

ARTICULO ORIGINAL

Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico**Behaviour of Clinical, Anthropometric and Laboratory Variables in Patients with Metabolic Syndrome**

Lic. Madelaine Hernández Tamayo,⁽¹⁾ Dr. Pedro Enrique Miguel Soca,⁽²⁾ Lic. Mildre María Marrero Hidalgo,⁽³⁾ Lic. Luz María Pérez López,⁽⁴⁾ Lic. Idania Peña Pérez,⁽⁵⁾ Dra. Mayelín Rivas Estévez.⁽⁶⁾

¹Licenciada en Enfermería. Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Profesora Asistente. ²Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. MSc. en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Asistente. Universidad Médica "Mariana Grajales Coello". Holguín. ³Licenciada en Enfermería. Profesora Asistente. Policlínica "Manuel Fajardo". Municipio Urbano Noris. Holguín. ⁴Licenciada en Enfermería. Profesora Asistente. ⁵Licenciada en Biología. MSc. en Medicina Bioenergética y Natural. Profesora Instructora. Universidad Médica "Mariana Grajales Coello". Holguín. ⁶Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Profesora Instructora. Policlínica Velasco. Gibara. Holguín.

¹Nursing Graduate. Second Professional Degree in Clinical Biochemistry. Assistant Professor. ²Terminal Professional Degree in Clinical Biochemistry. MSc. in Natural and Bioenergetic Medicine. Assistant Professor. "Mariana Grajales Coello" Medical University. Holguín. ³Nursing Graduate. Assistant Professor. "Manuel Fajardo" Polyclinic. Urbano Noris Municipality. Holguín. ⁴Nursing Graduate. Assistant Professor. ⁵Bachelor of Science in Biology. MSc. in Natural and Bioenergetic Medicine. Instructor. Medical University "Mariana Grajales Coello". Holguín. ⁶Second Professional Degree in Clinical Biochemistry. Instructor. Velasco Polyclinic. Gibara. Holguín.

RESUMEN

Fundamento: la detección de pacientes con síndrome metabólico es importante debido a la elevada prevalencia y riesgo que presentan.

Objetivo: determinar el comportamiento de algunas variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico.

Métodos: estudio descriptivo que incluyó 161 pacientes seleccionados por un muestreo polietápico aleatorio por conglomerados, de un universo comprendido por los pacientes atendidos desde septiembre del 2008 hasta junio del 2009 en seis consultorios de los municipios Urbano Noris y Holguín. El diagnóstico del síndrome se realizó de acuerdo al ATP-III. Se aplicó el análisis de

varianza y la prueba exacta de Fisher en SPSS con $\alpha = 0,05$.

Resultados: los pacientes con síndrome metabólico ($n = 103$: 63,97 %) presentaron valores medios superiores del peso, la talla, la circunferencia abdominal, el índice de masa corporal, la presión sistólica, los niveles plasmáticos de colesterol, LDL, triglicéridos y glucemia; sus valores de HDL fueron más bajos. Se demostró una asociación significativa entre el síndrome metabólico y la proteína C reactiva, la microalbuminuria, las alteraciones de la glucemia y la hipertensión arterial.

Conclusiones: se determinó la importancia de la caracterización del síndrome metabólico para futuras intervenciones.

Recibido: 7 de febrero de 2011

Aprobado: 8 de marzo de 2011

Correspondencia:

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca.
Universidad de Ciencias Médicas.
Ave. Lenin. No. 4.
Holguín CP:80 100.

Dirección electrónica: soca@ucm.hlg.sld.cu

Palabras clave: metabolismo; dislipidemias; hiperglucemia; hipertensión; obesidad; diabetes mellitus; factores de riesgo

Límites: Humanos; adulto

ABSTRACT

Background: Diagnosing patients with metabolic syndrome is important because of the high prevalence and risk they present.

