



Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Characterization clinical epidemiological of metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus patients

Raisa Rodríguez Hernández^I, Mariela Diéguez Martínez,^{II} Jackeline López Báster^I, Alberto Alberteris Rodríguez^{III}, Isabel Bárbara de Valle Fernández^{IV}, Pedro Enrique Miguel-Soca^V

^I Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de Tercer Año de Bioquímica Clínica. Universidad de Ciencias Médicas Holguín. Holguín, Cuba.

^{II} Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Bioquímica Clínica. Universidad de Ciencias Médicas Holguín. Holguín, Cuba.

^{III} Máster en Procederes Diagnósticos. Especialista en Medicina General Integral y Reumatología. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín, Holguín, Cuba.

^{IV} Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Universidad de Ciencias Médicas Holguín. Holguín, Cuba.

^V Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Universidad de Ciencias Médicas Holguín. Holguín, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la presencia de síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico constituye un problema de salud no bien estudiado en Holguín.

Objetivo: caracterizar clínica y epidemiológicamente al síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Métodos: estudio transversal de un universo de 193 pacientes con lupus atendidos en la consulta de Reumatología del Hospital Clínico Quirúrgico de Holguín desde el 03/02/2014 hasta el 01/12/2015. La muestra de 81 pacientes seleccionados por muestreo aleatorio simple según nivel de confianza de 95 %, tamaño poblacional de 193, proporción estimada de SM de 0,20, precisión de 7 % y efecto de diseño de 1. Para el diagnóstico de lupus eritematoso se siguieron las recomendaciones de American College of Rheumatology y el SM se diagnosticó por criterios Adult Treatment Panel III. Se determinaron variables clínicas, antropométricas y de laboratorio.

Resultados: no existieron diferencias significativas entre la edad de diagnóstico de la enfermedad, el tiempo de evolución del lupus y el tiempo de uso de esteroides entre los pacientes con síndrome metabólico y sin síndrome. Los factores de riesgo de síndrome metabólico en pacientes con lupus fueron la menopausia, hipertensión, obesidad, obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, LDL-colesterol alto, hiperuricemia, microalbuminuria positiva, índices aterogénicos altos e índice cintura/estatura alto; no constituyeron factores asociados el hábito de fumar, diabetes mellitus e hipotiroidismo.

Conclusiones: los pacientes con síndrome metabólico y lupus presentan numerosos factores de riesgo cardiovascular, identificables en la atención primaria de salud con variables de relativa fácil realización.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, síndrome metabólico, factores de riesgo, adultos.

ABSTRACT

Introduction: the metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus patients represents an unknown health problem in Holguín.

Objective: To characterize clinically and epidemiologically to metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus.

Methods: cross-sectional study of a universe of 193 patients with lupus treated at the Rheumatology Office at Surgical Hospital in Holguín from 03/02/2014 to 12/01/2015. The sample of 81 patients selected by simple random sampling as confidence level of 95 %, population size of 193, estimated SM prevalence of 0.20, 7 % accuracy and design effect 1. For the diagnosis of lupus erythematosus it followed the recommendations of the American College of Rheumatology and the SM by Adult Treatment Panel III criteria was diagnosed. Clinical, anthropometric and laboratory variables were determined.

Results: there were no significant differences between the age of diagnosis of the disease, the time evolution of lupus and time of steroid use among patients with metabolic syndrome and without syndrome. Risk factors for metabolic syndrome in patients with lupus were menopause, hypertension, obesity, abdominal obesity, hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, high LDL-cholesterol, hyperuricemia, positive microalbuminuria, high atherogenic indexes and high index waist/stature. They did not constitute factors associated with metabolic syndrome, smoking, diabetes mellitus and hypothyroidism.

Conclusions: patients with metabolic syndrome and lupus have many cardiovascular risk factors, identified in primary health care with relative easy accomplishment.

Keywords: systemic lupus erythematosus, metabolic syndrome, risk factors, adults.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica, de etiología multifactorial, que afecta principalmente a mujeres fértiles, caracterizada por múltiples rasgos clínicos y por la presencia de autoanticuerpos contra el núcleo celular.¹

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad prematura entre pacientes con LES, en porcentajes que varían desde 18 %-45 %.¹ La frecuencia de LES presenta discrepancias entre los países.² Su prevalencia estimada en Cuba es 60 y en Argentina de 58,6 por 100 000 habitantes.^{2,3}

El síndrome metabólico (SM) comprende factores de riesgo metabólicos caracterizado por obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial (HTA), hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y resistencia a la insulina (RI), que conlleva a un estado proinflamatorio y protrombótico que propicia la

aparición de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (DM2).^{4,6}

Durante la RI que acompaña al SM se incrementa el flujo de ácidos grasos al hígado desde la grasa visceral, lo que aumenta la síntesis hepática de triglicéridos y la liberación sanguínea de mayores cantidades de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El aumento de VLDL en sangre se favorece por una reducción de la actividad de lipasa lipoproteína, una enzima endotelial insulino-dependiente cuya actividad es baja en la RI.⁷

La hipertrigliceridemia favorece la degradación de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) por la lipasa hepática e incrementa el intercambio de lípidos entre las VLDL y las HDL, lo que enriquece en triglicéridos las HDL y en ésteres de colesterol las VLDL. En consecuencia se produce una tríada lipídica aterogénica. A largo plazo la RI conlleva al surgimiento de DM2, aunque al inicio la hiperinsulinemia mantiene la glucemia normal.

El SM incrementa la morbilidad y mortalidad en pacientes con LES porque acelera la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular, aunque los mecanismos se mantienen inciertos.⁸⁻¹⁰

El LES se asocia a niveles incrementados de citoquinas, unacaracterística encontrada en la RI y la disfunción endotelial, que también se relaciona con la enfermedad cardiovascular y el SM en la población general.¹⁰ Además de los marcadores de inflamación para evaluar el riesgo cardiovascular de estos pacientes también se emplean los índices aterogénicos.

Se ha investigado mucho sobre el SM en diversos países¹¹⁻¹⁶, Cuba¹⁷⁻²⁶ y en la provincia Holguín.²⁷⁻³⁷ También se realizan investigaciones en pacientes con lupus, aunque en menor medida.^{1,2,38-40} Sin embargo, son pocos los estudios publicados sobre el SM en pacientes con LES en Cuba y en Holguín no existen precedentes de estos estudios.

Estos pacientes presentan un mayor riesgo de muerte que la población general, por lo que es importante la identificación del SM y la determinación de sus factores de riesgo asociados, para aplicar medidas de promoción y prevención de salud que aminoren sus complicaciones. Para ello se ejecutó esta investigación con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente al SM en pacientes con LES.

