,8	7,2	26,4
Cárdenas y col. ⁽²¹⁾	2009	INS-CENAN 2006	4053	IDF	21,0	14,3	23,2
Galarreta y col. ⁽²²⁾	2009	Trujillo	443	ATP III	16,1	16,1	
				AHA/NHLBI	18,8	17,8	16,2
				IDF	28,4	29,4	27,7
				JIS	29,5	30,1	29,2
Dámaso y col. ⁽²⁵⁾	2011	Huánuco	620	ATP III	25-35	22,8-41,5	28,0-30,1
				IDF			
Huamán y col. ⁽²³⁾	2012	Trujillo	468	ATP III	19,2	18	20,3
Aliaga y col. ⁽¹⁵⁾	2014	Lima (SMP)	213	ATP III	28,2	5,1	23,1
				IDF	35,3	9,9	25,3
Linares-Reyes y col. ⁽²⁴⁾	2014	Trujillo	500	ATP III	30,0	29,7	30,3
				JIS	34,0	38,1	30,3
Ninamanta y col. ⁽²⁶⁾	2016	Cajamarca	1427	ATP III			23,5
				Cook	A:3,2% U:1,6%		
Adams y Chirinos ⁽²⁷⁾	2018	Lima	374	IDF	40,1	33,3	42,9

ATP III: Adult Treatment Panel III; ILIBLA: Oficina Internacional de Información de Lípidos de Latinoamérica; IDF: International Diabetes Federation; AHA/NHLBI: American Heart Association/National of Heart, Lung, Blood Institute; SPC: San Pedro de Cajas; SMP: San Martín de Porres; A adolescentes; U: Universitarios

ra hipertrigliceridémica; sin embargo, la prevalencia con la guía NCEP ATP III fue 22% y con el JIS 38,6%⁽²⁴⁾.

En una población de 620 trabajadores de Huánuco, la prevalencia del síndrome metabólico fue 35,2% utilizando el criterio de la IDF, y según el criterio de la ATP III fue 25,64%, encontrándose que las diferencias entre estas proporciones eran significativas ($p < 0,006$); asimismo, en la evaluación de la IDF se evidenció una mayor prevalencia en varones que en mujeres, lo que no sucede mediante el criterio de la NCEP ATP III⁽²⁵⁾.

En las ciudades de Cajamarca y Chota se investigó la prevalencia del SM en 586 estudiantes de los dos primeros grados de secundaria utilizando la guía de Cook (3,2%); en 305 jóvenes universitarios y en 536 madres jóvenes ($34,2 \pm 8,1$ años) utilizando la guías ATP III (1,6% y 23,5%, respectivamente)⁽²⁶⁾.

En el trabajo de Adams y Chirinos, efectuado en 374 usuarios (71,1% mujeres) de los comedores populares de Lima, se encontró una prevalencia de SM de 40,1% utilizando los criterios de la IDF,

sin diferencia estadística entre las tasas encontradas en hombres (33,3%) y mujeres (42,9%)⁽²⁷⁾. Para la evaluación de la obesidad central tomaron en cuenta los criterios étnicos para poblaciones subasiáticas: ≥ 90 cm para la circunferencia abdominal de los varones y ≥ 80 cm para las mujeres. Lo que puede explicar la alta prevalencia⁽³⁾.

En la comparación de los resultados obtenidos en una misma circunscripción con la misma guía también se obtienen resultados diferentes; así, en Trujillo con

la guía NCEP ATP III, Galarreta y col. encontraron una prevalencia de 16,1%⁽²²⁾. Mientras que Linares y col. reportaron una prevalencia de 22%⁽²⁴⁾. En Lima, con la guía NCEP ATP III, Seclen y col. encontraron una prevalencia de 14,9%⁽¹⁴⁾; sin embargo, Aliaga y col., utilizando el mismo instrumento, encontraron 28,2%⁽¹⁵⁾.