Objective: to determine the behaviour of some clinical, anthropometric and laboratory variables in patients with metabolic syndrome.

Methods: A descriptive study was conducted. The sample included 161 patients selected at random in different research stages from a universe including all the patients who attended six different consultations in Urbano Noris municipality, Holguín, from September 2008 to June 2009. Diagnosis was performed according to the ATP-III. Variance analysis and Fisher's exact test in SPSS ($\alpha = 0.05$) were applied.

Results: Patients with metabolic syndrome ($n = 103$; 63.97%) presented values over average weight, height, waist circumference, body mass index, systolic blood pressure, plasma cholesterol, LDL, triglycerides and glucose. Their HDL levels were lower. A significant association between metabolic syndrome and CRP, microalbuminuria, alterations in blood sugar levels and hypertension was proved.

Conclusions: The importance of characterizing the metabolic syndrome for future interventions was determined.

Key words: metabolism; dyslipidemias; hyperglycemia; hipertensión; obesity; diabetes mellitus; risk factors

Limits: Humans; adult

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo que elevan las probabilidades de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y enfermedad cardiovascular, cuyo rasgo más característico es la resistencia a la insulina (RI).^(1,2)

Los componentes principales del SM son la dislipidemia aterógena, altas cifras de presión arterial, RI con o sin hiperglucemia, la obesidad visceral y un estado protrombótico y proinflamatorio.⁽³⁾ El bajo grado de inflamación crónica que acompaña al síndrome favorece el incremento de la proteína C reactiva y la microalbuminuria, dos marcadores útiles en la evaluación del SM.⁽⁴⁾

La dislipidemia aterógena se caracteriza por los altos niveles circulantes de lipoproteína de baja densidad (LDL) pequeñas densas, la hipertrigliceridemia y las bajas concentraciones en plasma de lipoproteínas de alta densidad (HDL), factores que favorecen la disfunción endotelial y la aterosclerosis que acompañan a este estado.⁽⁵⁾

El programa nacional de educación sobre el colesterol, de los Estados Unidos de Norteamérica (ATP-III) emitió criterios para el diagnóstico del SM que se basan en determinaciones simples aplicables a las áreas de salud.⁽⁶⁾ En esta investigación se emplearon estos criterios para la detección de los pacientes portadores del síndrome.

Por la alta prevalencia de este síndrome se realizó esta investigación con el objetivo de determinar el comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico.

MÉTODOS

Estudio descriptivo cuyo universo estuvo constituido por 714 pacientes adultos con factores de riesgo para padecer síndrome metabólico, atendidos desde septiembre del 2008 hasta junio del 2009 en 6 consultorios de los municipios Urbano Noris y Holguín. La muestra quedó constituida por 161 pacientes de los consultorios 11, 15, 16 y 17 del Policlínico "Manuel Fajardo Rivero" de Urbano Noris y los consultorios 8 y 26 del Policlínico "Mario Gutiérrez" de Holguín, seleccionados por un muestreo polietápico aleatorio por conglomerados. Primero se seleccionaron al azar dos municipios de la provincia: Urbano Noris y Holguín. En una segunda etapa se muestreó un área de salud de cada municipio y al final se determinaron aleatoriamente cuatro y dos conglomerados (consultorios) respectivamente. La selección de los pacientes fue por muestreo aleatorio simple de acuerdo con la alta prevalencia del SM, el nivel de significación escogido ($p = 0,05$) y la potencia estadística de 0,80. Se incluyeron personas mayores de 20 años con, al menos, uno de los siguientes criterios: hipertensión arterial ($n = 68$), diabetes mellitus tipo 2 ($n = 8$), sobrepeso ($n = 57$) y obesidad ($n = 88$). Se excluyeron las embarazadas ($n = 72$).