MÉTODOS

Contexto geográfico

La provincia Holguín con una población estimada en 2013 de 1 037 770, lo que comprende el 9,3 % de la población cubana, la mitad del sexo femenino, repartida en 46 áreas de salud de 14 municipios, ocupa el 8,5% del territorio nacional con una extensión de 9 293 km². El municipio más poblado con 348 965 habitantes es Holguín, lo que representaba el 33,6% de la provincia.⁴¹

Tipo de estudio: transversal.

Universo: 193 pacientes con LES atendidos en la consulta de Reumatología del Hospital Clínico Quirúrgico de Holguín desde 03/02/2014 hasta 01/12/2015.

Muestra: 81 pacientes seleccionados por muestreo aleatorio simple. Para el cálculo del número de pacientes se utilizaron: nivel de confianza de 95 %, tamaño poblacional de 193, proporción estimada de SM de 0,20, precisión de 7 % y efecto de diseño de 1.

El diagnóstico de LES según las recomendaciones de American College of Rheumatology de 1997.⁴² Los pacientes debían cumplir al menos 4 de los 11 criterios siguientes:

1. Exantema malar: eritema fijo plano o elevado sobre las eminencias malares que respeta los surcos nasogenianos.
2. Lupus discoide: placas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adherentes y tapones foliculares con presencia de cicatrices atróficas en lesiones antiguas.
3. Fotosensibilidad: erupción cutánea como reacción anómala a la luz solar.
4. Úlceras indoloras: orales o nasofaríngeas.
5. Artritis: no erosiva en \geq dos articulaciones periféricas.
6. Serositis: pleuritis: dolor pleurítico, roce pleural o derrame pleural; pericarditis: roce pericárdico, derrame pericárdico y electrocardiograma compatible.
7. Afectación renal: proteinuria >500 mg/24 h o superior a 3 cruces si no se cuantifica, o cilindros celulares compuestos por hematíes o hemoglobina, de tipo granular, tubular o mixto.
8. Afectación neurológica: convulsiones o psicosis no explicables por otras causas.
9. Afectación hematológica: anemia hemolítica, leucopenia $<4 \times 10^9/L$ en, al menos, dos determinaciones; linfopenia $<1,5 \times 10^9/L$ en, al menos, dos determinaciones; trombocitopenia $<100 \times 10^9/L$ sin fármacos.
10. Alteraciones inmunológicas: anti-ADN nativo a títulos positivos o anti-Sm positivos o anticuerpos antifosfolípido positivos: anticardiolipina, anticoagulante lúpico y/o serología luética falsamente positiva durante 6 meses, confirmada mediante la inmovilización de *Treponema pallidum* o la absorción del anticuerpo treponémico por inmunofluorescencia.
11. Anticuerpos antinucleares: positivos en cualquier momento de la enfermedad en ausencia de fármacos inductores de LES.

Operacionalización de variables

Para el diagnóstico de SM si cumplían tres de los criterios de National Cholesterol Education Program (ATPIII):^{4,43}

-Obesidad abdominal: perímetro de cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.

-Hipertrigliceridemia: triglicéridos séricos $\geq 1,70$ mmol/L.

-HDL-colesterol bajo: hombres $< 1,02$ mmol/L y mujeres $< 1,29$ mmol/L.

-Presión arterial $\geq 130/85$ mmHg.

-Glucemia en ayunas $\geq 5,55$ mmol/L.

Para la determinación de la presión arterial se siguieron las guías cubanas de HTA.⁴⁴ Los pacientes hipertensos presentaban cifras $\geq 140/90$ mmHg.

Se diagnosticó diabetes mellitus según los criterios de American Diabetes Association.⁴⁵

. Glucemia en ayunas ≥ 7 mmol/L con síntomas de diabetes.

. Glucemia casual $\geq 11,1$ mmol/L con síntomas de diabetes.

. Glucemia $\geq 11,1$ mmol/L a las 2h de una carga oral.

El índice de masa corporal (IMC) se calculó con la fórmula: peso (kg)/estatura (m^2).

Para la clasificación de los pacientes según su peso se utilizó el IMC según la OMS.⁴⁶ Se consideró obesidad si $IMC \geq 30$.

El perímetro abdominal o de cintura se determinó a nivel de la línea axilar media y el borde superior de la cresta iliaca.

El perímetro de cadera se midió a nivel del trocánter mayor.

Las mediciones antropométricas se realizaron por duplicado y se sacó un promedio para determinar los valores.

El índice cintura/cadera y el índice cintura/estatura se determinaron dividiendo los respectivos valores.

Los pliegues cutáneos se midieron en el lado derecho, previo marcaje de la zona con un lápiz cristalográfico, con un Cálipers. Se midieron los siguientes pliegues:

X1: Pliegue bicipital: en el punto medio acromio radial, en la parte anterior del brazo, medido de forma vertical en la región meso-braquial.

X2: Pliegue tricipital: en el punto medio acromio-radial, medido de forma vertical en la cara posterior del brazo.

X3: Pliegue subescapular: medido en dirección de las costillas en el ángulo inferior de la escápula.

X4: Pliegue suprailíaco, medido encima de la cresta ilíaca en la línea media axilar.

Para el cálculo del porcentaje de grasa se utilizó la ecuación de Siri:⁴⁷

% grasa corporal = $[(4,95/\text{densidad}) - 4,5] \times 100$, donde:

Densidad = $1,1765 - 0,0744 \times \log(\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailíaco})$ para varones

Densidad = $1,1567 - 0,0717 \times \log(\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailíaco})$ para mujeres.

La densidad corporal se calculó con la ecuación de Durnin y Womerley, 1974.⁴⁷

Lasangre venosa para determinar por duplicado las variables de laboratorio se tomaron con los pacientes después de un ayuno de 12-14 horas y dietas bajas en lípidos durante 3 días. Los reactivos de producción nacional (Laboratorios Finlay, La Habana):

Glucemia: rapiglucotest.

Triglicéridos: triglitest para la determinación enzimática de triglicéridos séricos.

Colesterol total: colestat. El paciente presentaba hipercolesterolemia cuando las concentraciones $> 5,2$ mmol/L.

HDL-colesterol: método homogéneo de C-HDL Inmuno FS.

Proteína C reactiva: método turbidimétrico con valores altos > 8 mg/L.

Microalbuminuria: microalb-Látex por método cualitativo con resultado positivo si se produce una aglutinación.

Ácido úrico: uric acid mono SI. Hiperuricemia cuando valores > 428 $\mu\text{mol/L}$ en hombres y > 357 $\mu\text{mol/L}$ en mujeres.

Lipoproteína de baja densidad-colesterol (LDL-colesterol) según la fórmula de Friedewald:⁴⁸

LDL-colesterol = Colesterol total - $[\text{triglicéridos}/2,1]$ - HDL-colesterol

Para los valores elevados de los índices aterogénicos se consideraron las recomendaciones para la prevención secundaria.⁴⁹

Índice colesterol total/HDL-colesterol alto >4,0 para hombres y >3,5 para mujeres.

Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol alto >3,0 para hombres y >2,5 para mujeres.

El índice triglicéridos/HDL-colesterol alto >2,75 para hombres y >1,65 para mujeres según recomendaciones de Cordero y cols.⁵⁰ para el diagnóstico del SM.

El índice aterogénico del plasma se calculó como el logaritmo de la relación molar entre la concentración de triglicéridos séricos y HDL-colesterol, según:⁵¹

= log (triglicéridos/HDL-colesterol). Se consideró alto si >0,21.

La relación cintura/estatura de riesgo $\geq 0,53$.⁵²

La menopausia cuando las mujeres tenían >45 años y ausencia consecutiva de menstruaciones durante al menos un año.⁵³

El hábito de fumar se consideró como una variable dicotómica: fumador y no fumador.

El hipotiroidismo cuando presentaban síntomas clínicos y alteraciones hormonales (TSH, T3 y T4).³¹

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media \pm desviación estándar. En dependencia del ajuste de los datos a la curva normal se compararon las medias con el test U de Mann-Whitney o test t.

Se calcularon los Odds Ratio y sus intervalos de confianza del 95% de los factores de riesgo.

Nivel de significación de 5%.

Se empleó el programa EPIDAT 4,1 (Junta de Galicia, España; OPS; Universidad CES, Colombia, 2014).

Aspectos éticos

Los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito para participar en esta investigación aprobada por el Consejo Científico y el Comité de Ética de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín, Cuba.

Financiamiento

Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

RESULTADOS

De los 81 pacientes con LES, 75 son del sexo femenino para un 92,59 %. La prevalencia de SM es 33,33 % (n=27).

No existieron diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a la edad de diagnóstico del LES, tiempo de evolución y tiempo de uso de esteroides [tabla 1].

Tabla 1. Evolución de la enfermedad y uso de esteroides según la presencia de síndrome metabólico.

Variables	Síndrome metabólico		Total (n=81)	p (test U de Mann-Whitney)
	Si (n=27)	No (n=54)		
Edad de diagnóstico LES (años)	36,70 \pm 14,25	30,75 \pm 10,70	32,74 \pm 12,24	0,12
Tiempo de evolución LES (años)	11,25 \pm 9,74	9,29 \pm 7,37	9,95 \pm 8,23	1,00
Tiempo de uso de esteroides (años)	11,25 \pm 9,74	9,29 \pm 7,37	9,95 \pm 8,23	1,00

Los pacientes con SM presentaron mayor porcentaje de microalbuminuria positiva [figura 1].

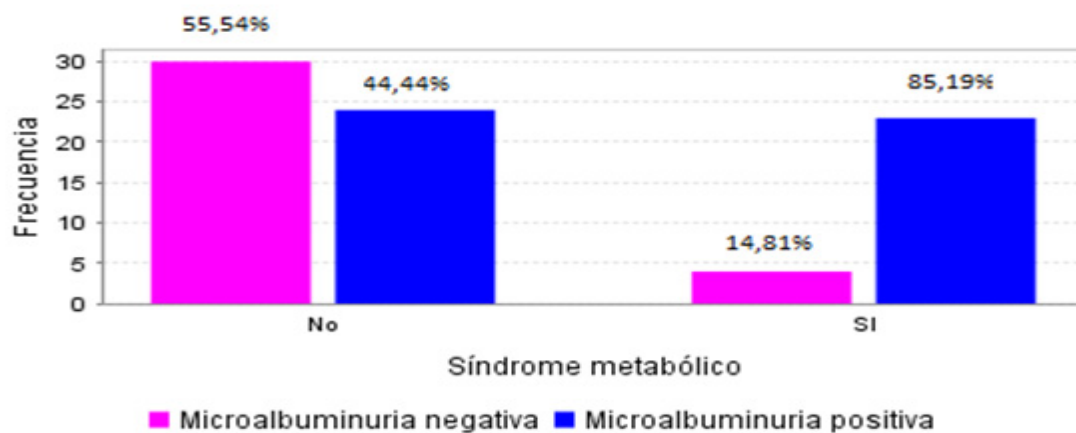


Fig. 1. Distribución de pacientes según presencia de síndrome metabólico y microalbuminuria

La mayoría de las variables clínico antropométricas difiere entre los pacientes con SM y sin SM [tabla 2].

Tabla 2. Indicadores clínico-antropométricos de los pacientes con LES según la presencia de síndrome metabólico.

Variables	Síndrome metabólico		Total (n=81)	p
	Si (n=27)	No (n=54)		
Edad (años)	47,96±11,00	40,05±12,04	42,69±12,22	0,01*
Presión arterial sistólica (mmHg)	122±12	116±11	118±12	0,04*
Presión arterial diastólica (mmHg)	78±7,6	75±9,0	76±8	0,11
Peso(kg)	73,61±13,96	62,68±11,21	66,32±13,17	0,00*
Talla(cm)	160±7,39	161±7,48	160±7,40	0,86
IMC(kg/m ²)	28,48±4,47	24,19±4,07	25,62±4,65	0,00*
Perímetro de cintura(cm)	88,81±9,59	90,70±11,50	91,71±10,24	0,46
Perímetro de cadera(cm)	110±6,69	105±10,85	107±9,85	0,02*
Índice cintura cadera	0,87±0,06	0,83±0,07	0,85±0,07	0,03*
Índice cintura/estatura	0,60±0,06	0,55±0,06	0,57±0,06	0,00*
Pliegue bicipital(mm)	16,63±3,49	13,33±3,08	14,43±3,56	0,00*
Pliegue tricipital(mm)	16,85±3,60	14,01±3,17	14,96±3,56	0,00*
Pliegue subescapular(mm)	16,11±4,87	12,81±3,68	13,91±4,37	0,00*
Pliegue suprailíaco(mm)	17,25±4,46	14,31±4,25	15,29±4,51	0,01*
% de grasa	29,49±6,10	24,04±5,46	25,86±6,21	0,00*

Valores medios±desviación estándar de la media.

*Valor significativo al comparar con el otro grupo (test t o U de Mann-Whitney, α=0,05).

La glucemia, el perfil lipídico, los índices aterogénicos y el ácido úrico dieron diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes [tabla 3].

Tabla 3. Datos de laboratorio de los pacientes con LES según la presencia de síndrome metabólico.

