



## ORIGINAL

# Marcadores bioquímicos, nutricionales y actividad antioxidante en el síndrome metabólico



Juana Bernabé García, Pilar Zafrilla Rentero, Juana Mulero Cánovas,  
Purificación Gómez Jara, Mariano Leal Hernández y José Abellán Alemán\*

Cátedra de Riesgo Cardiovascular, Universidad Católica de Murcia, Guadalupe, Murcia, España

Recibido el 6 de octubre de 2013; aceptado el 7 de enero de 2014

Disponible en Internet el 18 de febrero de 2014

### PALABRAS CLAVE

Síndrome metabólico;  
Antioxidante;  
Nutrición;  
Isoprostanos

### Resumen

**Antecedentes y objetivos:** 1) Valorar nutricionalmente la dieta seguida por los pacientes con síndrome metabólico, y 2) analizar bioquímicamente el nivel de oxidación-reducción en los pacientes con síndrome metabólico.

**Material y método:** Se trata de un estudio transversal realizado a pacientes con síndrome metabólico de la Región de Murcia. Se seleccionaron 53 individuos, 33 con síndrome metabólico y 20 sin él (grupo control). La intervención realizada consistió en la cumplimentación de una encuesta recordatorio y un test para valorar nutricionalmente la ingesta dietética, además de la determinación de variables antropométricas y analíticas que incluyen variables relacionadas con la actividad antioxidante.

**Resultados:** La actividad antioxidante en ambos grupos analizados está dentro de los límites normales ( $1,7 \pm 0,2$  mmol/l en el grupo control y  $1,8 \pm 0,1$  mmol/l en el grupo con síndrome metabólico; ns). La enzima superóxido dismutasa no presenta diferencias significativas entre ambos grupos. Los valores medios de glutatión reductasa (U/l) son superiores en el grupo control que en los pacientes con SM ( $p < 0,05$ ). Respecto a los biomarcadores de estrés oxidativo, los valores medios de isoprostanos son superiores en el grupo control ( $4,9 \pm 6,2$  ng/ml) que en los pacientes con SM ( $3,5 \pm 3,9$  ng/ml;  $p < 0,05$ ). Los valores de LDL oxidadas tienden a ser superiores en los enfermos con SM ( $96 \pm 23,2$  U/l) que en el grupo control ( $86,2 \pm 17,3$  U/l), no observándose diferencias significativas.

**Conclusiones:** Existe una tendencia a un peor perfil nutricional y bioquímico de los pacientes que presentan síndrome metabólico. También tienden a presentar un mayor grado de estrés oxidativo.

© 2013 SEEN. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jabellan@pdi.ucam.edu](mailto:jabellan@pdi.ucam.edu) (J. Abellán Alemán).

**KEYWORDS**

Metabolic syndrome;  
Antioxidant;  
Nutrition;  
Isoprostanes

**Biochemical and nutritional markers and antioxidant activity in metabolic syndrome****Abstract**

*Background and objectives:* 1) Nutritional assessment of the diet followed by patients with metabolic syndrome, and 2) biochemical analysis of the oxidation-reduction level in patients with metabolic syndrome.

*Material and methods:* A cross-sectional study was conducted in patients with metabolic syndrome in Murcia. Fifty-three patients, 33 with and 20 without (control group) metabolic syndrome, were selected. The intervention consisted of completion of a recall survey and a test to nutritionally assess dietary intake. Anthropometric and laboratory variables, including those related to antioxidant activity, were also tested.

*Results:* Antioxidant activity was within normal limits in both groups ( $1.7 \pm 0.2$  mmol/L in the control group and  $1.8 \pm 0.1$  mmol/L in the metabolic syndrome group) (NS). Superoxide dismutase levels were not significantly different between the groups. Mean glutathione reductase levels (U/L) were higher in the control group as compared to patients with metabolic syndrome ( $P < .05$ ). As regards oxidative stress biomarkers, mean isoprostane levels were higher in the control group ( $4.9 \pm 6.2$  ng/mL) than in metabolic syndrome patients ( $3.5 \pm 3.9$  ng/mL) ( $P < .05$ ). Oxidized LDL values tended to be higher in metabolic syndrome patients ( $96 \pm 23.2$  U/L) as compared to the control group ( $86.2 \pm 17.3$  U/L), but differences were not significant.