El diagnóstico del SM se realizó de acuerdo al ATP-III por la presencia de tres o más de los siguientes criterios:⁽⁶⁾

- Obesidad abdominal: circunferencia de cintura ≥ 102 cm. para los hombres y ≥ 88 cm. para las mujeres.
- Hipertrigliceridemia: triglicéridos en plasma en ayunas $\geq 1,70$ mmol/L.
- HDL colesterol bajo: menor de 1,03 mmol/L para los hombres y menor de 1,29 mmol/L para las mujeres.
- Hipertensión: presión arterial sistólica ≥ 130 mm. de Hg. o presión arterial diastólica ≥ 85 mm. de Hg. o tratamiento antihipertensivo.
- Glucemia en ayunas $\geq 5,55$ mmol/L o tratamiento para la diabetes.

Los criterios diagnósticos de glucemia basal alterada con valores en ayunas entre 5,6 y 6,9 mmol/L.

Se llegó al diagnóstico de diabetes mellitus cuando cualquiera de estos exámenes fue positivo, seguido por un segundo examen positivo realizado en un día diferente: ^(7,8)

- La glucosa del plasma en ayunas es ≥ 7 mmol/L con síntomas de diabetes.
- La glucosa del plasma casual (tomada a cualquier hora del día) $\geq 11,1$ mmol/L con los síntomas de diabetes.
- El valor de la carga oral de glucosa $\geq 11,1$ mmol/L cuando se mide en un intervalo de dos horas.

La determinación del peso y la talla se realizó mediante una balanza con tallímetro, disponible en el consultorio, técnicamente apta dada su comprobada calibración por el personal calificado. ⁽⁹⁾ La edad según aparece en el carné de identidad.

Para estimar el índice de masa corporal se utilizó la fórmula: peso en Kg/talla en metros al cuadrado. ⁽⁹⁾

Para determinar la circunferencia de la cintura se tomó la intercepción de la línea axilar media y el borde superior de la cresta iliaca, con la cinta perpendicular al eje longitudinal del cuerpo, con la persona de pie. ⁽¹⁰⁾

Para la determinación de la presión arterial y la clasificación de la hipertensión arterial se siguieron las guías cubanas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. ⁽¹¹⁾

Las muestras de sangre venosa para determinar las variables de laboratorio se tomaron con los pacientes sentados, después de un ayuno nocturno de 12-14 horas y dietas bajas en lípidos durante 3 días antes de la toma de la muestra, las que se procesaron por duplicado, sin que la repetibilidad sobrepasara el 5 % del coeficiente de variación: ⁽¹²⁾ triglicéridos, mediante reactivo triglitest para la determinación enzimática en suero; glucemia, mediante rapiglucotest; HDL-colesterol por método homogéneo de C-HDL Inmuno FS; colesterol total por reactivo colestest; proteína C reactiva por método cualitativo CRP Látex [la aglutinación indica una concentración igual o superior a 6 mg/L (positivo) y la ausencia de aglutinación indica una concentración por debajo de 6 mg/L, dentro del rango normal (negativo)] y microalbuminuria por método cualitativo Microalb-Látex, si $< 0,02$ g/L es negativa y si $> 0,02$ g/L es positiva.

Para determinar la bondad del ajuste a la curva normal se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se aplicó el análisis de varianza (ANOVA) para comparar las medias de las variables cuantitativas. La asociación entre las variables cualitativas se realizó mediante el estadístico exacto de Fisher. Los datos se procesaron en el paquete SPSS para Windows, versión 15.0, con un nivel de significación del 5%.

Se tuvieron en cuenta los principios éticos para la investigación médica con seres humanos de la *World Medical Association Declaration of Helsinki* y la Guía de OMS para los Comité de Ética de las Investigaciones, establecida por el *Council for International Organizations of Medical Sciences* (CIOMS) en el 2002. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado.

Los resultados se presentan en tablas con números absolutos y porcentaje.

RESULTADOS

Se comprobó una elevada frecuencia del SM en la muestra estudiada, pues se presentó 103 sujetos, para el 63,97 %.