Los resultados de estos estudios demuestran que la prevalencia del SM es diferente de acuerdo a la guía que se utilice y los componentes de la guía que se hayan usado; por lo tanto, no se puede llegar a conocer la real magnitud del RCV en el Perú utilizando las guías del SM.

Valor predictivo de eventos cardiovasculares del SM

En el estudio de Hunt y col. realizado en 2815 personas del segmento de la población general, compararon la tasa de riesgo (hazard ratio) de muertes por causa cardiovascular en una observación promedio de 12,7 años⁽²⁸⁾. Utilizando la guía del NCEP ATP III, la concentración de glucosa tuvo un hazard ratio (HR) de 2,87 (1,96-4,20) y el SM 2,53 (1,74-3,67); mientras que, con la guía de la OMS, el SM tuvo HR de 1,63 (1,13-2,36), la glicemia de 1,80 (1,22-2,66) y la HTA, 1,76 (1,20-2,59), lo que demuestra que los componentes simples del SM pueden

tener un mayor poder predictivo del RCV que el SM en su conjunto. Este hecho, aparentemente contradictorio, podría explicarse porque las guías de diagnóstico de SM consideran dos o tres componentes del conglomerado que no son necesariamente las mismas ni las más importantes.

El estudio de Qiao y col. comprendió a 4041 hombres y 3812 mujeres, de 25 a 74 años, de seis cohortes de Finlandia y Suecia, en un seguimiento de 4 a 21 años; se produjeron para hombre/mujer 113/47 accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos, 43/15 ACV hemorrágicos y 235/50 casos de enfermedad cardíaca coronaria⁽²⁹⁾. Se puede comprobar que la glicemia mayor de 100 mg/dL, la HTA y la obesidad central como FRCV individuales tienen un mayor poder predictivo que las guías de SM más utilizadas (Tabla 3).

Estos estudios, muy bien documentados, demuestran que la utilización de los FRCV independientes es suficiente para predecir el RCV de las personas. De allí que hayan surgido opiniones, debidamente sustentadas, que señalan que es innecesario acudir a la aplicación de las guías del SM para cuantificar el RCV cuando es suficiente considerar si las personas tienen uno o más factores de riesgo cardiovascular^(30,31,32).

En la revisión que se ha efectuado, se ha podido demostrar que las siete guías más utilizadas para la consideración del SM difieren en las características de sus componentes, comenzando con la RI que solo la OMS y EGIR la toman en cuenta. De acuerdo a la concepción original de Reaven, la RI es el fenómeno central, en el que no considera a la obesidad y que puede existir en sujetos con tolerancia normal a la glucosa; en otras palabras, la RI no implica necesariamente la existencia de hiperglicemia ni de obesidad y que el 50% corresponde a un origen genético^(1,32).

La RI puede ser primaria (defectos en la formación de la insulina o de los receptores insulínicos), secundaria (envejecimiento, gestación, obesidad, HTA, intolerancia a la glucosa, síndrome de ovarios poliquísticos, etc) o por condiciones particulares congénitas raras (leprechaunismo, lipodistrofia, acantosis nigricans, síndrome de Rabson Mendelhall)⁽³³⁾.

La razón sustancial de establecer el RCV de las personas reside en la posibilidad de evitar o disminuir la morbi-mortalidad por el desarrollo de eventos cardiovasculares, llámese enfermedad cardíaca coronaria, infarto del miocardio, accidente cerebro vascular, insuficiencia vascular periférica, entre otros. Con este propósito, es necesario efectuar estudios longitudinales que demuestren si la existencia de un FRCV o la concurrencia de varios en las más diversas combinaciones, tienen el suficiente poder de predecir el daño cardiovascular que las personas pudieran desarrollar en razón del tiempo^(28,29,30).

