

Simposio Síndrome Metabólico

ENFERMEDAD CVC Y SÍNDROME METABOLICO

DR. JORGE LERMAN

A pesar de que persiste controversia acerca de la naturaleza del síndrome metabólico y su real existencia como entidad nosológica propia y de que carecemos de una definición universal y criterios diagnósticos definitivos, hay consenso acerca de que la asociación de los factores clínicos y metabólicos que lo componen aumenta significativamente el riesgo de contraer enfermedad cardiovascular aterosclerótica en el mediano plazo.

Factores genéticos y ambientales concurren para que se desarrolle este síndrome. Innumerables estudios epidemiológicos han demostrado que en determinadas regiones geográficas y aún dentro de ellas, ciertos grupos étnicos, presentan diversas tasas de prevalencia del síndrome. Entre los factores ambientales tienen influencia primordial la alimentación rica en grasas saturadas e hidratos de carbono procesados y el sedentarismo. La consecuencia es la acumulación de grasa visceral, factor de importancia capital en la génesis del síndrome. Este tejido adiposo tan particular no sólo es un reservorio de energía, sino que es un activo órgano endocrino, productor de una gran cantidad de sustancias altamente tóxicas, como los ácidos grasos libres y ciertas citoquinas como el Factor de necrosis tumoral, las Interleuquinas 6 y 8, la resistina, etc. Por este motivo resulta mucho más valiosa la medición del perímetro abdominal que el peso o el índice de masa corporal.

La asociación de factores genéticos predisponentes (mutaciones del gen que codifica el receptor de la insulina), las alteraciones comentadas en el estilo de vida y la presencia de las sustancias circulantes descritas son las promotoras de la resistencia a la insulina, considerada como la causa subyacente del síndrome metabólico. La resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo consecuente participan en la génesis de la totalidad de los componentes clínicos y bioquímicos que componen el síndrome metabólico. Existe suficiente evidencia experimental y clínica que demuestra que en el síndrome metabólico coexisten otras 3 anormalidades fisiopatológicas que participan activamente en las diversas fases del proceso aterosclerótico: disfunción endotelial, inflamación y estado pro trombótico.

A través de los mecanismos descriptos, se ha comprobado que el síndrome metabólico determina extenso daño cardiovascular, aun en poblaciones aparentemente sanas. Las evidencias existentes en seres humanos son de varios tipos: algunos estudios fueron llevados a cabo examinando el endotelio y las capas íntima y media de vasos arteriales o la función vasodilatadora del endotelio de individuos sanos en comparación con poblaciones portadoras de síndrome metabólico. Diversos autores demostraron mediante métodos ultrasónicos que los pacientes con síndrome metabólico tienen espesores íntima-media mayores que los controles, independientemente de la edad y otros factores de riesgo. Al mismo tiempo, la rigidez arterial está aumentada y la repuesta vasodilatadora a estímulos farmacológicos (adenosina, acetilcolina) o mecánicos (hiperemia reactiva luego de isquemia transitoria provocada por compresión) francamente reducida en los pacientes portadores del síndrome. Estos experimentos fueron efectuados in vitro, en animales de laboratorio y en seres humanos, en diferentes territorios vasculares (aorta, coronarias, carótidas y arterias periféricas) y los resultados han sido siempre concordantes.

El impacto deletéreo cardiovascular ha sido asimismo analizado desde el punto de vista clínico a través de seguimientos de poblaciones con síndrome metabólico diagnosticado por medio de diversas definiciones.

Investigadores escandinavos y norteamericanos han publicado valiosas observaciones en este sentido. Se ha observado de una manera muy consistente que la presencia del síndrome aumenta al triple la posibilidad de padecer cardiopatía isquémica, enfermedad cardiovascular o muerte súbita. Estos desenlaces se aprecian en poblaciones muy heterogéneas, ocurren tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos y son independientes de otros factores de riesgo.

