

CARTA AL EDITOR

**Síndrome metabólico:
diagnóstico y manejo. Update****Metabolic syndrome: Diagnosis and
management. An update**

El síndrome metabólico (SM), es una entidad clínica de agrupación de factores de riesgo cardiovascular (cv) en el que subyace un trastorno del metabolismo hidrocarbonado, y que supondría un mayor riesgo de enfermedad CV que el debido a la suma de todos los factores que lo constituyen, de modo independiente¹.

A día de hoy, no se acepta que sea un diagnóstico a consignar en la historia clínica del paciente, si bien se trataría de una herramienta en el abordaje del riesgo CV del individuo. Hay varios criterios, basados en consenso, para el diagnóstico del SM. Aquellos que resultan válidos y se toman como referencia son: OMS, EGIR, NCEP-ATPIII e IDF; siendo los de más fácil aplicabilidad clínica: ATPIII e IDF¹.

La prevalencia del SM es muy variable, oscilando en Europa entre un 7-36% en la población general y dependiendo de la edad, sexo, zona geográfica, grupo étnico y enfermedades subyacentes. Dicha variabilidad se aplica, como cabe suponer a nuestro país¹.

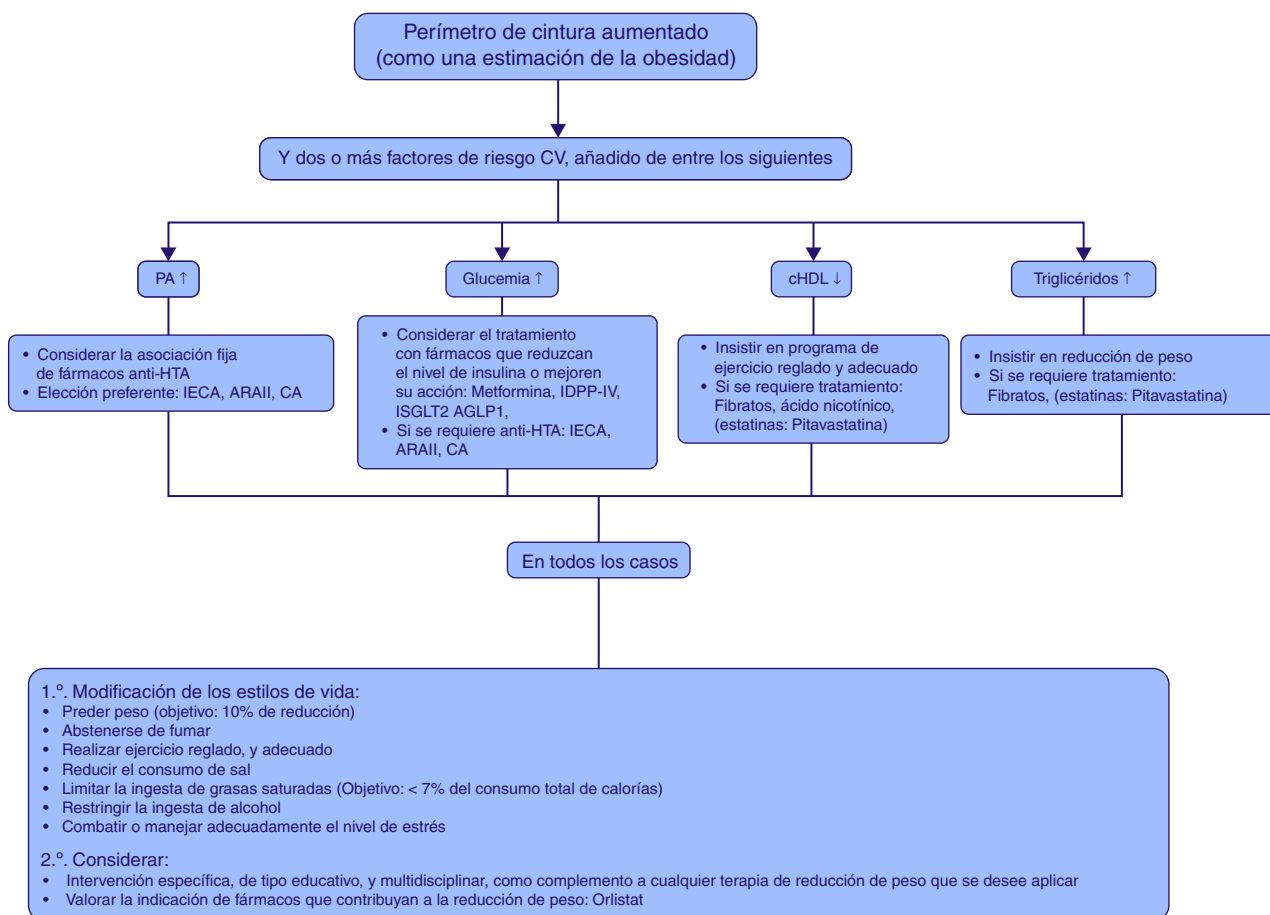


Figura 1 Diagrama de diagnóstico y manejo SM.