*Conclusions:* There is a trend to a poorer nutritional and biochemical profile in patients with metabolic syndrome, who also tend to have a greater degree of oxidative stress.

© 2013 SEEN. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

El síndrome metabólico (SM) ha incluido un conjunto de factores de riesgo representados por obesidad central, dislipidemias, anomalías en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, asociados a resistencia a la insulina, que incrementa el riesgo de diabetes mellitus, enfermedad cardíaca (infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca), arteriopatía periférica y enfermedad cerebrovascular y renal<sup>1,2</sup>. La resistencia a la acción periférica de la insulina es el nexo patogénico común y desempeña un papel central en el desarrollo, la progresión y la inestabilización de la placa de ateroma por diferentes vías patogénicas. Así, en un mismo individuo suelen coexistir las alteraciones del metabolismo glucémico con factores de riesgo clásicos (hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad-sobrepeso) y marcadores de riesgo vascular (inflamación, alteración en la fibrinólisis)<sup>3,4</sup>. Este conjunto de alteraciones es lo que se denominó SM, y su relación con el riesgo cardiovascular es lo que determina su importancia<sup>5-7</sup>.

La prevalencia del SM ha variado según factores como el género y la edad, y oscila entre el 15 y el 40%<sup>1,6</sup>. Existen varios criterios para el diagnóstico de SM. El más conocido es el del Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)<sup>8</sup>, donde se debían cumplir 3 o más de los siguientes criterios: perímetro abdominal elevado ( $> 102$  cm en hombres y  $> 88$  cm en mujeres), triglicéridos  $> 150$  mg/dl, HDL bajo ( $< 40$  mg/dl en hombres y  $< 50$  mg/dl en mujeres), presión arterial  $> 130/85$  mmHg, glucemia  $> 110$  mg/dl, incluyendo diabetes mellitus. Se consideraron otros factores, como inflamación, hiperuricemia, tabaco, sedentarismo, edad, síndrome de ovario poliquístico y microalbuminuria.

Los criterios emitidos por el Adult Treatment Panel III definieron un tipo de paciente con riesgo cardiovascular alto

y son los que se siguen mayoritariamente, aunque no existe uniformidad en este aspecto. Dada la evidente asociación del SM con la enfermedad cardiovascular, debe prevenirse favoreciendo la implantación de hábitos saludables desde la infancia, valorando la importancia de seguir una alimentación sana y practicar ejercicio regularmente<sup>8-13</sup>.

Se ha considerado interesante plantear un estudio que analice las características bioquímicas y nutricionales de los pacientes con SM. Por tanto, los objetivos del presente estudio han sido: 1) valorar nutricionalmente la dieta seguida por los pacientes con SM, y 2) analizar bioquímicamente el nivel de oxidación-reducción en los pacientes con SM.

**Material y método**

Se ha tratado de un estudio transversal realizado a pacientes con SM de la Región de Murcia.

La muestra se obtuvo aleatoriamente mediante muestreo representativo. Se aplicó un sistema de búsqueda oportunista de pacientes que acudieron a consulta a demanda o programada de un centro de salud, cumplieran los criterios de inclusión y aceptasen participar. Está constituida por 53 individuos de ambos sexos (29 mujeres y 24 hombres), con una edad comprendida entre los 50 y 65 años. Los pacientes con SM ( $n=33$ ) cumplían 3 de los requisitos establecidos por el Adult Treatment Panel III<sup>8</sup>, y el grupo control ( $n=20$ ) estuvo formado por personas sanas del mismo rango de edades. La información sobre el estudio se realizó de forma individual y todos los participantes otorgaron su consentimiento informado por escrito. Fueron excluidos los sujetos que presentaban enfermedades infecciosas de cualquier índole en el momento del estudio, consumo de suplementos multivitamínicos, enfermedad renal, hepática o sistémica grave, hábitos dietéticos anormales (por ejemplo, ausencia

de frutas y verduras en la dieta) e índice de masa corporal (IMC) > 30 Kg/m<sup>2</sup>.