El peso, la talla, la circunferencia abdominal, el índice de masa corporal (IMC), la presión arterial sistólica y los niveles circulantes de colesterol, LDL, triglicéridos y glucemia fueron más altos en el grupo con SM, por el contrario, los niveles de HDL fueron más bajos. (Tabla 1).

No se encontró una asociación significativa entre el SM y el sexo. (Tabla 2).

La mayoría de los pacientes con proteína C reactiva positiva presentaban el SM (estadístico exacto de Fisher = 22,626, $p = 0,000$), lo que demuestra una asociación significativa entre el SM y la proteína C reactiva. (Tabla 3).

La mayor parte de los casos positivos de microalbuminuria se presentaron en los pacientes con SM, lo contrario ocurrió con los pacientes sin SM (estadístico exacto de Fisher = 25,883, $p = 0,000$). (Tabla 4).

La mayoría de los pacientes con alteraciones de la glucemia presentaban el SM (estadístico exacto de Fisher = 23,209, $p = 0,000$). (Tabla 5).

El mayor por ciento de pacientes hipertensos se encontraba en el grupo con SM. (Tabla 6).

Tabla 1. Caracterización de los pacientes según presencia o no de síndrome metabólico

Variables	Síndrome metabólico*	No síndrome metabólico*	F	p
	(n=103)	(n = 58)		
Edad (años)	43,32 ± 9,87	40,50 ± 11,01	2,785	0,09
Peso (Kg.)	90,54 ± 15,41	68,63 ± 22,03	16,10	0,00†
Talla (cm.)	1,62 ± 0,09	1,59 ± 0,08	5,560	0,02†
Circunferencia abdominal (cm)	109,07 ±12,42	100,19 ± 13,40	17,89	0,00†
IMC (Peso/Talla en m ²)	31,55 ± 4,37	29,28 ± 6,05	7,495	0,01†
Presión sistólica (mm Hg)	129 ± 13,13	123 ± 19,61	4,802	0,03†
Presión diastólica (mm Hg)	80 ± 10,23	78 ± 16,66	0,918	0,34
HDL (mmol/L)	0,88 ± 0,64	1,49 ± 0,64	33,29	0,00†
Colesterol (mmol/L)	5,58 ± 1,23	4,39 ± 0,82	42,61	0,00†
LDL (mmol/L)	3,58 ± 1,40	2,20 ± 1,18	39,85	0,00†
Triglicéridos (mmol/L)	2,34 ± 0,88	1,33 ± 0,59	60,56	0,00†
Glucemia (mmol/L)	4,76 ± 1,78	4,08 ± 0,75	7,573	0,01†

* Valores expresados como media ± desviación estándar.

† Diferencia significativa al comparar con el otro grupo (ANOVA, p = 0,05).

Tabla 2. Relación entre la presencia del síndrome metabólico y el sexo

Sexo	Síndrome metabólico		No síndrome metabólico		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
	Mujeres	66	64,08	46	79,31	112
Hombres	37	35,92	12	20,69	49	30,43
Total	103	100	58	100	161	100

Estadístico exacto de Fisher = 4,513 p = 0,068.

Tabla 4. Distribución de frecuencias según la positividad de la microalbuminuria

Variable	Síndrome metabólico		No síndrome metabólico		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
	Negativa	69	67	53	91,38	122
Positiva	34	33	5	8,62	39	24,22
Total	103	100	58	100	161	100

Estadístico exacto de Fisher = 25,883 p = 0,000.

Tabla 3. Distribución de frecuencias según la positividad de la proteína C reactiva

Variable	Síndrome metabólico		No síndrome metabólico		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
	Negativa	76	73,79	54	93,10	130
Positiva	27	26,21	4	6,90	31	19,25
Total	103	100	58	100	161	100

Estadístico exacto de Fisher = 22,626 p = 0,000.