Variables	Síndrome metabólico		Total (n=81)	p
	Si (n=27)	No (n=54)		
Glucemia (mmol/L)	6,02±2,66	5,00±0,86	5,34±1,73	0,03*
Triglicéridos (mmol/L)	2,83±0,96	1,76±1,00	2,12±1,10	0,00*
Colesterol total (mmol/L)	6,01±1,68	5,00±1,43	5,34±1,58	0,01*
LDL-colesterol (mmol/L)	3,48±1,85	2,69±1,40	2,95±1,60	0,03*
HDL-colesterol (mmol/L)	1,29±0,99	1,66±1,73	1,54±1,53	0,00*
Índice colesterol/HDL-colesterol	6,02±3,62	3,79±2,74	4,54±3,21	0,00*
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	3,66±3,13	2,14±2,20	2,65±2,63	0,01*
Índice triglicéridos/HDL-colesterol	2,71±1,39	1,34±1,28	1,80±1,46	0,00*
Índice aterogénico del plasma	0,37±0,23	0,03±0,28	0,14±0,13	0,00*
Ácido úrico (μmol/L)	335±104	276±88	296±97	0,01*
Proteína C reactiva(mg/L).	8,31±2,47	7,89±2,49	8,03±2,47	0,46

Valores medios±desviación estándar de la media.

*Valor significativo al comparar con el otro grupo (test t o U de Mann-Whitney, $\alpha=0,05$).

En la tabla 4 se reflejan los factores de riesgo asociados al SM en pacientes con LES.

En la tabla 4 se reflejan los factores de riesgo asociados al SM en pacientes con LES.

Tabla 4. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en pacientes con LES.

Variables	Síndrome metabólico				Odds ratio	Intervalo de confianza de 95%
	Si		No			
	n	%	n	%		
Menopausia	12	44,44	12	22,22	2,92	1,05-8,09*
Hábito de fumar	1	3,70	5	9,26	0,37	0,04-3,39
Hipertensión arterial	16	59,26	12	22,22	5,09	1,87-13,84*
Diabetes Mellitus	5	18,52	4	7,41	2,84	0,69-11,60
Obesidad	12	44,44	5	9,26	7,84	2,37-25,84*
Obesidad abdominal	23	85,19	23	42,59	7,75	2,35-25,49*
Hipotiroidismo	12	44,44	5	9,26	1,42	0,45-4,53
Hipertrigliceridemia	26	96,30	24	44,44	32,50	4,10-257*
Hipercolesterolemia	18	66,67	18	33,33	4,00	1,50-10,65*
LDL-colesterol alto	10	37,04	5	9,26	5,76	1,72-19,27*
Hiperuricemia	7	25,93	4	7,41	4,37	1,15-16,59*
Microalbuminuria positiva	23	85,19	24	44,44	7,18	2,18-23,62*
Índice colesterol total/HDL-colesterol	19	70,37	22	40,74	3,45	1,28-9,28*
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	15	55,56	12	22,22	4,37	1,61-11,82*
Índice triglicéridos/HDL-colesterol	20	74,07	8	14,81	16,42	5,24-51,48*
Índice aterogénico del plasma alto	20	74,07	9	16,67	14,28	4,66-43,75*
Índice cintura/estatura alto	25	92,59	30	55,56	10,00	2,15-46,50*

*Valor significativo ($\alpha=0,05$).

DISCUSIÓN

En esta investigación la inmensa mayoría de los pacientes con LES eran del sexo femenino, lo que coincide con lo publicado en la literatura.^{1,54-56}

En general se informa una alta prevalencia de SM en pacientes con LES³⁹. Se reportan tasas de prevalencia más bajas que la de esta investigación en mujeres premenopáusicas de 21,8 %⁵⁴, en Argentina⁵⁷ de 28,6 %, México⁵⁸ de 16,6 % y en el estudio Systemic Lupus International

Collaborating Clinics Registry for Atherosclerosis de 16 %.⁵⁹ Otros estudios reportan prevalencias semejantes o menores al de esta investigación.^{60,61} Otras investigaciones^{9,59,62} informan prevalencias entre 18-38,2 % y aún mayores.⁶³⁻⁶⁵ Amaya-Amaya y cols.⁵⁶ encontraron una alta prevalencia de factores de riesgo asociados al SM en pacientes con lupus, aunque no determinaron la prevalencia del SM.

Las discrepancias encontradas en relación a la prevalencia del SM en pacientes con LES se pueden explicar por diferencias raciales, genéticas y relacionadas con estilos de vida entre las poblaciones estudiadas.

La inflamación es probablemente el mecanismo del incremento de la prevalencia de SM en LES. La inhibición por citoquinas inflamatorias o por autoanticuerpos de la lipasa lipoproteína es un mecanismo, además de la reducción de la concentración de TGFβ1 en LES por sus propiedades protectoras contra la aterosclerosis al inhibir la proliferación de las células musculares lisas y las células endoteliales.⁶¹ Otro factor puede ser el estrés oxidativo.⁶³

No existieron diferencias significativas entre el promedio de edad de diagnóstico del LES y el tiempo de evolución de la enfermedad entre los pacientes con y sin SM, lo que coincide con un estudio argentino⁵⁷ de casos y controles, aunque otro estudio en la India encontró una asociación entre el SM y la duración de la enfermedad.⁶⁶ Tampoco existieron diferencias en el promedio de tiempo de uso de esteroides entre los dos grupos de pacientes. Algunos estudios⁵⁵ encuentran asociación entre el uso de esteroides en pacientes con lupus y el SM, mientras otros no.⁶⁴

La liberación excesiva de citoquinas proinflamatorias por el tejido adiposo visceral contribuye al mayor riesgo cardiovascular por favorecerse un estado inflamatorio crónico que se relaciona a la aterosclerosis y sus secuelas a largo plazo.⁶² El LES activo también incrementa la concentración de TNFα, lo que aumenta la RI en estos pacientes.

La proteína C reactiva y la microalbuminuria son también biomarcadores de inflamación de bajo grado, fáciles de determinar en laboratorios de las áreas de salud del país, sin grandes recursos materiales y humanos. Estos resultados concuerdan con Castejon y cols.⁶⁷ quienes encontraron marcadores de inflamación en pacientes con SM y LES.

De las mediciones antropométricas el índice cintura/cadera y cintura/estatura dieron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes. Un estudio en Jordania encontró estas dos determinaciones como los mejores predictores antropométricos de SM en hombres y mujeres.⁶⁸

El riesgo cardiovascular es la probabilidad que tiene un individuo de sufrir un evento cerebrovascular en un determinado periodo de tiempo, que habitualmente es de 10 años.⁶⁹ Para su determinación se han elaborado diferentes tablas y ecuaciones, en las que introduciendo diversos parámetros (edad, sexo, factores de riesgo) se obtiene una estimación del riesgo de presentar un evento cardiovascular.

Para mejorar la predicción de la enfermedad cardiovascular se han definido varios índices aterogénicos que proporcionan información sobre factores de riesgo que son difíciles de cuantificar mediante los análisis sistemáticos clásicos.⁷⁰ Su utilidad como predictores del riesgo se basa en numerosos estudios epidemiológicos que demuestran que estos índices tienen una correlación mayor con la enfermedad cardiovascular que los parámetros lipídicos simples. En esta investigación los índices aterogénicos fueron mayores en los pacientes con SM.