Diversos estudios han puesto de manifiesto que la determinación de la circunferencia abdominal es la variable que más se asocia a la identificación del SM, una vez que presenta datos de aumento por encima del punto de corte establecido¹. Por ello pensamos que el diagrama de la figura 1, puede ser de mucha utilidad en el diagnóstico y manejo del SM².

Así, para el control de la PA en este tipo de pacientes, se aconseja el uso de IECA, ARAII o CA, por su potencial de mejorar (o al menos no empeorar) la sensibilidad insulínica³.

Con frecuencia se necesita medicación para el control de la glucosa, y los fármacos que mejor perfil presentan en este grupo de pacientes son: metformina, IDDP-IV, ISGLT2 y AGLP1, ya que mejoran la sensibilidad a la insulina, reducen o tienen efecto neutro sobre el peso⁴⁻⁷, y además tienen un efecto muy favorable sobre el aparato CV (estudios UKPDS, TECOS, EMPA-REG, ELIXA y eDiabetesMonitor).

En este *clúster* de FRCV, presenta una especial relevancia la dislipemia aterogénica caracterizada por un cHDL bajo y unos triglicéridos elevados que van a determinar unas partículas de cLDL pequeñas y densas, que como sabemos tienen un alto poder aterogénico; por eso el manejo integral de esta disfunción metabólica, como proponen varios estudios⁸⁻¹¹, orientados hacia una modificación del estilo de vida en relación con el consumo de alimentos cardio-saludables y el ejercicio físico moderado, 150 min a la semana, y el uso de fármacos hipolipemiantes, como las estatinas de mayor eficacia, algunas de las cuáles, parecen aportar beneficios que van más allá del control lipídico, y tener un efecto favorable sobre el metabolismo hidrocarbonado (disminución del riesgo de diabetes, descenso de cLDL y triglicéridos y aumento de cHDL) como es el caso de la pitavastatina, asociada o no al fenofibrato, con el fin de obtener el máximo provecho en la reducción del riesgo CV, siempre elevado de estos pacientes.

Bibliografía

1. Názara Otero CA. Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en población laboral. Estudio de cohortes a 5 años. Tesis doctoral uVigo. 2012.
2. Názara Otero CA, López Rodríguez I. Diagnóstico y Manejo del Síndrome Metabólico. Diagramas. Enero 2012 [consultado 5 Jun 2015]. Disponible en: <http://www.cardioprimeria.com>
3. Mancia G, Fagard R, Krysztof N, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el

manejo de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2013;66, 880.e1-880.e64.

4. Scobie IN, Samaras K. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. En: Fast Facts. Diabetes Mellitus. Barcelona: Global Medical Communication, S.L; 2014. p. 62-73.
5. Bolinder J, Ljunggren O, Kullberg J, Johansson L, Wilding J, Langkilde AM, et al. Effects of dapagliflozin on body weight, total fat mass, and regional adipose tissue distribution in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycemic control on metformin. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97:1020-31.
6. Pfeffer MA, Claggett B, Díaz R, Dikstein K, Gerstein HC, Kober LV, et al. Lixisenatide in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2015;373:2247-57.
7. Mezquita Raya P, Reyes García R, Moreno Pérez O, Escalada San Martín J, Rubio Herrera MA, López de la Torre Casares M. Efectos clínicos de liraglutida en vida real en España: estudio eDiabetes-Monitor del grupo de trabajo de Diabetes Mellitus de la SEEN. Diabetes Ther. 2015;6:173-85.
8. Mc Anley KA, Williams SM, Mann JJ, Goulding A, Chistialm A, Wilson N, et al. Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity: A randomized controlled trial. Diabetes Care. 2002;25:445-52.
9. Pallarés-Carratalá V, Pascual-Fuster V, Godoy-Rocati D. Dislipemia y riesgo vascular. Una revisión basada en nuevas evidencias. Semergen. 2015;41:435-45.
10. Odawara M, Yamazaki T, Kishimoto J, Ito Ch, Noda M, Terauchi Y, et al. Effect of pitavastatin on the incidence of diabetes in individuals with impaired glucose tolerance. En: Abstract presented: 49th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). 2013.
11. Teramoto T, Urashima M, Shimano H, Yokote K, Saito Y, LIVES Study Extension Group. A large-scale survey on cardiovascular events during pitavastatin therapy in Japanese patients with hypercholesterolemia (LIVES Study Extension). Jpn Pharmacol Ther. 2011;39:789-803.

Carlos Alberto Názara Otero^{a,*}, Antonio Pose Reino^b y Eduardo Pena González^c

^a Centro de Salud de Marín-EOXI Pontevedra-Salnés, Pontevedra, España

^b Complejo Hospitalario Universitario de Santiago-EOXI Santiago de Compostela, España

^c Hospital Álvaro Cunqueiro-EOXI Vigo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nazara.otero@cmpont.es

(C.A. Názara Otero).