Tabla 5. Distribución de frecuencias según las alteraciones de la glucemia

Variable	Síndrome metabólico		No síndrome metabólico		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
	Glucemia normal	83	80,58	56	96,56	139
Glucemia alterada	13	12,62	1	1,72	14	8,7
Diabetes mellitus	7	6,8	1	1,72	8	4,96
Total	103	100	58	100	161	100

Estadístico exacto de Fisher = 23,209 p = 0,000.

Tabla 6. Distribución de frecuencias según la presencia de hipertensión arterial

Variable	Síndrome metabólico		No síndrome metabólico		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
No HTA	58	56,31	35	60,34	93	57,76
HTA*	45	43,69	23	39,66	68	42,24
Total	103	100	58	100	161	100

Estadístico exacto de Fisher = 12,919 p = 0,010.

* HTA: hipertensión arterial.

DISCUSIÓN

El incremento del peso corporal, la obesidad abdominal, el IMC, la presión arterial, la glucemia y un perfil lipídico aterógeno son frecuentes en pacientes con SM. La circunferencia abdominal es un indicador del grado de obesidad visceral de los pacientes con el síndrome. Este tejido adiposo es más resistente a la insulina que el subcutáneo, por lo que presenta una elevada degradación de los triglicéridos o lipólisis.⁽¹³⁾ El incremento de la llegada de ácidos grasos por vía portal al hígado, favorece la lipogénesis en el órgano, que provoca un aumento hepático de la concentración de grasa y la aparición de esteatosis y, por otro lado, provoca el aumento de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que al pasar a la sangre en grandes cantidades, eleva los niveles de triglicéridos.⁽¹⁴⁾

Otro factor que provoca hipertrigliceridemia en estos pacientes es que la lipasa de lipoproteína, una enzima dependiente de la insulina que depura los quilomicrones y las VLDL, presenta una baja actividad en la RI, lo que ocasiona que se incrementen los niveles en sangre de estas lipoproteínas.

El incremento de las LDL favorece su degradación intravascular hasta las HDL, lo que explica, al menos en parte, el aumento de estas últimas en sangre y la hipercolesterolemia de los pacientes con SM. Un rasgo característico de las LDL del síndrome es que son pequeñas y densas y por tanto más aterógenas, un patrón no determinado en esta investigación por cuestiones logísticas.⁽⁵⁾

La proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) facilita la remoción del colesterol esterificado desde las HDL y, por tanto, reduce los niveles de HDL.⁽¹⁵⁾ Esto contribuye al transporte de lípidos a sus lugares de destino cuando el metabolismo lipídico es normal. Cuando hay un retraso del aclaramiento de las VLDL, la permanencia prolongada de estas partículas en el plasma favorece el intercambio, lo cual tiene varias consecuencias adversas: las LDL se enriquecen en triglicéridos, lo que las convierte en un buen sustrato para la lipasa hepática, que los hidroliza y forma LDL

densas y pequeñas; estas LDL penetran fácilmente en la pared arterial y son más susceptibles a la oxidación; las HDL pierden colesterol y adquieren triglicéridos, que son hidrolizados por la lipasa hepática, y las VLDL enriquecidas en colesterol por este intercambio lipídico también son aterogénicas, ya que no se captan por los receptores hepáticos y sí por los macrófagos de la pared arterial.⁽¹⁵⁾ Otro efecto de la hipertrigliceridemia es que las VLDL son más ricas en ésteres de colesterol, lo que incide en los niveles de colesterol circulante.⁽¹⁶⁾

