

SÍNDROME METABÓLICO, UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA CON DIFERENTES DEFINICIONES Y CRITERIOS

METABOLIC SYNDROME, A PUBLIC HEALTH PROBLEM WITH DIFFERENT DEFINITIONS AND CRITERIA

José Luis Castillo Hernández^{1,2}
María José Cuevas González³
Mar Almar Galiana⁴
Edith Yolanda Romero Hernández¹

Resumen

El Síndrome Metabólico (SM) es una patología que afecta por igual a individuos de todos los países, de todos los continentes, y de todos los estratos económicos. El sobrepeso y la obesidad están estrechamente asociados al SM, y generan enormes gastos directamente a quienes los padecen, a la sociedad y a los gobiernos, por su impacto en años de vida ajustados en función de la discapacidad, así como en los costos de su atención y tratamiento. **Objetivo.** Caracterizar al SM como un problema de salud pública, asociado a la obesidad central, de naturaleza metabólica, que requiere acuerdos sobre su definición, para poder establecer comparaciones en cuanto a su prevalencia en los ámbitos locales e internacionales. **Materiales y métodos.** Considerando los criterios, definición e historia, se realizó una búsqueda en las bases de datos, revistas indizadas y sitios especializados. **Resultados.** La pesquisa preliminar arrojó un total de 189 artículos potencialmente elegibles; de éstos, se incluyó un total de 55, y algunas revisiones sistemáticas. **Conclusiones.** El SM tiene múltiples orígenes, pero la obesidad y el estilo de vida sedentario, combinados con una dieta desequilibrada (además de los factores genéticos), interactúan claramente para que se produzca. El SM constituye un serio problema de salud pública, en virtud de su magnitud, trascendencia y vulnerabilidad, que requiere de acuerdos para la adopción de una definición y criterios diagnósticos para

¹Facultad de Nutrición campus Xalapa.
Universidad Veracruzana, México

²Autor de correspondencia:
Dr. José Luis Castillo, jcastillo@uv.mx

³Ciencias Biomédicas, Facultad de Ciencias
Biológicas y Ambientales, Universidad
de León. España

⁴Dpto. de CC. Biomédicas (área de Fisiología).
Facultad de Veterinaria. Campus de
Vegazana. Universidad de León. España

lograr efectuar comparaciones en los ámbitos nacional e internacional.

Palabras clave: Síndrome Metabólico, Factores, Criterios.

Abstract

Metabolic Syndrome (MS) is a pathology that affects individuals from all countries, from all continents and from all economic strata. Overweight and obesity are strongly associated with the MS and generate direct stratospheric costs for people who suffer from it, for society and for the government due to its impact on adjusted life years of the disability and the costs of their care and treatment. **Objective:** To characterize the SM as a public health problem associated with central obesity, metabolic nature, that requires agreements regarding its definition in order to make comparisons on prevalence in local and international areas. **Materials and methods:** Considering the criteria, definition and history was searched in the database, indexed journals and specialized sites. **Results.** The preliminary search for a total of 189 potentially eligible articles, of which only include a systematic review and 19 articles. **Conclusions,** The MS has multiple origins but obesity and sedentary lifestyle combined with an unbalanced diet - in addition to genetic factors - clearly interact to occur, so it constitutes a serious public health problem given their criteria of magnitude, transcendence and vulnerability that in order to make comparisons at the national and international levels requires

agreements for the adoption of a definition and diagnostic criteria.

Key words: Metabolic Syndrome, Criteria, Factors.

Abreviaturas

- American Diabetes Association (ADA).
- American Heart Association (AHA).
- Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAEC).
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).
- Colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL).
- Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL).
- Diabetes *Mellitus* (DM).
- Dislipidemia (DLP).
- European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR).
- Federación Internacional de Diabetes (IDF).
- High Density Lipoprotein (HDL).
- Hipertensión Arterial (HTA).
- Low Density Lipoprotein (LDL).
- Syndrome Metabolic (SM).
- National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NPCE- III).
- National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI).
- Organización Mundial de la Salud (OMS).
- Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO).
- Resistencia a la insulina (RI).
- Dislipidemia, Resistencia a la Insulina, Obesidad e Hipertensión Arterial (OROP).