En conclusión, puede afirmarse que, a pesar de ciertas áreas de incertidumbre que persisten (principalmente debido a que se trata de un concepto novedoso y en evolución), detectar el síndrome metabólico ayuda a identificar dentro de la población aparentemente sana a un subgrupo de individuos que están bajo alto riesgo de adquirir enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Estos casos pueden estar libres de algunos de los factores de riesgo tradicionales, como el tabaquismo o la hipercolesterolemia y permiten implementar precozmente un estilo de vida saludable y, en algunos casos medicación específica, capaces de cambiar drásticamente su futuro.

SINDROME METABOLICO Y MENOPAUSIA

DRA. MONIQUE ROYER

El aumento de la expectativa de vida en la mujer ha permitido que se manifestaran enfermedades hasta el momento inadvertidas. La enfermedad cardiovascular (ECV) ocupa el primer lugar como causa de mortalidad femenina, pero se presenta casi asintomática, se diagnostica en forma tardía y su pronóstico es más grave que en el hombre. El síndrome metabólico (SM) es un fuerte predictor de riesgo cardiovascular. El diagnóstico temprano permite intervenciones terapéuticas que pueden mejorar la expectativa y calidad de vida.

Ya en el año 1988, Reaven definía como síndrome X la presencia de hiperinsulinemia, aumento de los triglicéridos plasmáticos, disminución de la fracción HDL-colesterol y aumento de la tensión arterial. Todos estos signos tienen su base en el aumento de la resistencia a la insulina. Hoy lo conocemos con el nombre de síndrome metabólico (SM). El síndrome metabólico es la expresión clínica de la IR, pero no todas las mujeres que tienen IR presentan este síndrome, es decir, no toda IR se expresa con los caracteres clínicos descriptos por Reaven.

La clasificación del SM fue retomada por la organización Mundial de la Salud, el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP ATP III) y la Federación Internacional de Diabetes. La primera clasificación centra el diagnóstico en la intolerancia a los hidratos de carbono como disparador del síndrome y riesgo cardíaco. La segunda no jerarquiza ningún signo sobre otro, y es la sumatoria de criterios la que incrementa el riesgo cardíaco. Esta clasificación es más simple de realizar y de menor costo. La tercera hace hincapié en la obesidad central como un factor causal y prerrequisito indispensable para el diagnóstico.

Un estudio norteamericano describió que las latinas postmenopáusicas en ese país tienen una alta prevalencia de síndrome metabólico. Por ser el ginecólogo el médico que consultan regularmente las mujeres, la consulta ginecológica es una oportunidad para buscar este diagnóstico.

En un estudio multicéntrico latinoamericano nos planteamos evaluar la prevalencia del SM en mujeres postmenopáusicas, los factores que modifican su riesgo; y, el rol orientador diagnóstico que pudieran tener algunas mediciones clínicas sencillas. Se estudiaron 3965 mujeres postmenopáusicas, cuyas edades estaban entre 45 y 64 años, que concurren a los consultorios de Ginecología para controles rutinarios de salud. Se consignó la edad, años de menopausia, uso de tabaco y fármacos y mediciones antropométricas. Se tomaron muestras sanguíneas para medir niveles de glucosa y de lípidos séricos. Para el diagnóstico de SM se consideró que estuvieran alterado a lo menos tres de los siguientes parámetros, utilizando la clasificación del ATP-III: circunferencia abdominal, tensión arterial, niveles de triglicéridos, HDL-colesterol y glucosa. Como resultado obtuvimos una edad promedio de 54.3 ± 5.1 años; con 6.6 ± 5.0 años de post menopausia; fumadoras: 11.8% y usuarias de terapia de reemplazo hormonal: 24.7%. El 35.1% de estas mujeres presentaban SM (tenía más de 3 criterios). Esta prevalencia aumentaba desde 28.1% en las mujeres de 40-44 años a 42.9% en la de 60-64. En un modelo de regresión logística el riesgo aumentaba con la edad (1.22 (IC 95%: 1.03-1.43), en las con