Un rasgo clave del SM es la RI.⁽¹⁷⁾ La RI es un estado en que cantidades normales de insulina producen una respuesta biológica insuficiente para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.⁽¹⁸⁾ Al principio, la deficiente acción de la insulina se compensa con elevadas cantidades de la hormona liberadas a la sangre por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene los niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales. Este fenómeno se puede mantener durante años hasta que se origina una disfunción de las células β . Cuando el páncreas es incapaz de mantener las grandes demandas de insulina necesarias en la RI, se altera el control de la glucosa. Por tanto, la hiperglucemia aparece relativamente tarde, con frecuencia años después que aparecen los otros factores proateroscleróticos. La hiperglucemia en ayunas es un estado más avanzado en la afectación de la homeostasis de la glucosa.⁽¹⁸⁾ Esto explica los niveles más elevados de glucosa en plasma y la asociación significativa del síndrome con las alteraciones de la glucemia que se han evidenciado en esta investigación.

La proteína C reactiva y la microalbuminuria son dos marcadores de inflamación de bajo grado, que se elevan notablemente en el SM como se demostró en este estudio y en otros realizados.^(19,20) El tejido adiposo no sólo almacena el exceso de calorías, sino que secreta activamente diferentes sustancias.^(13,17) El tejido adiposo central en estos pacientes incrementa la síntesis de adipoquinas proinflamatorias como la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que además influyen en la sensibilidad a la insulina.⁽²¹⁾ El TNF- α se sobreexpresa en el tejido adiposo de animales y humanos obesos. La activación de las vías proinflamatorias después de la exposición a esta citoquina induce un estado de RI que trastorna la señalización de la insulina a nivel de las proteínas sustratos del receptor de insulina. La obesidad se considera un estado de inflamación crónica de baja intensidad que se asocia con un incremento de la infiltración del tejido adiposo por los macrófagos, lo que contribuye al proceso inflamatorio a través de la secreción adicional de citoquinas.^(21,22)

La relación del SM con la hipertensión arterial implica varios mecanismos no bien esclarecidos, entre los que se destacan la hiperuricemia, la activación del sistema nervioso simpático y del eje renina angiotensina

aldosterona. ⁽²³⁾ Aunque la elevación del ácido úrico se considera secundaria a la obesidad y el estrés, algunos estudios sugieren que el urato tiene un papel causal en la elevación de la presión arterial. ⁽²⁴⁾ Un mecanismo que desarrolla hipertensión en ratas hiperuricémicas es la estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona y la disminución de la síntesis endotelial del óxido nítrico. Además de su potente acción vasoconstrictora la angiotensina II incrementa la resistencia vascular sistémica a través de la estimulación del sistema nervioso simpático y aumenta el volumen de sangre por retención de sal y agua secundaria a la producción de aldosterona y de la estimulación de la hormona antidiurética. La aldosterona incrementa la presión arterial al actuar sobre los receptores de mineralocorticoides. ⁽²⁴⁾

Los resultados de esta investigación coinciden con la mayoría de los estudios llevados a cabo en nuestro país y en el extranjero. Miguel Soca y colaboradores encontraron resultados similares en Holguín. ⁽¹²⁾ Un estudio en Ciudad de La Habana encontró valores superiores de la presión arterial, circunferencia abdominal y triglicéridos y menores de las HDL; la glucemia no presentó diferencias significativas. ⁽²²⁾ En trabajadores cienfuegueros Benet Rodríguez y colaboradores observaron que el 26,5 % de la población tenía triglicéridos elevados, el 38,8 % valores bajos de HDL-colesterol y cerca del 60 % era obesa, con un 18,4 % de los pacientes con SM. ⁽²⁶⁾

Un estudio en España encontró valores superiores de la proteína C reactiva en pacientes con SM. ⁽²⁷⁾ Un estudio transversal en una muestra de personas adultas con

factores de riesgo encontró valores significativamente superiores de peso, IMC y perímetro de cintura, en los pacientes con RI, aunque la microalbuminuria no mostró diferencias significativas. ⁽²⁸⁾ En otro estudio español la proteína C reactiva ultrasensible se asoció con el SM tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos. ⁽²⁹⁾ Un estudio caribeño encontró una prevalencia de SM del 20,5 %. ⁽³⁰⁾ Una investigación en pacientes hipertensos arrojó una prevalencia de SM del 54 %. ⁽³¹⁾ Hoebel, et al. encontraron positivas asociaciones entre la presión arterial diastólica, los triglicéridos, la circunferencia abdominal y el desarrollo de microalbuminuria en hombres. ⁽³²⁾

