

### Introducción

Ignacio J. Ferreira Montero

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. Zaragoza . España.

El síndrome metabólico (SM) se reconoce en la actualidad como una entidad patológica con personalidad propia y que se caracteriza por la convergencia de varios factores de riesgo cardiovascular en la misma persona, con un marcado carácter de alteración metabólica subyacente. Arnesen lo define teniendo en cuenta los siguientes componentes: resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, dislipemia, trombogenicidad, estado proinflamatorio, hipertensión arterial y obesidad central.

El SM ha sido objeto de interés creciente en los últimos años. Sólo en los primeros 5 meses del 2005 aparecen 724 artículos referidos al SM en Medline. Esto se debe fundamentalmente a que, según algunas estimaciones, en determinados países y poblaciones el SM ha adquirido el carácter de epidemia. En Estados Unidos, hasta un 24% de la población adulta presenta criterios diagnósticos de SM. En nuestro país, los datos del Registro MESYAS sobre población laboral indican una prevalencia del 12%.

No es, sin embargo, el SM una enfermedad actual en un sentido estricto, ya que, históricamente, los antecedentes del SM se remontan hasta el primer cuarto del siglo pasado. Ya en 1923, Kylin denominó «síndrome X» a un síndrome caracterizado por la asociación de hipertensión arterial, obesidad, hiperglucemia y gota. En 1966, Welborn encontró una asociación entre hipertensión arterial e hiperinsulinemia. En 1985, Modan describe, entre los hipertensos, una prevalencia de hiperinsulinemia y tolerancia alterada a los glúcidos mayor que en la población general. Por otra parte, también había evidencias epidemiológicas de que los factores de riesgo cardiovascular suelen presentarse asociados. Estudios como el Framingham o el MRFIT ya demostraban que la prevalencia de la hiperlipemia y la hiperglucemia era mayor entre la población hipertensa. No obstante, no fue hasta 1988 cuando Reaven

acuñó el término «síndrome X metabólico» para referirse a un conjunto de alteraciones que tienden a darse en el mismo sujeto, entre las que se encuentran la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia, la intolerancia a la glucosa, el aumento de las concentraciones de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), con disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) e hipertensión arterial. Ésta sería la primera referencia en la bibliografía en la que se sugiere que la resistencia a la insulina pueda ser el vínculo común de las demás alteraciones que participan en la definición del síndrome. Otras denominaciones de este síndrome han sido: cuarteto mortal, síndrome aterotrombogénico, síndrome de resistencia insulínica, síndrome plurimetabólico y, finalmente, síndrome metabólico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia Insulínica (Grupo EGIR) y el Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (Adult Treatment Panel [ATP] III) han propuesto distintos criterios para el diagnóstico del SM, que los lectores pueden encontrar en el artículo a cargo del Dr. José A. Casasnovas et al.

Como los factores que integran el SM se presentan con poca frecuencia separados entre sí, ha resultado difícil aislar el riesgo cardiovascular atribuible al SM como tal. Sin embargo, quedan pocas dudas sobre el hecho de que la presencia de este síndrome, en su conjunto, es perjudicial con cualquier concentración de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL). Ese riesgo añadido es debido en parte a factores no clásicos, cuya influencia no está tipificada, y en parte a mecanismos aún desconocidos.

Después del ajuste estadístico para los demás factores de riesgo, se estima que el SM explica el 18-30% del riesgo de enfermedad cardiovascular. En los pacientes del estudio de Framingham, por ejemplo, según los datos aportados en una revisión a cargo de la American Heart Association, el SM predice aproximadamente el riesgo en el 25% para el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Correspondencia: Dr. I.J. Ferreira Montero.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.  
Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza. España.

No parece fácil dilucidar las razones que han motivado la eclosión epidemiológica del SM en las últimas décadas. Cabe proponer razones de biología antropológica. Nuestra especie, *Homo sapiens* presentó una selección genética durante más de 150.000 años en los que nuestros antepasados, como cazadores-recolectores, hubieron de adaptarse a un ambiente caracterizado por una alimentación irregular, esporádica, generalmente escasa, basada fundamentalmente en hidratos de carbono complejos y, junto con ello, una considerable actividad física. El ambiente cambió drásticamente hace «sólo» unos 10.000 años con la llegada de la agricultura y el pastoreo, que hicieron más accesible y regularizada la obtención de alimentos. Eso sí, continuaron unos elevados requerimientos por la notable actividad física necesaria para la realización «manual» de todas las actividades humanas. El desarrollo tecnológico y la revolución industrial en los últimos dos siglos fueron facilitando y reduciendo el trabajo corporal, hasta llegar a la culminación del sedentarismo, tras la aparición de los vehículos de motor, verdaderamente popularizados en el último medio siglo. Por otro lado, salvo en algunos países subdesarrollados, la mayor parte de la población dispone y consume alimentos en cantidad excesiva y con una mayor proporción de grasa. De esta forma, el hombre actual se encuentra con una genética que favorece el ahorro energético y

la acumulación de reservas grasas en un medio ambiente que lo impulsa a una alimentación excesiva y a un acusado y creciente sedentarismo. Es decir, un medio ambiente «tóxico» para el que no hay adaptación genética y que tiene como lamentable consecuencia promover afecciones causantes, principalmente, de morbilidad y mortalidad cardiovascular: obesidad, hipertensión, dislipemia y diabetes. El SM sería el epígono más conspicuo de todo este medio ambiente «tóxico».

El presente número monográfico y suplemento de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA está patrocinado por la Sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación de la Sociedad Española de Cardiología. El Dr. Alfonso del Río Ligorit, presidente de la mencionada sección, me ha encomendado la coordinación de la monografía. Ha sido para mí un honor contar con la colaboración de los compañeros que se han encargado de la preparación de los diferentes artículos que la componen. Todos ellos son acreditados expertos en el tema y casi todos participan en el proyecto MESYAS, el mayor registro del SM en nuestro país. Nuestro deseo es que este trabajo sea de utilidad para los cardiólogos españoles y para los lectores, en general, de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. Todos, a fin de cuentas, tendremos que enfrentarnos al reto clínico de esta nueva epidemia del siglo XXI.