Los FRCV han sido divididos en modificables y no modificables. Los FRCV no modificables comprenden al envejecimiento, gestación y género masculino. Los FRCV modificables comprende a los tradicionales como la obesidad, diabetes mellitus, dislipoproteinemia, hipertensión arterial, sedentarismo, tabaquismo, y no tradicionales son las poblaciones migrantes por cambio del estilo de vida, violencia, personas con el antecedente de bajo peso al nacer o con macrosomía fetal, historia de enfermedad vascular temprana, síndrome de ovarios poliquísticos, acromegalia, inflamación, infecciones, intoxicaciones, injurias inmunológicas, factores trombogénicos, estrés psicosocial, contaminación ambiental y otros que se van incorporando

Tabla 3. Poder predictivo de enfermedad cardíaca coronaria del SM y FRCV independientes.

Documentos o factores	Hombres (n=4041)		Mujeres (n=3812)	
	Eventos (n=235)	Hazard ratio	Eventos (n=50)	Hazard ratio
Guías de SM				
OMS	104	1,57(1,21-2,04)	14	1,32(0,69-2,51)
NCEP original	78	1,51 (1,15-1,99)	18	1,54 (0,85-2,79)
NCEP revisado	98	1,63 (1,25-2,13)	23	1,81 (1,02-3,21)
IDF	109	1,46 (1,12-1,89)	30	2,47 (1,37-4,45)
FRCV independientes				
Glicemia > 100 mg/dl	126	1,64 (1,26-2,13)	16	0,91(0,49-1,68)
Triglicéridos > 150 g/dL	94	1,31 (1,0-1,73)	19	1,58 (0,85-2,92)
HDL ♂<40 ♀<50 mg/dl	62	1,35 (1,01-1,82)	20	1,94 (1,10-3,44)
HTA ≥140/90 mmHg	177	1,73 (1,27-2,35)	37	2,31 (1,17-4,54)
HTA ≥ 135/85 mmHg	210	2,27 (1,49-3,48)	40	1,49 (0,71-3,11)
IMC >30	188	1,18 (0,86-1,63)	28	1,98 (1,11-3,50)
CA >♂ 102 ♀ 88 cms	56	1,27 (0,94-1,72)	22	1,62 (0,92-2,86)
ICC >♂ 94 ♀ 80 cms	134	1,16 (0,90-1,51)	38	1,89 (0,98-3,66)

Adaptado de Qiao y col.⁽²⁹⁾ ICC: índice cintura/cadera; CA: circunferencia abdominal

en el tiempo, cada uno de los cuales son FRCV independientes. Es obvio que a tantos más tenga una persona el RCV es más severo. Así, en el estudio “formación de placas ateromatosas en pacientes con riesgo cardiovascular”, publicado en el año 2014⁽³⁴⁾, se hizo una correlación entre el grado de obstrucción de las arterias carótidas y los FRCV, encontrándose una correlación positiva entre el grado de obstrucción con la edad, circunferencia abdominal, presión arterial diastólica, glicemia y el número de FRCV que los pacientes poseían.

Por todo lo anteriormente señalado, compartimos la opinión de otros investigadores que no es necesario recurrir al diagnóstico de SM para establecer el grado de RCV, cuando es más simple y directo establecer cuáles y cuantos FRCV tienen ellas para conocer el grado del RCV y tomar las medidas de prevención necesarias para evitar o disminuir los eventos cardiovasculares⁽³⁵⁻³⁸⁾.

Finalmente, se concluye que el SM es una creación científico intelectual, no reconocida como entidad patológica específica, elaborada por grupos de expertos de diferentes organizaciones, en base a la contribución original de Gerald M Reaven del síndrome X. El SM tiene una concepción imprecisa, no tiene una patogénesis conocida y existe duda que sea un marcador de RCV.

Se ha demostrado que la prevalencia del SM varía de acuerdo a la guía que se utilice, en consecuencia no se llega a conocer la real magnitud del problema. Por ejemplo, la concepción original de Reaven considera a la RI como el factor inicial y fundamental del denominado síndrome X; sin embargo, solo la OMS y el grupo de estudio EGIR lo toman en cuenta. Los investigadores deben considerar que si utilizan varias guías en el mismo estudio para medir la prevalencia del SM, se obtendrán resultados diferentes, lo que puede impactar en las conclusiones que puedan obtener.