Introducción

El Síndrome Metabólico y sus componentes tienen un gran impacto en la calidad de vida de quienes los padecen aunque son altamente vulnerables a las medidas de prevención y tratamiento. Por otra parte, es imprescindible adoptar una definición y criterios diagnósticos internacionales, a fin de comparar su magnitud entre países, estados, ciudades, estratos socioeconómicos y grupos étnicos de la población.

Existen diferentes factores causantes del Síndrome Metabólico, entre ellos la obesidad central y el sobrepeso. Lo anterior se ve agravado, ya que la obesidad se asocia a una mayor posibilidad de padecer enfermedades cardiovasculares y muerte súbita. Las enfermedades crónico-degenerativas que conforman el SM se caracterizan por un deterioro progresivo en el organismo, provocando que un individuo enfermo sea menos productivo, contribuyendo así al deterioro paulatino de la economía familiar por un costoso tratamiento y por ende del país, debido al ausentismo laboral y, eventualmente, al desempleo.

La prevalencia del SM varía en función de su definición y de los criterios diagnósticos, del grupo étnico estudiado, del sexo y de la distribución por edad. Si bien es cierto que la definición y los criterios diagnósticos que se adopten dependerán de los propósitos que se persigan, es conveniente lograr un consenso, a fin de establecer comparaciones en los ámbitos local, nacional e internacional.

Lo anterior cobra vital importancia al considerar que los factores de riesgo asociados al Síndrome

Metabólico son enormemente vulnerables a las medidas de prevención y tratamiento; en consecuencia, es necesaria una estrategia poblacional, multisectorial, y multidisciplinaria, adaptada al entorno cultural para frenar la epidemia mundial de obesidad.

Antecedentes

El SM vulnera a individuos de cualquier país, de todas las condiciones (Van, Mersten y De Block, 2006). Existen diferentes factores para que éste se desarrolle; entre ellos, destacan la obesidad central y el sobrepeso. Lo anterior se ve agravado por el hecho, demostrado por diferentes estudios epidemiológicos, de que la obesidad está asociada a una mayor posibilidad de padecer enfermedades cardiovasculares y muerte súbita (Zalesin et al., 2008). Las enfermedades crónico-degenerativas que conforman el SM se caracterizan por un deterioro progresivo en el organismo, provocando que el individuo enfermo sea menos productivo, contribuyendo al deterioro paulatino de la economía familiar por el gasto derivado de un costoso tratamiento, y por ende del país, debido al ausentismo laboral y eventualmente al desempleo.

Aguilera et al. (2015) señalan que el SM está constituido por un conjunto de factores de riesgo cardiovascular que incluyen obesidad central, presión sanguínea elevada, resistencia a la insulina y dislipidemias. Se trata de un conjunto de anormalidades metabólicas que implica una mayor disposición para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes; los componentes del SM se han definido de acuerdo con diferentes guías y consensos (Lizarzaburu, 2013).

Según Sarafidis (2006), el concepto de SM no es nuevo, pues data desde hace aproximadamente 250 años; asimismo, señala que el médico y anatomista italiano Morgagni identificó la asociación entre obesidad visceral, hipertensión, aterosclerosis, hiperuricemia, y episodios frecuentes de obstrucción respiratoria durante el sueño, y que esta asociación multifactorial ha recibido numerosos nombres. Reaven (1988) menciona que la Diabetes *Mellitus* (DM), la Hipertensión Arterial (HTA), y la Dislipidemia (DLP), tienden a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome denominado “X”, y que la resistencia a la insulina constituye el mecanismo fisiopatológico básico. Además, propuso cinco componentes: resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos en las Low Density Lipoprotein (LDL), disminución del colesterol de las High Density Lipoprotein (HDL), e hipertensión arterial.

