

## Síndrome metabólico. ¿Debemos abandonar la percepción clínica?

MARTIN SALAZAR\*

El interesante artículo de Augusto Vicario y colaboradores publicado en el número actual de la Revista de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA presenta datos del estudio multicéntrico CARISMA, que incluyó a más de mil pacientes sin enfermedad cardiovascular ni diabetes. El trabajo tuvo como objetivos determinar, en la consulta cardiológica, la prevalencia de síndrome metabólico (SM) y sus componentes individuales, y comparar los criterios diagnósticos con la percepción clínica. Los autores encontraron una prevalencia aproximada al 50% y, como era esperable, un aumento con el uso de las definiciones más nuevas de umbrales más exigentes. Con todas las definiciones, la presión arterial elevada fue el criterio más frecuente, y en segundo término se ubicó la dislipemia (HDL-colesterol bajo y/o triglicéridos altos). De especial interés es que, como se observa en la **Figura 1** de ese trabajo, la obesidad central, aunque altamente prevalente, no es un dato constante. Así, la opinión de que "el síndrome metabólico siempre comienza con la obesidad", sostenida por algunos grupos<sup>1-3</sup>, no es consistente con los hallazgos del presente estudio.

VEASE EL TRABAJO PUBLICADO EN PAGINAS 152-157

El estudio de Wildman y colaboradores<sup>4</sup>, usando los datos del *National Health and Nutrition Examination Surveys*, ha demostrado que la obesidad y los componentes del SM no necesariamente corren juntos. Si bien el aumento del tejido graso es un poderoso inductor de insulinoresistencia, y por lo tanto de SM, otros mecanismos deben existir para explicar su presencia en individuos no obesos. La genética y la falta de actividad

física son dos blancos interesantes para futuros estudios. De hecho, evidencia obtenida en pequeños grupos ha demostrado que la actividad física aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye el nivel de inflamación y mejora factores de riesgo cardiovascular, incluso sin cambios en el peso<sup>5-7</sup>. Consistente con esto, el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en el estudio que comentamos fue el sedentarismo (70% de la muestra).

Antes de considerar resuelto el tema de la utilidad de los criterios diagnósticos del SM deben responderse dos preguntas: ¿es necesario hacer el diagnóstico de SM en la práctica clínica? y ¿los criterios diagnósticos propuestos son adecuados? La importancia clínica del diagnóstico de SM ha sido tema de debate en los últimos años<sup>8,9</sup> y recientemente un panel de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha opinado que el SM es más un concepto fisiopatológico que una herramienta de uso clínico<sup>10</sup>. Más allá de este debate, existe consenso en que la identificación de individuos con alto riesgo de desarrollar diabetes o eventos cardiovasculares por presentar un mayor grado de resistencia a la insulina (e hiperinsulinemia compensadora) es el tema central.

Tal vez el dato más interesante y novedoso del artículo mencionado es la moderada concordancia entre la apreciación clínica y los criterios diagnósticos ( $\kappa = 0,5$ ). Esto no significa que la apreciación clínica necesariamente sea inferior, sino que sólo identifica pacientes diferentes. Valores similares de concordancia han sido hallados entre los criterios de la ATP-III y los originales de la OMS. A pesar de ser equivalentes en la predicción de riesgo de diabetes y de eventos cardiovasculares<sup>11</sup>. Es decir, las distintas definiciones identifican riesgo en similar magnitud, pero en pacientes diferentes. Como se observa en la **Tabla 2** del trabajo, la cantidad de individuos identificados por la percepción clínica (475) es similar a la de los criterios, con un valor intermedio entre los criterios de la ATP-III (434) y los de la IDF (544). No son menos, son distintos. Surge la pregunta ¿los criterios son una herramienta superior a la percepción clínica?

En la Discusión los autores puntualizan bien la incertidumbre sobre los puntos de corte de cada compo-

\* Jefe de Sala de Clínica Médica. Hospital Interzonal San Martín. La Plata.

Dirección postal: Calle 1 entre 69 y 70. La Plata (1900). Buenos Aires.

e-mail: salazarlandea@gmail.com

El autor de este trabajo declara al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 25-ABR-2011

Aceptación: 30-ABR-2011

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en [www.fac.org.ar](http://www.fac.org.ar)

nente y sus efectos sobre la prevalencia de SM. Más allá de los aspectos teóricos sobre la arbitrariedad de los umbrales, de por qué 3 y no 2 o 4 criterios, y respecto de la identificación de fenotipos diferentes por las distintas combinaciones posibles, es poca la información disponible sobre las características operacionales de los criterios como herramienta diagnóstica para identificar individuos insulinoresistentes. Trabajos utilizando el modelo mínimo de Bergman, el test de supresión de insulina y el *clamp* hiperinsulinémico euglicémico sugieren que los criterios de la ATP-III poseen buena especificidad (aproximadamente 90%) pero una baja sensibilidad (< 50%) para detectar insulinoresistencia en adultos asintomáticos<sup>12-14</sup>. Los hallazgos del trabajo de Vicario y colaboradores son consistentes con esta baja sensibilidad: 29% de los pacientes definidos como portadores de SM por la percepción clínica no cumplían criterios de la ATP-III y 19% de la IDF. No hay duda en la conducta que debe aplicarse en quienes cumplen los tres criterios, pero ¿debe ser diferente en quienes son diagnosticados por la clínica? Un trabajo reciente sobre muestra poblacional<sup>16</sup> utilizando los nuevos criterios "harmonizados" de SM<sup>15</sup>, ha confirmado esta baja sensibilidad y ha encontrado que los individuos que no cumplen criterios SM pero con mayor grado de insulinoresistencia tienen un perfil de riesgo desfavorable dado por más bajo HDL-colesterol y más altos valores de triglicéridos y glucemia. Más aún, los trabajos que han utilizado curvas ROC<sup>12,16</sup> han demostrado que los criterios diagnósticos no son mejores que los componentes individuales del SM para identificar a los sujetos insulinoresistentes.