Asimismo, la prevalencia del SM está sujeta a diferencias raciales, etnias, características ambientales, edad y sexo, lo que es fundamental tener en cuenta para llegar a conclusiones valederas. Las guías de diagnóstico del SM no consideran FRCV importantes como el colesterol

LDL, ni al colesterol NoHDL que contiene otras fracciones aterógenas que no son medidas por los procedimientos clínicos usuales.

Existen evidencias que los componentes individuales de las diferentes guías de SM tienen un valor predictivo igual o mayor a largo plazo del desarrollo de eventos cardiovasculares que el SM en su conjunto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-607. DOI: 10.2337/diab.37.12.1595
2. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. 1999;(WHO/NCD/NCS/99.2). Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>
3. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2006;23(5):469-80. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x
4. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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(25):3143-421.
5. Bloomgarden ZT. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome: 25-26 August 2002, Washington, DC. *Diabetes Care*. 2003;26(4):1297-303. DOI: 10.2337/diacare.26.4.1297
6. International Lipid Information Bureau (ILIB). Guías ILIB para el diagnóstico y manejo de las dislipidemias en Latinoamérica. Resumen Ejecutivo. *Lipid Dig Latinoam*. 2002;8(1):2-8.
7. Grundy SM, Cleeman JI, 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. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404
8. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 1999;16(5):442-3. DOI:10.1046/j.1464-5491.1999.00059.x
9. Lizarzaburu Robles J. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med*. 2013;74(4):315-20.
10. Balkau B, Charles M-A, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts,

and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab*. 2002;28(5):364-76.

11. Onesi SO, Ignatius UE. Metabolic syndrome: Performance of five different diagnostic criteria. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014;18(4):496-501. DOI: 10.4103/2230-8210.137494
12. Wen J, Yang J, Shi Y, Liang Y, Wang F, Duan X, et al. Comparisons of Different Metabolic Syndrome Definitions and Associations with Coronary Heart Disease, Stroke, and Peripheral Arterial Disease in a Rural Chinese Population. *PLoS ONE*. 2015;10(5):e0126832. DOI: 10.1371/journal.pone.0126832
13. Soto C V, Vergara W E, Neciosup P E. Prevalencia y Factores de Riesgo de Síndrome Metabólico en Población adulta del Departamento de Lambayeque, Perú - 2004. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2005;22(4):254-61.
14. Seclén S, Villena A, Larrad MT, Gamarrá D, Herrera B, Pérez CF, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in the mestizo population of Peru. *Metab Syndr Relat Disord*. 2006;4(1):1-6. DOI: 10.1089/met.2006.4.1
15. Aliaga E, Tello T, Varela L, Seclén S, Ortiz P, Chávez H. Frecuencia de síndrome metabólico en adultos mayores del Distrito de San Martín de Porres de Lima, Perú según los criterios de ATP III y de la IDF. *Rev Medica Hered*. 2014;25(3):142-8.
16. Guarnizo Poma MF, Loayza Rivas G, Calvay Salinas M, Ynami Vizcaya MZ, Lázaro Alcántara H. Síndrome metabólico en una población pesquera y otra agropecuaria de la costa del Perú. *Rev Soc Med Inter*. 2006;19(1):10-8.
17. Baracco R, Mohanna S, Seclén S. A comparison of the prevalence of metabolic syndrome and its components in high and low altitude populations in Peru. *Metab Syndr Relat Disord*. 2007;5(1):55-62. DOI: 10.1089/met.2006.0019
18. Medina-Lezama J, Zea-Díaz H, Morey-Vargas OL, Bolaños-Salazar JF, Postigo-Macdonald M, Paredes-Díaz S, et al. Prevalence and patterns of hypertension in Peruvian Andean Hispanics: the PREVENCIÓN study. *J Am Soc Hypertens JASH*. 2007;1(3):216-25. DOI: 10.1016/j.jash.2007.02.003
19. Medina-Lezama J, Pastorius CA, Zea-Díaz H, Bernabe-Ortiz A, Corrales-Medina F, Morey-Vargas OL, et al. Optimal definitions for abdominal obesity and the metabolic syndrome in Andean Hispanics: the PREVENCIÓN study. *Diabetes Care*. 2010;33(6):1385-8. DOI: 10.2337/dc09-2353
20. Pajuelo J, Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *An Fac Med*. 2007;68(1):38-46.
21. Cárdenas Quintana H, Sánchez Abanto J, Roldán Arbieto L, Mendoza Tasayco F. Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad: Perú, 2005. *Rev Esp Salud Pública*. 2009;83(2):257-65.
22. Galarreta Aima CI, Donet Mostacero JA, Huamán Saavedra JJ. Síndrome metabólico en la población adulta de Trujillo de acuerdo a diferentes definiciones. *Acta Médica Peru*. 2009;26(4):217-25.
23. Huamán J, Alvarez M, Ríos M. Factores y categorías de riesgo coronario y logro de la meta de LDL-colesterol según edad y género en pacientes con y sin síndrome metabólico en Trujillo. *Rev Medica Hered*. 2012;23(3):172-82.
24. Linares-Reyes E, Castillo-Minaya K, Ríos-Mino M, Huamán-Saavedra J. Estudio de correlación entre los diagnósticos de cintura hipertriglicéridémica y síndrome metabólico en adultos de Trujillo, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2014;31(2):254-60.