Diferentes autores refieren que conforme pasa el tiempo, se han ido agregando nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X; éste, a su vez, recibe diversas denominaciones como: síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, síndrome de OROP (dislipidemia, resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión arterial por sus siglas en inglés), entre otras. López (2016), Rivera, Hernández, Aguilar, Vadillo y Murayama (2013), Ruano et al. (2016), Soca (2009), Gómez, Ríos, Aguilar, Lerma y Rull (2005), Alberti, Zimmet y Shaw (2005), Alberti, Zimmet, Shaw (2006), Kunstmann (2008).

Es a partir de 1980 cuando se comenzó a conocer más acerca de esta enfermedad, cuya importancia clínica estriba en la combinación de componentes metabólicos y no metabólicos, vinculando la resistencia a la insulina como rasgo fisiopatológico fundamental, que acelera el desarrollo aterogénico, base común de la Diabetes *Mellitus* tipo 2, la obesidad, la hipertensión arterial y la dislipidemia (Barrera, Pinilla, Cortés, Mora y Rodríguez, 2008), (Vicario, Cerezo y Zilberman 2011). De acuerdo con el Texas Heart Institute (2016), “En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara Síndrome Metabólico (SM) y sugirió una definición de trabajo que sería la primera definición unificada del mismo”.

Objetivo

Caracterizar al SM como un problema de salud pública asociado a la obesidad central, de naturaleza metabólica, que requiere acuerdos por cuanto a su definición, a fin de poder establecer comparaciones en su prevalencia en los ámbitos locales e internacionales.

Material y métodos

La búsqueda se delimitó a las publicaciones producidas entre 1980 y 2017, considerando los elementos de definición y sus criterios. Se examinaron las bases de datos Medline, Lilacs, Database, y otros sitios especializados, tomando como criterio de selección la indización de las revistas y el reconocimiento internacional de los artículos. La pesquisa preliminar arrojó un total de 189 artículos potencialmente elegibles; de éstos, se incluyó un total de 55, así como algunas revisiones sistemáticas, por considerarlos de mayor utilidad para el objetivo de este estudio.

Resultados

➤ Etiología

De acuerdo con López (2016), la prevalencia del sobrepeso, la obesidad y la DM tipo 2 han aumentado enormemente en las últimas décadas hasta convertirse en una amenazante epidemia a nivel mundial. La obesidad y las enfermedades crónicas no transmisibles representan un reto para los sistemas de salud en diferentes países, por los efectos sobre la calidad de vida, el elevado costo de su tratamiento y su contribución al incremento en la mortalidad; de igual manera, se ha demostrado ampliamente que la obesidad produce hipertensión arterial al aumentar la necesidad de mayor vascularización y volumen sanguíneo circulante para irrigar el exceso de tejido adiposo. Un meta-análisis publicado por Mottillo et al. (2010), señala que la presencia del SM está asociada con un incremento del doble de riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares, y de 1.5 por las demás etiologías. En 2011, durante la reunión de Jefes de Estado promovida por la ONU, se expresó que la carga de las ECNT constituye uno de los obstáculos que limitan el desarrollo de las naciones (ONU, 2011).

En México, el aumento en la incidencia de obesidad en las últimas dos décadas ha sido asociado al incremento en la incidencia y prevalencia de DM tipo 2; es importante destacar que la obesidad y la insulinoresistencia participan en la fisiopatología de un alto porcentaje de casos con dislipidemias (Rivera et al., 2013). Lo anterior cobra vital importancia, ya que la obesidad, además de estar asociada a diversas enfermedades crónicas, entre las que destaca el SM, actualmente se presenta en fases iniciales de la vida, provocando que las enfermedades cardiovasculares se desarrollen con más rapidez. Diferentes estudios señalan que la patogénesis del SM tiene múltiples orígenes, pero la obesidad y el estilo de vida sedentario, combinados con una dieta desequilibrada, además de los factores genéticos, interactúan claramente para producirlo. Alberti, Zimmet y Shaw (2005), Schnell, Domínguez y Carrera (2007), Vindas (2006).