Por último, los criterios usados por la ATP-III o por la IDF no consideran hallazgos clínicos simples claramente relacionados con la insulinoresistencia, como hígado graso, elevaciones leves de las enzimas hepáticas<sup>17</sup> o *acantosis nigricans*. A diferencia de los criterios iniciales de la OMS<sup>18</sup>, tampoco incluyen medidas directas de la sensibilidad a la insulina (insulinemia, HOMA) u otros marcadores de riesgo asociado (microalbuminuria).

En base a lo expuesto, y como lo expresan los autores en sus conclusiones<sup>19</sup>, no deberíamos abandonar la percepción clínica, la cual es al menos complementaria de la utilización de criterios diagnósticos. La percepción nos permite incorporar elementos más allá de los considerados como criterios y atenúa la arbitrariedad de los umbrales. Por otra parte, dado que la recomendación central para mejorar la insulinoresistencia es el aumento en la actividad física (ampliamente aplicable, de bajo costo y segura), las herramientas diagnósticas usadas deberían tener una alta sensibilidad para no excluir individuos con riesgo. Los criterios no parecen adecuados desde esta óptica. Una estrategia alternativa y simple es identificar y tratar cada componente individual, mejor que esperar a que nuestro paciente jun-

te los componentes necesarios para ser definido como portador de un síndrome metabólico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* **2005**; 366: 1059-1062.
2. Cameron AJ, Boyko EJ, Sicree RA, et al: Central obesity as a precursor to the metabolic syndrome in the AusDiab study and Mauritius. *Obesity (Silver Spring)* **2008**; 16: 2707-2716.
3. Eckel RH, Alberti KG, Grundy SM, et al: The metabolic syndrome. *Lancet* **2010**; 375: 181-183.
4. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, et al: The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering. Prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med* **2008**; 168: 1617-1624.
5. McAuley KA, Williams SM, Mann JI, et al: Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* **2002**; 25: 445-452.
6. Bo S, Ciccone G, Guidi S, et al: Diet or exercise: what is more effective in preventing or reducing metabolic alterations? *Eur J Endocrinol* **2008**; 159: 685-691.
7. Johnson JL, Slentz CA, Houmard JA, et al: Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise). *Am J Cardiol* **2007**; 100: 1759-1766.
8. Reaven GM: The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* **2006**; 83: 1237-1247.
9. Grundy SM: Does a diagnosis of metabolic syndrome have value in clinical practice? *Am J Clin Nutr* **2006**; 83: 1248-1251.
10. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, et al: The metabolic syndrome; useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia* **2010**; 53: 600-605.
11. De Simone G, Devereux RB, Chinali M, et al, for the Strong Heart Study Investigators: Prognostic impact of metabolic syndrome by different definitions in a population with high prevalence of obesity and diabetes: The Strong Heart Study. *Diabetes Care* **2007**; 30: 1851-1856.
12. Sierra-Johnson J, Johnson BD, Allison TG, et al: Correspondence between the Adult Panel III criteria for metabolic syndrome and insulin resistance. *Diabetes Care* **2006**; 29: 668-672.
13. Cheal KL, Abbasi F, Lamendola C, et al: Relationship to insulin resistance of the Adult Treatment Panel III diagnostic criteria for identification of the metabolic syndrome. *Diabetes* **2004**; 53: 1195-1200.
14. Liao Y, Kwon S, Shaughnessy S, et al: Critical evaluation of Adult Treatment Panel III criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia. *Diabetes Care* **2004**; 27: 978-983.
15. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al: International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. 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: 1640-1645.
16. Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, et al: Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk. Diabetes and Vascular Disease Research **2011**; 8: 109-116.
  17. Salazar MR, Carbajal HA, Curciarello JO, et al: Alanine-aminotransferase: an early marker for insulin resistance? Medicina (Buenos Aires) **2007**; 67: 125-130.
  18. Alberti KG, Zimmet PZ: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med **1998**; 15: 539-553.
  19. Vicario A, Cerezo GH, Zilberman J, et al, en representación del Grupo de Investigación CARISMA: Prevalencia del síndrome metabólico en la consulta cardiológica y utilidad de la percepción médica como herramienta diagnóstica. REV FED ARG CARDIOL **2011**; 40: 152-157.

### PREMIO REVISTA FAC 2010

#### **Adaptación del ventrículo derecho a la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica y patológica**

MANUEL E. ESCUDERO, ANA TUFARE, OSCAR PINILLA

Rev Fed Arg Cardiol 2010; 39 (4): 282-287

La distinción se entregó en el marco del XXIX Congreso Nacional de Cardiología de FAC en Córdoba, el pasado 22 de mayo de 2011.