25. Damaso B, Loza C, Menacho L. Prevalencia del síndrome metabólico en trabajadores activos en la Red Asistencial de EsSalud en Huánuco, 2007. *Rev Médica Hered*. 2011;22(2):54-62.
26. Ninatanta-Ortiz JA, Núñez-Zambrano LA, García-Flores SA, Romani F. Frecuencia de síndrome metabólico en residentes de una región andina del Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2016;33(4):640-50. DOI: 10.17843/rpmesp.2016.334.2546
27. Adams KJ, Chirinos JL. Prevalencia de factores de riesgo para síndrome metabólico y sus componentes en usuarios de comedores populares en un distrito de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2018;35(1):39-45. DOI: 10.17843/rpmesp.2018.351.3598
28. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP, San Antonio Heart Study. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation*. 2004;110(10):1251-7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000140762.04598.F9
29. Qiao Q, Laatikainen T, Zethelius B, Stegmayr B, Eliasson M, Jousilahti P, et al. Comparison of definitions of metabolic syndrome in relation to the risk of developing stroke and coronary heart disease in Finnish and Swedish cohorts. *Stroke*. 2009;40(2):337-43. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.518878
30. Qiao Q, DECODE Study Group. Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. *Diabetologia*. 2006;49(12):2837-46. DOI: 10.1007/s00125-006-0438-6
31. Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia*. 2006;49(1):41-8. DOI: 10.1007/s00125-005-0040-3
32. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr*. 2006;83(6):1237-47. DOI: 10.1093/ajcn/83.6.1237
33. Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev*. 2005;26(2):19-39.
34. Garmendia F, Pando R, Aliaga E, Custodio F, Ronceros G. Formación de placas ateromatosas en pacientes en riesgo cardiovascular. *Diagnóstico Perú*. 2014;53(2):66-72.
35. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem*. 2005;51(6):931-8. DOI: 10.1373/clinchem.2005.048611
36. Reaven G. Counterpoint: Just Being Alive Is Not Good Enough. *Clin Chem*. 2005;51(8):1354-7. DOI: 10.1373/clinchem.2005.053587
37. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M, American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(9):2289-304. DOI: 10.2337/diacare.28.9.2289
38. Matfin G. The metabolic syndrome: what's in a name? *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2010;1(2):39-45. DOI: 10.1177/2042018810374290