Para estudiar y comprender el comportamiento del Síndrome Metabólico es necesario abordar los estilos de vida, particularmente el régimen alimentario y la inactividad física pero también es indispensable conocer las teorías metabólicas que lo sustentan. Al respecto, Soca (2009) centra su atención en la función normal de la insulina, sustancia encargada de transportar la glucosa de las células, y que tiene una función similar a la de un filtro; no obstante, los factores genéticos constituyen una de las causas por las cuales la insulina no cumple su función, debido a sus bajos niveles. Asimismo, el autor señala que las personas afectadas por el SM y por la

deficiencia de insulina son propensas a sufrir aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares y diabetes, principales causas de mortalidad relacionadas con la cuestión nutricional. En este sentido, los factores de orden genético cobran una especial relevancia; por ello, los profesionales de la salud no deben pasar por alto la historia familiar completa. Los padecimientos pueden manifestarse de una generación a otra, o presentarse en una línea sanguínea directa o indirecta, al grado de que cualquier vestigio de SM en la familia significa un foco rojo sobre el individuo, quien debe moderar su estilo de vida, a fin de no verse incapacitado por esta afección.

Los distintos enfoques que abordan el SM se derivan de la llamada “teoría metabólica”, que parte del supuesto de que el SM es una enfermedad genética que se transmite en una familia de una generación a la siguiente; sin embargo, no han determinado una causa para que ocurra lo anterior. Entre los factores de riesgo más importantes se puede mencionar a la obesidad, específicamente la que se caracteriza por la acumulación de grasa en la cintura, recubriendo los órganos viscerales, pues de ahí se derivan padecimientos tales como la hiperplasia de las células adiposas, que ocasiona una disfuncionalidad en los receptores de insulina produciendo hiperglucemia (Gómez et al., 2005).

El Texas Heart Institute (2012) plantea que, normalmente, el páncreas libera insulina cuando se ingieren ciertos alimentos. La insulina es una hormona que ayuda a las células del organismo a aceptar el azúcar (glucosa) que les proporciona energía; pero si las células se vuelven

resistentes a la insulina, se necesita una mayor cantidad de ésta para que la glucosa penetre y, por consiguiente, el organismo acelera la producción de esta hormona. Esta última es bombeada al torrente sanguíneo dando paso a un estado de hiperinsulinemia, lo que provoca la activación de vías metabólicas alternas, que a su vez produce gluconeogénesis. Lo anterior ocasiona un aumento en las concentraciones de triglicéridos y colesterol circulante y padecimientos como la hipertensión arterial, que aumenta las probabilidades de riesgo vascular e incluso la DM tipo 2 (Carrillo, Sanchez y Elizondo, 2006).

Allison et al. (2006) señalan a la adiposidad como un rasgo fenotípico definido por la genética. Aunque se acepta ampliamente que los factores ambientales juegan un papel relevante en su desarrollo, en los últimos años se ha obtenido suficiente información para sustentar que la genética contribuye de forma significativa al acúmulo normal y anormal de tejido adiposo; esta influencia aditiva en el desarrollo de la obesidad podría alcanzar un efecto de 50%, o aún mayor, en el caso de ciertos rasgos ligados al acúmulo excesivo de tejido adiposo. Los estudios han demostrado una fuerte asociación de polimorfismos que han sido fuertemente asociados con el riesgo de padecer diabetes tipo 2 (Parra et al., 2007), (Pigal et al., 2009). Diversas investigaciones realizadas en las poblaciones mexicana y finlandesa, han evidenciado una asociación significativa con el aumento de triacilglicéridos para los portadores del alelo T en las variantes rs7903146 y rs12255372 (Huertas, Plaisier, Weissglas, Sinsheimer y Canizales, 2008).