Cuando se compara el colesterol total, el HDL-colesterol y el índice colesterol total/HDL-colesterol en una población aparentemente sana y en otra de pacientes infartados, el índice colesterol total/HDL-colesterol es la que presenta menor superposición de poblaciones.⁷⁰ De ello se deduce su alto poder diferenciador de enfermedad coronaria y su capacidad predictiva, sobre todo cuando el perfil lipídico es deseable, por eso el grupo de trabajo canadiense lo escogió como un objetivo secundario de tratamiento.^{49,70}

El índice LDL-colesterol/HDL-colesterol tiene la misma utilidad que el índice colesterol total/HDL-colesterol. Al igual que el índice colesterol total/HDL-colesterol, el LDL-colesterol/HDL-colesterol puede aumentar su poder predictivo si se tiene en cuenta la trigliceridemia. De todas formas, aunque un incremento en estos índices predice un riesgo cardiovascular mayor, este riesgo es superior en casos donde coexista hipertrigliceridemia.⁷⁰

El índice aterogénico del plasma muestra una correlación positiva con la tasa de esterificación de las HDL y una

correlación inversa con el tamaño de las LDL, por lo que el fenotipo de estas partículas está sincronizado. En definitiva, el uso simultáneo de los triglicéridos y del HDL-colesterol en este índice refleja las interacciones complejas del metabolismo lipoproteico en su globalidad, y puede ser útil en la predicción del riesgo de aterosclerosis.⁷⁰

Al emplear los índices aterogénicos deben considerarse dos aspectos. Primero el debate sobre si es mejor emplear puntos de corte para cada uno de los índices aterogénicos o es mejor el empleo de quintiles; los primeros podrían proporcionar información clínica relevante en relación a la comparación de índices, pero podría ser más lógico utilizar quintiles a nivel de cohortes o de poblaciones. Segundo, la discrepancia de considerar los índices como biomarcadores adecuados para valorar el riesgo individual y su ausencia en las tablas de riesgo.

En esta investigación los pacientes con SM presentaron un aumento del ácido úrico en sangre, lo que coincide con otros autores como Castejon y cols.⁶⁷ El ácido úrico juega un papel en el SM y la hiperuricemia se considera un predictor independiente de enfermedad cardiovascular por su papel en la disfunción endotelial y la aterosclerosis. También la concentración de ácido úrico se relaciona con enfermedades autoinmunitarias como demostró un estudio peruano que encontró asociación de edad, porcentaje de grasa y el ácido úrico con SM en pacientes con lupus.⁶⁵ Además este metabolito es un marcador circulante de daño oxidativo en enfermedades como daño isquémico hepático, hiperlipemia, aterosclerosis y diabetes mellitus.⁷¹ Esto significa que su determinación en pacientes con SM y LES tiene importancia para valorar el riesgo de estos pacientes de presentar complicaciones cardiovasculares y de otra índole.

La proteína C reactiva, un marcador inflamatorio asociado al riesgo cardiovascular, contribuye a la patogenia de la aterosclerosis y provoca disfunción endotelial.^{40,72} El papel de esta proteína en LES es menos claro. En general cuando no hay infección, las concentraciones de proteína C reactiva son más bajas que en otras enfermedades inflamatorias sistémicas como artritis reumatoide y con frecuencia son normales, a pesar de altos niveles de actividad de la enfermedad. Estos resultados se confirmaron en parte por el incremento del ácido úrico y de la proteína C reactiva en pacientes con SM y LES.^{9,40,63} Sin embargo, en esta investigación los valores medios de proteína C reactiva no tuvieron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes.

La menopausia se asocia con el SM debido al déficit de estrógenos que provoca cambios metabólicos y hormonales que favorecen el depósito de grasa en la región abdominal.

Estos adipocitos son más resistentes a la insulina, lo que produce dislipidemia aterogénica y un estado inflamatorio de bajo grado por la excesiva síntesis de adipoquinas, lo que conlleva a la disfunción endotelial y a la aterosclerosis.⁵³

En esta investigación el hábito de fumar no constituyó un riesgo significativo de SM en pacientes con LES debido probablemente a la poca cantidad de pacientes fumadores en la población estudiada. Llama la atención que tampoco la DM2 representó un riesgo en estos pacientes, a pesar de constituir la hiperglucemia un rasgo característico del SM. La frecuencia de DM2 es mayor en pacientes con SM según la mayoría de los autores.²⁷⁻³⁶ Tampoco el hipotiroidismo se asoció significativamente con el SM, lo que contrasta con un estudio de Sarmiento y cols.³¹ que encontraron una asociación del síndrome con alteraciones de la glucemia como DM2, aunque el estudio se realizó en pacientes con hipotiroidismo clínico.

Al comparar con personas controles sin LES, Hernández y cols.¹ encontraron mayor porcentaje de HTA, hipercolesterolemia y hábito de fumar entre los pacientes con LES; sin diferencias significativas en la frecuencia de diabetes mellitus, sobrepeso y mujeres con menopausia. Un estudio en Puerto Rico encontró una asociación, entre otros, del IMC, el envejecimiento y el sedentarismo con SM en estos pacientes, sin diferencias en el hábito de fumar.⁵⁵ Un estudio europeo encontró la HTA y dislipidemia como los componentes más frecuentemente hallados en pacientes con LES.⁷³

Las discrepancias en las tasas de prevalencia de factores de riesgo asociados al SM en pacientes con LES ameritan posteriores estudios que esclarezcan los aspectos controversiales. Para ello se recomienda un estudio de cohorte para evaluar la evolución a largo plazo de los pacientes con SM y LES, aplicar un programa de intervención basado en cambios en los estilos de vida y medicamentos a los pacientes con SM y LES y estudiar la presencia de SM en otras enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide. Además, se debe realizar una búsqueda activa de SM en los individuos con LES, ya que puede explicar parte del exceso de riesgo vascular que presentan estos pacientes, utilizando definiciones que permitan su detección precoz y eficaz. Una vez identificados estos pacientes, se requiere un control medicamentoso estricto de los factores de riesgo tradicionales y promover cambios permanentes en los estilos de vida perjudiciales.

Las principales limitaciones de este estudio radican en el diseño de corte transversal que no permite analizar relaciones causales y la limitada cantidad de pacientes. No obstante, los autores consideran que esto no desmerita la validez externa

de esta investigación que tiene el mérito de estudiar por primera vez, en la provincia Holguín, el SM en pacientes con LES.