más de cinco años de menopausia (OR 1.18; IC 95%: 1.00-1.38) y con el uso de cigarrillos (OR 1.40; IC 95%: 1.19-1.65). La terapia hormonal se asocia con una fuerte disminución del riesgo (OR 0.59; IC 95%: 0.51-0.70). La existencia de obesidad abdominal aisladamente implica un riesgo (OR) de 13.01 (IC 95%: 10.93-15.49) de presentar el síndrome; su valor predictivo positivo es de 60.4%. Si agregamos la presencia además de hipertensión arterial, el riesgo (OR) es de 20.57 (IC 95%: 17.16-24.67) y su valor predictivo positivo es de 80.3%. Como conclusión podemos decir que en las mujeres postmenopáusicas que concurren a los policlínicos de ginecología es prevalente el diagnóstico de SM. La presencia de obesidad abdominal debe hacer sospechar el diagnóstico. La terapia hormonal se asocia a menor riesgo.

TRASTORNOS DEL SUEÑO Y SINDROME METABOLICO ¿UN VINCULO CAUSAL?

DANIEL P. CARDINALI

Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UBA. www.daniel-cardinali.medem.com

El conjunto de obesidad visceral, hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperinsulinemia y dislipidemia es hoy reconocido como una entidad fisiopatológica única, o “Síndrome Metabólico”. Su incidencia es muy elevada y responde entre otras causas a los dramáticos cambios que durante el último siglo ha experimentado el estilo de vida. La comida se ha vuelto abundante, la ingesta es arrítmica y ha tendido a predominar hacia el fin del día, la necesidad para el esfuerzo físico se redujo y la actividad física no necesita ya coincidir con el período diurno de luz. Como resultado, las señales internas y ambientales relevadas por el cerebro han perdido ritmicidad. Desde una perspectiva evolutiva, ésta es una verdadera “mutación ambiental”. En un trabajo en áreas urbanas de Buenos Aires, San Pablo y México hemos podido verificar que: (a) 65% de la población, independiente de la edad, ha experimentado trastornos del sueño en los últimos 12 meses. (b) 40 % de estos trastornos fueron moderados a graves. (c) Ante la pregunta sobre las horas efectivamente dormidas y las deseadas se detectó una deuda de sueño de unas 2 horas. Como consecuencia de la reducción de horas del sueño y el estilo de vida sedentario producto de la sociedad actual, el SNC no recibe ni produce información rítmica adecuada. Se inhibe entonces la oscilación entre los estados anabólico y catabólico (parasimpático-simpático). Así, el Síndrome Metabólico está asociado con aumento de la secreción de insulina y acumulación de grasa abdominal por predominio parasimpático en el territorio abdominal, lo que aumenta la sensibilidad a la insulina y la acumulación de grasa visceral. Concomitantemente con los cambios en el territorio visceral, en los territorios torácico y muscular hay un desbalance en favor del simpático lo que resulta en aumento de la presión arterial y en resistencia aumentada a la insulina en los músculos. La posibilidad de una reducción de la función de los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo, sitio del oscilador circadiano maestro, como causa de síndrome metabólico ha sido avalada por la descripción de alteraciones morfológicas de estas neuronas en pacientes hipertensos. ¿Cómo puede restablecerse este balance perdido en el Síndrome Metabólico? Esta situación puede corregirse por intervenciones a nivel del sistema circadiano, una de las aplicaciones mejor definidas de la melatonina. Actuando como cronobiótico la administración diaria de 3 mg de melatonina entre las 2200-2300 h tiene alta probabilidad de contrarrestar las alteraciones del desbalance autonómico del síndrome metabólico. Asimismo, un régimen higiénico adecuado que implique exposición a la luz natural en las primeras horas de la mañana combinada con ejercicio físico son medidas coadyuvantes eficaces. Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado que la melatonina posee una acción antihipertensiva y vagotónica y varios estudios recientes avalan el uso de la melatonina en pacientes hipertensos. Este hecho tiene particular significado tras la verificación de que en pacientes coronarios y con insuficiencia cardíaca existe una depresión significativa de la secreción endógena de melatonina, mayor en fases más descompensadas de la enfermedad.