Pollak, Araya, Lanás y Espunar (2015) centran su atención en factores de riesgo lipídicos y no lipídicos, es decir, relacionados con los niveles altos o bajos de grasa en la sangre producidos por la descompensación de la insulina. Lo anterior impide la adecuada absorción y distribución de los nutrientes, aun cuando se consideran otros factores de origen genético que se pueden presentar de manera simultánea o única. Así, se considera que el SM no es sólo un problema de salud entendido como una enfermedad aislada; de hecho, se trata de un conjunto de problemas que encuentran sus orígenes en factores biológicos y socioculturales relacionados con los estilos de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física. Luego entonces, no resultará extraño que los distintos enfoques que parten de la teoría metabólica presenten coincidencias.

Factores asociados

En términos clínicos, el sobrepeso y la obesidad se encuentran definidos por una serie de índices; los más comunes son: el índice de masa corporal (IMC), que en general corresponde al porcentaje de grasa corporal, y el diámetro de cintura (DC), que representa la obesidad abdominal (González et al., 2014., p. 316).

Los individuos con obesidad (particularmente obesidad abdominal) exhiben comúnmente un perfil de lípidos conocido como dislipidemia aterogénica, que se caracteriza por el incremento en triglicéridos, niveles elevados de colesterol ligados a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL),

y disminución en los niveles de colesterol, vinculados a lipoproteínas de alta densidad (c- HDL). La dislipidemia aterogénica es un marcador asociado al SM, a la DM tipo 2, y a las enfermedades cardiovasculares.

Como ya se ha señalado, la obesidad se encuentra ligada a diversas enfermedades crónicas, entre las que destaca el SM, cuya presencia en fases iniciales de la vida ha sido demostrada; lo anterior ha ocasionado que las enfermedades cardiovasculares se desarrollen con más rapidez. La patogénesis del SM tiene múltiples orígenes, pero la obesidad y el estilo de vida sedentario, combinados con una dieta desequilibrada y los factores genéticos, interactúan claramente para producirlo (Ruano, Melo, Mongrovejo, De Paula y Espinosa 2014).

Frecuentemente, el SM se asocia con una gran variedad de condiciones médicas como: hígado graso, colelitiasis, apnea obstructiva del sueño, artritis gotosa, síndrome depresivo, lipodistrofias, y síndrome de ovario poliquístico. Soca (2009) señala que las personas afectadas por el SM y por la deficiencia de insulina son propensas a sufrir aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares, y diabetes.

El Síndrome Metabólico se caracteriza por alteraciones como la obesidad, la disminución de colesterol unido a proteínas de alta densidad, la elevación de los niveles de triglicéridos, y el incremento de la tensión arterial y de la concentración de glucosa en sangre. En otras palabras, el enfoque de algunos autores se centra más en la sintomatología del SM y en

las alteraciones que presentan los individuos a nivel fisiológico. Lo anterior resulta útil para el análisis médico estricto, y para la formulación y planeación de tratamientos; incluso para elaborar una taxonomía centrada en la especificidad de los distintos casos, sobre todo si se tiene en cuenta que el SM no constituye una enfermedad con un cuadro de síntomas unilateral e invariable (Comuzzie, Willimas y Blangero, 2014).

En suma, el síndrome metabólico se caracteriza por diversas condiciones patológicas relacionadas entre sí, de naturaleza metabólica o hemodinámica (obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, deterioro del control de glucosa, o niveles de presión arterial elevada), que aparecen para promover directamente el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Bellis y Trimarco, 2014).