La intervención realizada consistió en la cumplimentación de una encuesta recordatorio y un test para valorar nutricionalmente la ingesta dietética, además de la determinación del peso, la talla, el IMC y el perímetro de la cintura. También se les extrajo sangre de la vena antecubital para las determinaciones analíticas. La encuesta recordatorio de 24 h es un método de valoración del consumo alimentario mediante entrevista, retrospectivo y cuantitativo. Este método valora la ingesta real del individuo en las 24 h anteriores. Para ello, el encuestador hace recordar al individuo todos los alimentos e ingredientes consumidos el día anterior a la entrevista. En el estudio se realizaron 3 encuestas recordatorio de 24 h a cada individuo durante 3 días no consecutivos, incluyendo en ellos un día festivo o un fin de semana. La valoración nutricional de los recordatorios dietéticos de 24 h se llevó a cabo mediante el programa informático Valoración y soporte nutricional del paciente hospitalizado y ambulatorio, DietSOURCE<sup>®</sup> versión 2.01, elaborado por Novartis Health S. A. Se consideró que con 3 encuestas recordatorio de 24 h en 3 días no consecutivos (considerando un día festivo) se podía valorar a un individuo nutricionalmente. Las encuestas se realizaron por la misma persona y directamente a cada paciente o integrante del grupo control.

Las determinaciones analíticas consistieron en la evaluación del estado antioxidante total, enzimas antioxidantes (glutación peroxidasa, glutación reductasa, superóxido dismutasa), marcadores de oxidación del material genético (8-hidroxi-2'-desoxiguanosina, marcadores de oxidación proteica (grupos carbonilo), marcadores de oxidación lipídica (isoprostanos, LDL oxidadas, cociente glutación reducido/glutación oxidado y bioquímica general (glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, ácido úrico, homocisteína, urea, proteína C reactiva).

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS<sup>®</sup> v 13.0, calculándose la media y la desviación típica de las determinaciones numéricas obtenidas. Las medias de los criterios evaluados se compararon mediante la t de Student. Se consideró significación estadística cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

La edad, expresada como media (desviación típica), de los pacientes con SM fue de 58,1 (4,3) años, el peso, de 83,62 (14,8) Kg, el IMC, de 32,1 (14,8) Kg/cm<sup>2</sup>, y el perímetro de cintura, de 102,8 (13,6) cm. El grupo control presentó una edad de 55,9 (4,32) años, un peso de 73,1 (4,3) Kg, un IMC de 27,4 (5,2) Kg/cm<sup>2</sup> y un perímetro de cintura de 102,8 (13,6) cm. Al aplicar la t de Student para muestras independientes se observan diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en el IMC, el peso y el perímetro de la cintura (tabla 1), siendo los valores mayores en los sujetos con SM.

## Valoración nutricional

El consumo medio (desviación típica) de energía en pacientes con SM fue de 1.432,5 (372,9) Kcal/día, tendiendo a