CONCLUSIONES

Los pacientes con SM y LES presentan numerosos factores de riesgo cardiovascular, identificables en la atención primaria de salud con variables de relativa fácil realización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández Muñiz Y, Guibert Toledano ZM, Reyes Llerena GA. Correlación de las cifras de proteína C reactiva y aterosclerosis en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Rev Cubana Reumatol [Internet]*. 2015 [citado 2016 Ene 20];17(2):126-31. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1817-59962015000200005&lng=es

2. Scolnik M, Marin J, Valeiras SM, Marchese MF, Talani AS, Avellaneda NL, et al. Incidence and prevalence of lupus in Buenos Aires, Argentina: a 11-year health management organisation-based study. *Lupus SciMed. [Internet]*. 2014[citado 2016 Feb 11];1(1): e000021. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4213830/pdf/lupus-2014-000021.pdf

3. Reyes-Llerena GA, Guibert-Toledano M, Penedo-Coello A, Pérez-Rodríguez A, Baez-Dueñas RM, Charnicharo-Vidal R, et al. Community-based study to estimate prevalence and burden of illness of rheumatic diseases in Cuba: a COPCORD study. *J Clin Rheumatol. [Internet]*. 2009[citado 2016 Feb 11];15(2):51-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19265344>

4. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation [Internet]*. 2004 [citado 2016 Feb 11];109:433-8. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/109/3/433.full.pdf+html>

5. Kip KE, Marraquin OC, Kelley DE, Johnson BD, Kelsey SF, Shaw LJ, et al. Clinical importance of obesity versus the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women: A report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE)

study. Circulation [Internet]. 2004 [citado 2016 Feb 11];109:706-13. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/109/6/706.full.pdf+html>

6. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. *Correo Científico Médico [Internet]*. 2012 [citado 2015 Jul 12];16(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505>

7. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. *Correo Científico Médico [Internet]*. 2012 [citado 2015 Jul 13];16(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>

8. Magadmi ME, Ahmad Y, Turkie W, Yates AP, Sheikh N, Bernstein RM, et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance and circulating oxidized low density lipoprotein in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol [Internet]*. 2006[citado 2016 Feb 11];33:50-6. Disponible en: <http://www.jrheum.org/content/33/1/50.long>

9. Chung CP, Avalos I, Oeser A, Gebretsadik T, Shintani A, Raggi P, et al. High prevalence of the metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with disease characteristics and cardiovascular risk factors. *Ann Rheum Dis. [Internet]*. 2007 [citado 2016 Feb 11];66(2):208-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1798504>

10. Medeiros MM, Xavier de Oliveira ÍM, Ribeiro ÁT. Prevalence of metabolic syndrome in a cohort of systemic lupus erythematosus patients from Northeastern Brazil: association with disease activity, nephritis, smoking, and age. *Rheumatol Int. [Internet]*. 2016 [citado 2016 Feb 11];36(1):117-24. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00296-015-3316-z/fulltext.html>

11. Vicente-Herrero MT, Ramírez Iñiguez de la Torre V, Capdevila García LM, López-González ÁA, Terradillos García MJ. Consumo de alcohol en población trabajadora española y repercusiones

metabólicas. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2014 Mar [citado 2016 Mar 14];40(1):40-6.

Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S0864-34662014000100005&lng=es

12. Donato M. ¿La diabetes mellitus y el síndrome metabólico interfieren con el efecto cardioprotector del poscondicionamiento isquémico?. *Rev Argent Cardiol*. [Internet]. 2013 [citado 2016 Feb 11];81(6). Disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1850-37482013000600019&lng=es&nrm=iso

13. Srikanthan K, Feyh A, Visweshwar H, Shapiro JI, Sodhi K. Systematic Review of Metabolic Syndrome Biomarkers: A Panel for Early Detection, Management, and Risk Stratification in the West Virginian Population. *Int J Med Sci*. [Internet]. 2016 [citado 2016 Feb 11];13(1):25-38.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26816492>

14. Lee S, Ko Y, Kwak C, Yim ES. Gender differences in metabolic syndrome components among the Korean 66-year-old population with metabolic syndrome. *BMC Geriatr*. [Internet]. 2016 [citado 2016 Feb 11];16(1):27.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4724404>

15. Wong-McClure RA, Gregg EW, Barceló A, Lee K, Abarca-Gómez L, Sanabria-López L, Tortós-Guzmán J. Prevalence of metabolic syndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *RevPanam Salud Publica*. [Internet]. 2015 [citado 2016 Feb 11];38(3):202-8.

Disponible en:

http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1020-49892015000800004&lng=en

16. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M. et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. *Estudio DARIOS*. *Rev Esp Cardiol*. [Internet]. 2012 [citado 2016 Feb 11]; 65 (3):241-8. Disponible en:

<https://www.clinicalkey.es/ui/service/content/url?eid=I-s2.0-S0300893211008840>

17. García Guerra LA, Beatón Lovaina YB, Couso Seoane C. Morbilidad oculta del síndrome metabólico en ancianos con diabetes mellitus de tipo 2. *MEDISAN* [Internet]. 2013 Dic [citado 2016 Ene 27];17(12):9044-50. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1029-30192013001200003&lng=es

18. Ortiz Pérez G, Pérez Salas VL, Abalos Fernández EY, de la Fe Batista LE. Incidencia del síndrome metabólico en una comunidad del municipio de II Frente oriental "Frank País García". *MEDISAN* [Internet]. 2013 Oct [citado 2016 Ene 27];17(10): 6039-6045. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1029-30192013001000004&lng=es

19. Zaldívar Ochoa JR, Domínguez Redondo D. Niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. *MEDISAN* [Internet]. 2012 Jul [citado 2016 Ene 27];16(7):1098-104. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1029-30192012000700011&lng=es

20. Valdés Ramos E, Bencosme Rodríguez N. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2013 Ago [citado 2016 Ene 27];24(2):125-35. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1561-29532013000200003&lng=es

21. ParláSardiñas J, Cabrera Rode E, Marichal Madrazo S, Arranz Calzado C, Domínguez Alonso E, González Fernández P, et al. Frecuencia y caracterización del síndrome metabólico según criterios de la Federación Internacional de Diabetes en familiares de primer grado de personas con diabetes tipo 1. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2011 Dic [citado 2016 Ene 27];22(3):196-209. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S1561-29532011000300003&lng=es

22. Bojorges Velázquez LA, Castillo Herrera JA, Jiménez Tamayo R. Factores de riesgo de síndrome metabólico en estudiantes de la universidad Pablo Guardado Chávez, año 2013. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2013 Dic [citado 2016 Ene 27];32(4):379-88. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artt&pid=S0864-03002013000400001&lng=es