Entre las limitaciones de esta investigación, la mayoría de carácter logístico, están que no se determinaron los pliegues cutáneos y no se tuvieron en cuenta los alimentos consumidos por los pacientes y el grado de actividad física que desarrollaban, factores relacionados con estilos de vida, importantes en la aparición del síndrome, además de la determinación de los marcadores de inflamación por técnicas cualitativas. No obstante, esta investigación permitió realizar una caracterización clínica y de laboratorio de pacientes con SM, de fácil aplicación en la atención primaria de salud con la utilización de determinaciones asequibles al médico de familia. Otra de sus ventajas radica en el muestreo de pacientes con alto riesgo de SM, lo que reduce los costos y el tiempo. En el futuro se aplicará un programa de ejercicios físicos y recomendaciones nutricionales a estos pacientes con el objetivo de modificar estilos y hábitos de vida dañinos para la salud, programa que resultó satisfactorio en un grupo de mujeres obesas del municipio Holguín. ⁽³⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sonnenberg GE, Matfin G, Reinhardt RR. Drug treatments for obesity: where are we heading and how do we get there? *Br J Diabetes Vasc Dis.* 2007; 7(3):111-8.
2. Álvarez Álvarez AM, González Suárez RM, Marrero Falcón MA. Papel de la testosterona y el cortisol en el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol.* 2010; 21(1): 80-90.
3. Miguel Soca P, Cruz Torres W, González Ferrer J, Cardona Cáceres X, Cruz Lage LA, Hernández Tamayo M. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. *Panorama Cuba y Salud.* 2009; 4 (3): 29-36.
4. Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity. *Obes Rev.* 2005; 6(4): 283-96.
5. Matfin G. Review:Challenges in developing therapies for the metabolic syndrome. *Br J Diabetes Vasc Dis.* 2007; 7:152-6.
6. 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; 106:3143-421.
7. WHO/IDF consultation; World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. Ginebra: World Health Organization; International Diabetes Federation; 2006.
8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2009;32 (Suppl 1):S62-7.