ser inferior al de la población control, que fue de 1.556,5 (425,2) Kcal/día (ns). No se observaron diferencias significativas en el consumo de proteínas, siendo de 72,2 (20) g (18,3%) el consumo medio de proteínas en el grupo control, y de 63 (14) g (18%) en pacientes con SM. El consumo de proteínas medio en la población control se correspondió con 1 g/Kg/día aproximadamente, y en los pacientes con SM fue de aproximadamente 1,3 g/Kg/día. El consumo medio de lípidos en la población control y en los pacientes con SM fue de 38,6 (9) y 39,8 (8)%, respectivamente (ns). El consumo de ácidos grasos en la población control se correspondió con un 9,9 (3)% de ácidos grasos saturados -18,6 (9,4) g-, un 16,3% de ácidos grasos monoinsaturados -29,5 (12,5) g-, y un 5,6 (4)% de ácidos grasos poliinsaturados -11,5 (12) g-, siendo el consumo de ácido eicosapentaenoico y de ácido docosahexaenoico de 0,24 (0,26) g y 0,38 (0,35) g respectivamente, valores muy por debajo de las recomendaciones, que son de 1,6 g para hombres y 1,1 g para mujeres. El consumo de ácidos grasos en la población con SM se correspondió con un 11,4 (4)% de ácidos grasos saturados -19 (13) g-, un 16,1 (3)% de ácidos grasos monoinsaturados -26 (10) g-, y un 5,7 (2)% de ácidos grasos poliinsaturados -9 (3,5) g-, siendo el consumo de ácido eicosapentaenoico y de ácido docosahexaenoico de 0,15 (0,16) y 0,30 (0,3) g, respectivamente, valores también muy por debajo de las recomendaciones. Al comparar el consumo de ácidos grasos en la población control y en la población con SM, solo se observaron diferencias significativas en el consumo medio de ácidos grasos saturados, siendo superior en la población con SM ( $p < 0,05$ ). El consumo de hidratos de carbono fue inferior a las recomendaciones (55%), siendo de un 41,5 (6,6)% en la población con SM y de un 43 (8,6)% en el grupo control. La ingesta de fibra fue de 15 y 13 g en el grupo control y en la población con SM, respectivamente, no observándose diferencias significativas.

Respecto a las *vitaminas*, en la tabla 2 se muestra la ingesta de estas en pacientes con SM y en el grupo control. Los enfermos con SM tienden a consumir mayores cantidades de vitamina C, piridoxina y cianocobalamina, no observándose diferencias significativas. En el grupo control fue superior el consumo de tiamina y riboflavina ( $p < 0,05$ ). No se observaron diferencias significativas en los resultados obtenidos en los valores de homocisteína del grupo control y de los pacientes con SM, 11,6 (2,9) y 11,5 (2,5)  $\mu$ moles/l, respectivamente.

En cuanto a los *minerales* (tabla 3), solo se observan diferencias significativas en la ingesta de hierro y potasio, que fue mayor en el grupo control ( $p < 0,05$ ).

## Análisis de los parámetros bioquímicos

Los pacientes con SM presentaron unos niveles de glucosa y triglicéridos superiores a los niveles normales y a los presentados por el grupo control ( $p < 0,05$ ) (tabla 4).

La actividad antioxidante (tabla 5) en ambos grupos analizados estuvo dentro de los límites normales (1,16-1,94 mmol/l), no observándose diferencias significativas entre ambos grupos. La enzima superóxido dismutasa no presentó diferencias significativas entre ambos grupos. Los valores medios de glutación reductasa (U/l) fueron superiores en el grupo control que en los pacientes con

**Tabla 1** Descripción de la muestra poblacional

	Grupo control (n = 20)	Grupo SM (n = 33)	p
Varones	8	16	ns
Mujeres	12	17	ns
Edad (años)	55,9 ± 4,3	58,8 ± 4,4	ns
Peso (Kg)	73,1 ± 4,3	83,62 ± 14,8	< 0,05
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27,4 ± 5,2	32,1 ± 14,8	< 0,05
Perímetro cintura (cm)	89,3 ± 10,0	102,8 ± 13,6	< 0,05

IMC: índice de masa corporal; ns: no significativo; SM: síndrome metabólico.  
Valores expresados como media ± desviación típica.