23. Valdés Ramos ER, Espinosa Benítez Y. Factores de riesgo asociados con la aparición de enfermedad arterial periférica en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2013 Mar [citado 2016 Ene 27];52(1):4-13. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0034-75232013000100002&lng=es
24. González Sotolongo O, Arpa Gámez Á, Hernández Sierra Y. Influencia del síndrome metabólico sobre la evolución de pacientes hospitalizados en salas de Medicina Interna. *Rev Cub Med Mil [Internet]*. 2014 Dic [citado 2016 Ene 27]; 43(4):449-58. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0138-65572014000400005&lng=es
25. Hinojosa Romero I, Solís Alfonso L. Caracterización de la aterosclerosis carotídea en pacientes con síndrome metabólico. *Rev Cub Med Mil [Internet]*. 2014 Mar [citado 2016 Ene 27];43(1):23-32. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0138-65572014000100004&lng=es
26. Picos Nordet S, Pérez Clemente LM. Resistencia insulínica y los componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. *Rev Cubana Pediatr [Internet]*. 2015 Dic [citado 2016 Ene 27];87(4):449-59. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0034-75312015000400007&lng=es
27. Ochoa Expósito K, Rivas Estévez M, Miguel-Soca PE, Batista Hernández A, Leyva Sicilia Y. Ensayo no aleatorizado: impacto de cambios en la dieta y ejercicios físicos en pacientes adultos con síndrome metabólico. *CCM [Internet]*. 2015 Sep [citado 2016 Ene 27];19(3):465-82. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1560-43812015000300008&lng=es
28. Miguel-Soca PE. Riesgo de diabetes mellitus en pacientes con resistencia a la insulina. *Rev Ciencias Médicas [Internet]*. 2015 Jun [citado 2016 Ene 27];19(3): 396-399. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1561-31942015000300002&lng=es
29. Mariño Soler AL, Miguel Soca PE, Ochoa Rodríguez M, Cruz Font JD, Cruz Batista Y, Rivas Estévez M. Caracterización clínica, antropométrica y de laboratorio de mujeres con diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Med. Electrón. [Internet]*. 2012 Feb [citado 2016 Ene 27];34(1):57-67. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1684-18242012000100006&lng=es
30. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. *Rev Cubana Pediatr [Internet]*. 2012 Mar [citado 2016 Ene 27];84(1):11-21. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0034-75312012000100002&lng=es
31. Sarmiento Teruel Y, Miguel Soca PE, Almaguer Herrera A, García Niebla LA, Mariño Soler AL, Edwards Scringier I. Caracterización del síndrome metabólico en mujeres con hipotiroidismo clínico. *AMC [Internet]*. 2013 Feb [citado 2016 Ene 27];17(1): 51-64. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1025-02552013000100009&lng=es
32. Hernández Tamayo M, Miguel Soca P, Marrero Hidalgo M, Pérez López L, Peña Pérez I, Rivas Estévez M. Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico. *Medisur [Internet]*. 2011 Abr [citado 2016 Ene 27];9(2):102-9. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1727-897X2011000200004&lng=es
33. Hernández Tamayo M, Miguel Soca PE, Marrero Hidalgo M, Rodríguez Graña T, Niño Escofet S. Caracterización del síndrome metabólico en pacientes adultos con obesidad. *MEDISAN [Internet]*. 2012 Mar [citado 2016 Ene 27];16(3):341-8. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1029-30192012000300005&lng=es
34. Miguel Soca PE, Peña Pérez I, Niño Escofet S, Cruz Torres W, Niño Peña A, Ponce De León D. Ensayo clínico aleatorio: papel de la dieta y ejercicios físicos en mujeres con síndrome metabólico. *Aten Primaria. [Internet]*. 2012 [citado 2016 Feb 11];44(7):387-93. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656711004252>
35. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de

síndrome metabólico en mujeres obesas. *CCM*. [Internet]. 2004 [citado 2016 Feb 11]; 8 (4). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>

36. Miguel Soca PE, 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*. [Internet]. 2009 [citado 2016 Feb 11]; 4 (3). Disponible en: <http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/121/pdf>

37. Rivas Vázquez D, Miguel Soca PE, Llorente Columbié Y, Marrero Ramírez GM. Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes adultos. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2015 [citado 2016 Feb 18]; 31(3): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252015000300001&lng=es

38. Solís Cartas U, Amador García DM, Crespo Somoza I, Pérez Castillo E. Síndrome de Guillain Barré como forma de debut en el lupus eritematoso sistémico. *Rev Cubana Reumatol*. [Internet] 2015;17 (supl.1). [citado 2016 Ene 27]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000300007&lng=es

39. García-Villegas EA, Lerman-Garber I, Flores-Suárez LF, Aguilar-Salinas C, Márquez González H, Villa-Romero AR. Prognostic value of metabolic syndrome for the development of cardiovascular disease in a cohort of premenopausal women with systemic lupus erythematosus. *Med Clin (Barc)*. [Internet] 2015 [citado 2016 Feb 11]; 144 (9):289-96. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-medicina-clinica-english-edition--462-pdf-90393415-S300>

40. Parker B, Bruce IN. The Metabolic Syndrome in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin N Am*. [Internet]. 2010 [citado 2016 Feb 11];36(1):81-97. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/ui/service/content/url?eid=1-s2.0-S0889857X09001252>

41. Oficina Nacional de Estadística e Información. República de Cuba. La Habana. [Internet] 2014.

[citado 2015 Jul 02]; Disponible en: http://www.one.cu/aec2013/esp/20080618_tabla_cu_adro.htm

42. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* [Internet]. 1997 [citado 2016 Feb 11];40(9):1725. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.1780400928/pdf>

43. 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[citado 2016 Feb 11];106:3143-421.

44. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 2008.

45. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2012;35(Suppl 1):S64-71.

46. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000; 894:i---xii.

47. Martín Moreno V, Gómez Gandoy JB, Antoranz González MJ. Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica, pliegues cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. *Análisis comparativo*. *Rev. Esp. Salud Pública* [Internet]. 2001 Mayo [citado 2013 Jul 02];75(3):221-36. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272001000300006&lng=es

48. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.

49. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in

cardiovascular prevention. *Vascular Health and Risk Management*. 2009;5:757-65.

50. Cordero A, Laclaustra M, León M, Casasnovas JA, Grima A, Luengo E, et al. Comparison of serum lipid values in subjects with and without the metabolic syndrome. *Am J Cardiol*. [Internet]. 2008 [citado 2016 Feb 11]; 102(4):424-8. Disponible en: <http://www.ajconline.org/retrieve/pii/S0002914908006565>

51. Xiao-Wei Z, Fei-Yan D, Shu-Feng L. Meta-analysis of Atherogenic Index of Plasma and other lipid parameters in relation to risk of type 2 diabetes mellitus. *Primary Care Diabetes*. [Internet]. 2015 [citado 2016 Feb 11];9:60-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcd.2014.03.007>

52. García AI, Niño-Silva LA, González-Ruiz K, Ramírez-Vélez R. Utilidad del índice de adiposidad corporal como indicador de obesidad y predictor de riesgo cardiovascular en adultos de Bogotá, Colombia. *Endocrinol Nutr*. [Internet]. 2015 [citado 2016 Feb 11];62(3):130-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.11.007>

53. Miguel-Soca PE, Rivas-Estévez M, Sarmiento-Teruel Y, Mariño-Soler AL, Marrero-Hidalgo M, Mosqueda-Batista L. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres con menopausia. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2014;43(2):90-6.