9. Ocampo Segura A, Hernández Rodríguez YA, Figueiras Ramos B, López Fernández R, Benet Rodríguez M. Alteraciones plurimetabólicas y factores de riesgo cardiovasculares asociados a la hipertensión en la comunidad. Medisur[revista en Internet].2004[citada: 9 de julio de 2009]; 2(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/viewarticle/36>
10. Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Linstrom J, Hamalainen H, Keinonen-Kiukaanniemi S, Laakso M, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Components. Findings from a Finnish general population sample and the Diabetes Prevention Study cohort. *Diabetes Care*. 2004; 27(9):2135–40.
11. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
12. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas. *Correo Científico Médico de Holguín*. [revista en Internet]2004[citada:7 de julio de 2010]; 8 (4): [aprox. 8 p.] Disponible en <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>
13. Schenk S, Saberi M, Olefsky JM. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *J Clin Invest*. 2008; 118(9):2992–3002.
14. Calderín Bouza RO, Domínguez Álvarez C, Velbes Marquetti PE, Pérez Blanco LA, Cabrera Rode E, Orlandi González N. Insulinorresistencia e hígado graso no alcohólico, ¿existe relación causa-efecto entre ambas condiciones?. *Rev Cubana Endocrinol* [revista en la Internet]. 2009 [citada: 9 de julio de 2010] ; 20(1):[aprox. 24 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000100008&lng=es.
15. Miguel Soca PE. Dislipidemias. *Acimed*[revista en Internet]. 2009[citada:7 de julio de 2010]; 20 (6):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Ferns G, Ketil V. HDL-cholesterol modulation and its impact on the management of cardiovascular risk. *Ann Clin Biochem*. 2008; 45: 122–8.
17. Giles TD, Sander GE. Pathophysiologic, Diagnostic, and Therapeutic Aspects of the Metabolic Syndrome. *J Clin Hypertens*(Greenwich). 2005; 7(11): 669–78.
18. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed*[revista en Internet].2009[citada:7 de julio de 2010];20(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/aci/v20n2/aci07809.pdf>.
19. Gómez Gerique JA. La proteína C reactiva como marcador de cualquier tipo de inflamación. *Clin Invest Arterioscl*. 2006; 18 (3):96-8.
20. Gimeno-Orna JA, Molinero-Herguedas E, Lou-Arnal LM, Boned-Juliani B, Labrador-Fustera T, Guiu-Campos M. La microalbuminuria explica el incremento de riesgo vascular en pacientes con diabetes y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(11):1202-5.
21. Nieto-Vázquez I, Fernández-Veledo S, Kramer DK, Vila-Bedmar R, García-Guerra L, Lorenzo M. Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. *Arch Physiol Biochem*. 2008; 114 (3):183–94.
22. Miguel Soca PE, Campos Leyva Y. Asociación entre resistencia a la insulina y el envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45 (3): 171.
23. Kearney MT, Duncan ER, Kahn M, Wheatcroft SB. Insulin resistance and endothelial cell dysfunction: studies in mammalian models. *Exp Physiol*. 2007; 93: 158–63.
24. Miguel Soca PE. La hipertensión arterial en el síndrome metabólico. *Hipertens riesgo vasc*. 2010; 27(4):175–6.
25. González Sotolongo O, Arpa Gámez A. Sistema de pesquisaje clínico del síndrome metabólico. *Rev Cubana Med Milit*[revista en Internet].2006[citada: 9 de julio de 2010]; 35(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mil/vol35_3_06/mil06306.htm.
26. Benet-Rodríguez M, Cabrera-Núñez R, Castillo-Sardiñas P, Poll-Cañizares Y, Suárez Y. Prevalencia de síndrome metabólico en los trabajadores de la Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. *Medisur* [revista en Internet]. 2005 [citada: 9 de julio de 2010]; 3(2): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/104>.
27. López Fernández V, Suárez García S, Díaz González L, Álvarez Cosme A, Arias García MT, Álvarez Menéndez F. Relación entre la proteína C reactiva ultrasensible y el síndrome metabólico en una población semiurbana española. *Clin Invest Arterioscl*. 2006; 18 (3):75-81.
28. Molist-Brunet N, Franch-Nadal J, Jimeno-Mollet J . Correlación entre las diferentes medidas de obesidad y el grado de resistencia a la insulina. *Aten Primaria*. 2006; 37(1):30-6.
29. Rodilla E, Costa JA, Mares S, Miralles A, González C, Sánchez C, Pascual JM. Importancia de los componentes del síndrome metabólico en los valores de proteína C reactiva. *Rev Clin Esp*. 2006; 206(8):363-8.

30. Tull ES, Thurland A, LaPorte RE. Metabolic syndrome among Caribbean-born persons living in the U.S. Virgin Islands. *Rev Panam Salud Pública*. 2005; 18(6):418–26.
31. Hernández del Rey R, Armario P, Martín-Baranera M, Castellanos P. Agregación de factores de riesgo cardiovascular y de prevalencia de síndrome metabólico en personas con hipertensión arterial resistente. *Med Clin (Barc)*. 2006; 127 (7):241-5.
32. Hoebel S, de Ridder JH, Malan L. The association between anthropometric parameters, the metabolic syndrome and microalbuminuria in black Africans: the SABPA study. *Cardiovasc J Afr*. 2010;21(3):148-52.