**Tabla 2** Ingesta de vitaminas del grupo control y de los pacientes con síndrome metabólico

	Grupo control (n = 20)	Grupo SM (n = 33)	p
Vit. C (mg)	123,8 ± 57,4	154,9 ± 394,3	ns
Vit. B <sub>1</sub> (mg)	1,3 ± 0,5	1,1 ± 0,3	< 0,05
Vit. B <sub>2</sub> (mg)	1,5 ± 0,5	1,1 ± 0,3	< 0,05
Vit. B <sub>6</sub> (mg)	1,3 ± 0,4	1,4 ± 1,6	ns
Vit. A (μg)	2.095,5 ± 799,1	1.788,9 ± 954,1	ns
Vit. D (μg)	4,3 ± 4,7	6,5 ± 6,9	ns
Vit. E (mg)	6,4 ± 2,2	5,7 ± 2,3	ns
Vit. B <sub>12</sub> (μg)	6,2 ± 6,3	6,3 ± 6,0	ns
Ácido fólico (μg)	172,8 ± 45,0	150,9 ± 49,7	ns

ns: no significativo; SM: síndrome metabólico; Vit.: vitamina.  
Valores expresados como media ± desviación típica.

SM ( $p < 0,05$ ). Respecto a los biomarcadores de estrés oxidativo (tabla 6), los valores medios de isoprostanos fueron superiores en el grupo control  $-4,9 (6,2) \text{ ng/ml}$  que en los pacientes con SM  $-3,5 (3,9) \text{ ng/ml}$  ( $p < 0,05$ ). El cociente glutatión reducido/glutatión oxidado mostró una tendencia a ser inferior en los pacientes con SM que en el grupo control, si bien no se observan diferencias significativas. Los valores de LDL oxidadas tienden a ser superiores en los enfermos con SM  $-96 (23,2) \text{ U/l}$  que en el grupo control  $-86,2 (17,3) \text{ U/l}$ , no observándose diferencias significativas.

## Discusión

La importancia clínica del SM se ha relacionado con su potencial impacto en la morbimortalidad cardiovascular de pacientes con y sin diabetes. Como ejemplo, en el trabajo realizado por Lakka et al.<sup>14</sup>, con exclusión de pacientes

diabéticos, la presencia de SM triplicó el riesgo de mortalidad cardiovascular. Del mismo modo, la asociación de IMC elevado, hipertrigliceridemia, descenso de HDL e hiperinsulinemia puede predecir la mortalidad cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2, como queda reflejado en el estudio de Lehto et al.<sup>15</sup>. No es sorprendente la predicción del riesgo vascular por la presencia de SM, ya que todos sus componentes por separado se han asociado a morbimortalidad cardiovascular en numerosos estudios y han sido objeto de atención por parte de las sociedades científicas<sup>16,17</sup>.

En el presente trabajo se aportan evidencias sobre un peor perfil nutricional y bioquímico de los pacientes que presentaron SM. También han presentado un mayor estrés oxidativo, lo que puede justificar la mayor morbimortalidad cardiovascular existente en dichos pacientes. El mayor consumo medio de ácidos grasos saturados en los pacientes con SM puede ser un factor importante en la justificación de

**Tabla 3** Ingesta de minerales del grupo control y de los pacientes con síndrome metabólico

	Grupo control (n = 20)	Grupo SM (n = 33)	p
Calcio (mg)	784,8 ± 237,2	679,9 ± 252,5	ns
Hierro (mg)	11,1 ± 2,7	9,4 ± 2,2	< 0,05
Zinc (mg)	8,7 ± 2,9	7,4 ± 2,1	ns
Sodio (mg)	1.725,8 ± 944,8	1.478,1 ± 742,7	ns
Potasio (mg)	2.644,7 ± 567,6	2.106,1 ± 561,4	< 0,05
Selenio (μg)	65,0 ± 28,7	80,1 ± 75,0	ns

ns: no significativo; SM: síndrome metabólico.  
Valores expresados como media ± desviación típica.