54. Demir S, Artim-Esen B, Şahinkaya Y, Pehlivan Ö, Alpay-Kanitez N, Omma A, et al. Metabolic syndrome is not only a risk factor for cardiovascular diseases in systemic lupus erythematosus but is also associated with cumulative organ damage: a cross-sectional analysis of 311 patients. *Lupus*. [Internet]. 2016 [citado 2016 Feb 11];25(2):177-84. Disponible en: <http://lup.sagepub.com/content/25/2/177.long>

55. Negrón AM, Molina MJ, Mayor AM, Rodríguez VE, Vilá LM. Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus*. [Internet]. 2008 [citado 2016 Feb 11];17(4):348-54. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2735412>

56. Amaya-Amaya J, Sarmiento-Monroy JC, Caro-Moreno J, Molano-González N, Mantilla RD, Rojas-Villarraga A, et al. Cardiovascular Disease in Latin American Patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Cross-Sectional Study and a Systematic Review. *Autoimmune Dis*. [Internet]. 2013 [citado 2016 Feb 11];2013:794383. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/794383>

57. Bellomio V, Spindler A, Lucero E, Berman A, Sueldo R, Berman H, et al. Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. [Internet]. 2009; 18 (11) [citado 2016 Feb 11];1019-25. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/medline/2-s2.0-19762406>

58. Bravo Ramírez A, Hurtado Torres GF, Martínez Martínez M, Abud Mendoza C. Análisis de la composición corporal en mujeres adultas con lupus eritematoso sistémico. *Nutr. Hosp*. [Internet]. 2012 Jun [citado 2016 Feb 11];27(3):950-1. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000300032&lng=es

59. Parker B, Urowitz MB, Gladman DD, Lunt M, Bae SC, Sanchez-Guerrero J, et al. Clinical associations of the metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus: data from an international inception cohort. *Ann Rheum Dis*. [Internet]. 2013 [citado 2016 Feb 11];72(8):1308-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3711497/?report=reader>

60. Telles R, Lanna C, Ferreira G, Ribeiro A. Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with traditional risk factors for coronary heart disease and lupus characteristics. *Lupus*. [Internet]. 2010 [citado 2016 Feb 11];19(7):803-9. Disponible en: <http://lup.sagepub.com/content/19/7/803.long>

61. Bhat BS, Thabah MM, Negi VS, Bobby Z, Das AK, Harichandrakumar KT. Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from South India. *Indian J Rheumatol*. [Internet]. 2015 [citado 2016 Feb 11];10(4):189-5. Disponible en:

<https://www.clinicalkey.es/ui/service/content/url?eid=1-s2.0-S0973369815001181>

62. Parker B, Bruce I. SLE and metabolic syndrome. *Lupus*. [Internet]. 2013 [citado 2016 Feb 11];22(12):1259-66. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=18&sid=6b89a297-bfe1-4998-a2f8-b03b9e87cf29%40sessionmgr4001&hid=4212>

63. Lozovoy MAB, Simao ANC, Hohmann MSN, Simao TNC, Barbosa DS, Morimoto HK, et al. Inflammatory biomarkers and oxidative stress measurements in patients with systemic lupus erythematosus with or without metabolic syndrome. *Lupus*. [Internet]. 2011 [citado 2016 Feb 11];20:1356-64. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=20&sid=6b89a297-bfe1-4998-a2f8-b03b9e87cf29%40sessionmgr4001&hid=4212>

64. Liu SY, Han LS, Guo JY, Zheng ZH, Li H, Zhang L, et al. Metabolic syndrome in Chinese patients with systemic lupus erythematosus: no association with plasma cortisol level. *Lupus*. [Internet]. 2013 [citado 2016 Feb 11];22(5):519-26. Disponible en: <http://lup.sagepub.com/content/22/5/519.long>

65. Ugarte Gil MF. Factores asociados al síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Tesis de Maestría. Lima, Perú, 2014. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina. [Internet]. 2014 [citado 2016 Feb 11]. Disponible en: www.cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/3804/1/Ugarte_gm.pdf

66. Rajadhyaksha A, Mangalgi S, Mishra D. A study of metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus patients. *Indian J Rheumatol*. [Internet]. 2014 [citado 2016 Feb 11];9 (Supp 1): S37-S37. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/ui/service/content/url?eid=1-s2.0-S0973369814002568>

67. Castejon R, Jimenez-Ortiz C, Rosado S, Tutor-Ureta P, Mellor-Pita S, Yebra-Bango M. Metabolic syndrome is associated with decreased circulating endothelial progenitor cells and increased arterial stiffness in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. [Internet]. 2016 [citado 2016 Feb

11];25(2):129-36. Disponible en: <http://lup.sagepub.com/content/25/2/129.long>

68. Obeidat AA, Ahmad MN, Haddad FH, Azzeh FS. Evaluation of several anthropometric indices of obesity as predictors of metabolic syndrome in Jordanian adults. *Nutr Hosp*. 2015 [citado 2016 Feb 11]; 32(2):667-677. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26268097>

69. Vega Abascal J, Guimará Mosqueda MR, Garces Hernández Y, Vega Abascal LA, Rivas Estevez M. Predicción de riesgo coronario y cardiovascular global en la atención primaria de salud. *CCM* [revista en la Internet]. [citado 2016 Mar 13];19(2):202-11. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1560-43812015000200003&lng=es

70. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. [Internet]. 2010 [citado 2016 Feb 11];22(1):25-32. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/ui/service/content/url?eid=1-s2.0-S021491681070005X>

71. Billiet L, Doaty S, Katz JD, Velasquez MT. Review of hyperuricemia as new marker for metabolic syndrome. *ISRN Rheumatol*. [Internet]. 2014 [citado 2016 Feb 11];2014:852954. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3945178>

72. Vega Abascal J, Guimará Mosqueda MR, Garces Hernández Y, García Bermúdez Y, Vega Abascal LA. Proteína C reactiva de alta sensibilidad y riesgo de enfermedad cardiovascular [Internet]. 2015 Jun [citado 2016 Mar 13];19(2):190-201. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1560-43812015000200002&lng=es

73. Bultink IE, Turkstra F, Diamant M, Dijkmans BA, Voskuyl AE. Prevalence of and risk factors for the metabolic syndrome in women with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*. [Internet]. 2008 [citado 2016 Feb 11];26(1):32-8. Disponible en: <http://www.clinexprheumatol.org/a.asp?IDArchivio=84>

Los autores refieren no tener conflicto de intereses.

Recibido: 16 de septiembre de 2016

Aprobado: 22 de octubre de 2016

Autor para la correspondencia: *Dr. Pedro Enrique Miguel-Soca*. E-mail: socahlg@infomed.sld.cu
Universidad de Ciencias Médicas Holguín. Holguín, Cuba.