**Tabla 4** Parámetros bioquímicos analizados en el grupo control y en los enfermos con síndrome metabólico

	Grupo control (n = 20)	Grupo SM (n = 33)	p
Glucosa (mg/dl)	96,2 ± 13,4	129,0 ± 26,9	< 0,05
Urea (mg/dl)	35,73 ± 8,0	36,7 ± 11,4	ns
Ácido úrico (mg/dl)	4,8 ± 1,3	4,7 ± 0,92	ns
Proteínas totales (mg/dl)	7,3 ± 0,4	7,4 ± 0,4	ns
Bilirrubina (mg/dl)	0,6 ± 0,2	0,5 ± 0,2	ns
Colesterol sérico (mg/dl)	219,9 ± 40,4	220,0 ± 39,0	ns
Triglicéridos (mg/dl)	108,7 ± 44,3	153,8 ± 65,4	< 0,05
Colesterol HDL (mg/dl)	62,8 ± 22,2	57,8 ± 32,3	ns
Colesterol LDL (mg/dl)	129,5 ± 33,8	131,9 ± 33,1	ns
Proteína C reactiva (mg/dl)	0,3 ± 0,6	0,4 ± 0,4	ns
Homocisteína (micromoles/l)	11,6 ± 2,6	11,6 ± 2,6	ns

ns: no significativo; SM: síndrome metabólico.

Valores expresados como media ± desviación típica.

**Tabla 5** Actividad antioxidante y enzimas antioxidantes en el grupo control y en los enfermos con síndrome metabólico

	Grupo control (n = 20)	Grupo SM (n = 33)	p
Actividad antioxidante (mmol/l)	1,7 ± 0,2	1,8 ± 0,1	ns
SOD (U/gHg)	947,8 ± 272,0	853,8 ± 326,2	ns
Glutación-peroxidasa (U/l)	7.913,6 ± 2.091,1	7.257,5 ± 1.448,1	ns
Glutación reductasa (U/l)	59,8 ± 10,1	50,0 ± 0,4	< 0,05

ns: no significativo; SM: síndrome metabólico; SOD: superóxido dismutasa.

Valores expresados como media ± desviación típica.

las diferencias analíticas que se han obtenido entre ambos grupos.

Entre los aspectos a resaltar, hay que destacar que el consumo de energía en toda la muestra poblacional fue inferior a las recomendaciones para la población española (2.400 Kcal en varones y 1.875 Kcal en mujeres), lo que puede suponer una carencia energética significativa o un sesgo en la realización de la encuesta nutricional. También la ingesta de ácido fólico en la población analizada fue inferior a las recomendaciones (400 µg), observándose diferencias significativas cuando se comparan los resultados con los valores de referencia para la población mayor. La deficiencia de ácido fólico es bastante frecuente en la población mayor, y las principales causas son una ingesta insuficiente y una menor absorción. Además, la carencia de esta vitamina es más elevada de lo que podría deducirse, utilizando como referencia solo los niveles plasmáticos de la misma, ya que se han observado alteraciones metabólicas

en presencia de concentraciones normales. Millen et al.<sup>18</sup> observaron que una mala calidad de la dieta (rica en lípidos, y con una ingesta deficitaria de hidratos de carbono, fibra y micronutrientes) es predictiva de SM en general y de obesidad abdominal en particular.

En referencia al estrés oxidativo, el aumento descontrolado de radicales libres en nuestro organismo se produce por un desbalance entre la producción de sustancias prooxidantes y sustancias antioxidantes. El estrés oxidativo se ha asociado al envejecimiento y a varias afecciones, como la diabetes, el SM y enfermedades cardiovasculares, entre otros. La obesidad y el sedentarismo causan un aumento de la glucosa intracelular y de los ácidos grasos libres, lo que produce un aumento de radicales libres y un mayor estrés oxidativo. Esposito et al.<sup>19,20</sup> observaron que los pacientes con SM tenían niveles superiores de estrés oxidativo y lo asociaron con un aumento de la resistencia a la insulina y una disfunción endotelial. Estas alteraciones

**Tabla 6** Biomarcadores de estrés oxidativo en el grupo control y en los enfermos con síndrome metabólico

	Grupo control (n = 20)	Grupo SM (n = 33)	p
Isoprostanos (ng/ml)	4,9 ± 6,2	3,5 ± 3,9	< 0,05
8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (ng/ml)	18,9 ± 5,4	20,2 ± 9,7	ns
Proteínas oxidadas (µmol/mg)	63,2 ± 14,4	57,1 ± 27,1	ns
LDL oxidada (U/l)	86,2 ± 17,3	96 ± 23,2	ns
Anticuerpos anti-LDL oxidadas (mU/ml)	663,3 ± 212	434,1 ± 11,4	ns
GSH/GSSH (µM)	7,1 ± 7,3	6,4 ± 5,7	ns

GSH/GSSH: glutación reducido/glutación oxidado; ns: no significativo; SM: síndrome metabólico.

Valores expresados como media ± desviación típica.

pueden interactuar entre sí y amplificar el conjunto de alteraciones metabólicas y vasculares. De hecho, en cada uno de los trastornos que caracterizan al SM (diabetes, obesidad, hipertensión e hiperlipidemia) hay alteración de la función endotelial, que responde mal a los estímulos de relajación, como la acetilcolina o el aumento del flujo. El cociente glutatión reducido/glutatión oxidado fue inferior en los pacientes con SM que en el grupo control, si bien no se observaron diferencias significativas. La aterosclerosis se ha asociado a un aumento de la peroxidación lipídica y del estrés oxidativo. Las LDL, al ponerse en contacto con las paredes de las arterias, sufren una oxidación progresiva por parte de las células endoteliales y los macrófagos. La hipercolesterolemia aumenta tanto la cantidad de LDL que penetra en las paredes arteriales como su oxidación. La LDL oxidada es captada por los macrófagos, a través de receptores específicos de eliminación, e induce la formación de células espumosas características de la aterosclerosis.

Dado que el SM es heterogéneo, con una proporción variable de resistencia insulínica y de defecto de secreción, y que el riesgo vascular es más elevado en los pacientes en que predomina la resistencia a la insulina<sup>21-29</sup>, es importante detectarlos clínicamente para aplicar las medidas terapéuticas preventivas adecuadas, ya que, además, el pronóstico de los pacientes con diabetes tras la aparición de un evento coronario es peor que en los no diabéticos.

Una limitación o sesgo a tener en cuenta en este estudio es el hecho de ser de ámbito reducido a la Región de Murcia, por tanto, los resultados no pueden generalizarse, ya que existen características intrínsecas de las diferentes regiones que pueden modular los resultados obtenidos. También puede ser un sesgo para la encuesta nutricional que los pacientes no recuerden correctamente lo que han ingerido los días anteriores. También hubiese sido interesante haber incluido una muestra más numerosa.

Por tanto, es preciso emprender medidas correctoras para mejorar el control dietético y metabólico de nuestros pacientes con SM, actuando sobre los médicos concienciándolos sobre la importancia que adquiere el control adecuado de estos pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Ritz E. Metabolic syndrome and kidney disease. *Blood Purif.* 2008;26:59-62.
- Ritz E. Metabolic syndrome: An emerging threat to renal function. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2:869-71.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005;365:1415-28.
- Cascio G, Schiera G, Di Liegro I. Dietary fatty acids in metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular diseases. *Curr Diabetes Res.* 2012;8:2-17.
- Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the metabolic syndrome and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes.* 2002;51:3120-7.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002;287:356-9.
- Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollonzer F, Egger G, Targher G, et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: The Bruneck Study. *Diabetes.* 1998;47:1643-9.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the 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). *JAMA.* 2001;285:2486-97.
- Saito I. Epidemiological evidence of type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, and cardiovascular disease in Japan. *Circ J.* 2012;76:1066-73.
- Lafortuna CL, Agosti F, de Col A, Pera F, Adorni F, Sartorio A. Prevalence of the metabolic syndrome and its components among obese men and women in Italy. *Obes Facts.* 2012;5:127-37.
- Milewicz A. Menopausal obesity and metabolic syndrome - Pol-Senior study. *Minerva Endocrinol.* 2012;37:93-101.
- Edgell H, Petrella RJ, Hodges GJ, Shoemaker JK. Central versus peripheral cardiovascular risk in metabolic syndrome. *Front Physiol.* 2012;3:38.
- Kang GD, Guo L, Guo ZR, Hu XS, Wu M, Yang HT. Continuous metabolic syndrome risk score for predicting cardiovascular disease in the Chinese population. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2012;21:88-96.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002;288:2709-16.
- Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinaemia predict death from coronary heart disease in patients with type II diabetes. *Diabetologia.* 2000;43:148-55.
- Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:253-61.
- González-Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, Barrios Alonso V, Rodríguez Padial L, Bertomeu Martínez V, Spanish Society of Cardiology on High Blood Pressure. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:487-97.
- Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW, Zhu L, Meigs JB, Ordovas JM, et al. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: Opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition Study. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:434-41.
- Esposito K, Ciotola M, Giugliano D. Mediterranean diet, endothelial function and vascular inflammatory markers. *Public Health Nutr.* 2006;9:1073-6.
- Esposito K, Ciotola M, Schisano B, Misso L, Giannetti G, Ceriello A, et al. Oxidative stress in the metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2006;29:791-5.
- López Suárez A, Elvira González J, Beltrán Robles M, Alwakil M, Saucedo JM, Bascañana Quirell A, et al. Prevalence of obesity, diabetes, hypertension, hypercholesterolemia and metabolic syndrome in over 50-year-olds in Sanlúcar de Barrameda, Spain. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:1150-8.
- Gimeno-Orna JA, Molinero-Herguedas E, Lou-Arnal LM, Boned-Juliani B, Labrador-Fuster T, Guiu-Campos M. Microalbuminuria accounts for the increased vascular disease risk in diabetic patients with metabolic syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1202-5.
- Calbo Mayo JM, Terrance de Juan I, Fernández Jiménez P, Rodríguez Martín MJ, Martínez Díaz V, Santisteban López Y, et al., Grupo de Estudio Síndrome Metabólico de Albacete. Prevalence of metabolic syndrome in the province of Albacete (Spain). *Rev Clin Esp.* 2007;207:64-8.

24. Palma Gámiz JL, Conget Donlo I, Bertomeu González V, Ascaso Gimilio JF, González Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Spanish patients with established cardiovascular disease: CLYDIA study. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:407–13.
25. Hernández del Rey R, Armario P, Martín-Baranera M, Castellanos P. Clustering of cardiovascular risk factors and prevalence of metabolic syndrome in subjects with resistant hypertension. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:241–5.
26. Cordero Fort A, Moreno Arribas J, Martín Arnau A, Nasarre Lorite E, Alegría Barrero E, Alegría Ezquerro E. Prevalence of metabolic syndrome and association with ischemic heart disease in cardiological outpatients. *Rev Clin Esp*. 2006;206:259–65.
27. Alvarez Cosmea A, López Fernández V, Suárez García S, Arias García T, Prieto Díaz MA, Díaz González L. Differences in the prevalence of metabolic syndrome according to the ATP-III and WHO definitions. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:368–70.
28. Hernández Mijares A, Riera Fortuny C, Martínez Triguero ML, Morillas Ariño C, Cubells Cascales P, Morales Suárez-Varela M. Metabolic syndrome in patients with coronary heart disease. Results of using different diagnostic criteria. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:889–93.
29. Birkeland KI, Kilhovd B, Thorsby P, Torjesen PA, Ganss R, Vaaler S, et al. Heterogeneity of non-insulin-dependent diabetes expressed as variability in insulin sensitivity, beta-cell function and cardiovascular risk profile. *Diabet Med*. 2003;20:37–45.