➤ *Definiciones y criterios*

Vicario (2011), Gimeno (2004), Olijhoek JK, Vander Graaf, Banga, Algra, Rabelink, y Visseren (2004), Motillo et al. (2010), coinciden en que existen múltiples definiciones que provocan confusión e impiden comparar los diferentes estudios que se han realizado, dado que en función de la definición que se emplee, el diagnóstico, la estimación de la prevalencia, y la predicción del riesgo cardiovascular (RCV) pueden variar.

Por lo anterior; la Organización Mundial de la Salud, a fin de estandarizar criterios, propuso una *definición* que incluye cuatro criterios

clínicos, entre los que se encuentra el de la intolerancia a la glucosa, diabetes o resistencia a la insulina, cuyo objetivo central es la detección de casos con resistencia a la insulina. Adicionalmente, ese organismo mundial propone la existencia de una alteración en el metabolismo glucídico (Tabla 1), (Alberti y Zimmet, 1998). A partir de la proposición de la OMS, se han formulado diversas definiciones alternativas, una de ellas elaborada por el European Group for the Study of Insulin Resistance en 1999 (EGIR); ésta, incluye modificaciones a los criterios de la OMS, excluyendo a los pacientes diabéticos, e incluyendo a la hiperinsulinemia como un indicador de resistencia a la insulina (Tabla 2), (Balkau y Charles, 1999).

El National Cholesterol Education Panel Adult Treatment (2002) y Lepor y Vogel (2001) proponen criterios de fácil implementación en la práctica clínica, omitiendo la demostración directa de la resistencia a la insulina; poco tiempo después, el Colegio Americano de Endocrinólogos Clínicos propuso una versión similar a la del NCEP-III, pero excluye a la obesidad y a la diabetes como componentes (Tabla 3). Todas las definiciones intentan describir el mismo padecimiento desde distintas ópticas, y su publicación ha contribuido a la creación del código ICD-9 (International Classification of Diseases) para el Síndrome Metabólico (código 277.7: síndrome dismetabólico X).

En 2004 dos instituciones internacionales, la American Heart Association (AHA) y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) formulan una actualización a la definición de la NCEP ATP III (Tabla 4) (Bellis y Trimarco, 2013).

Zimmet y Alberti (2013) destacan que a finales de 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propone una definición que establece como criterio obligado la obesidad central, e incluye la recomendación de la American Diabetes Association (ADA), misma que ya había sido considerada en la actualización de la NCEP ATP III, y que reduce el punto de corte de la glucosa (Tablas 5 y 6), International Diabetes Federation (2006). En México, la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología recomienda utilizar la definición de la NCEP ATP III para estudios epidemiológicos e investigación clínica. La IDF estima que los cortes para valores normales del perímetro abdominal en América, considerados en el

sudeste asiático de 90 cm. para varones, y 80 cm. para mujeres, no pueden ser aplicados por igual a todas las poblaciones; lo anterior ocasionó una nueva discusión en América Latina, presentándose varios trabajos en los cuales los cortes de perímetro abdominal para riesgo cardiovascular en población latinoamericana se encontraban por encima de los sugeridos por IDF. La Asociación Latinoamericana de Diabetes (2013) publicó el consenso titulado *Epidemiología, diagnóstico, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en adultos*, basado en diversos estudios realizados en América Latina, que considera el perímetro abdominal de corte para el diagnóstico de SM superior a 94 cm para los varones, y mayor de 88 cm en las mujeres; los criterios vigentes restantes son similares a los propuestos por “Harmonizing the Metabolic Syndrome” (tabla 7). Esta definición, por lo tanto, requiere de la medición de la obesidad central más dos de los siguientes factores adicionales: Triglicéridos (TG) elevados, HDL-C reducidos, aumento de la presión, e incremento de los niveles de glucemia en ayunas.

Da Silva et al. (2014) ponen de manifiesto la posibilidad de encontrar variación en la prevalencia del SM, misma que proviene de los criterios encontrados en la literatura y en los puntos de corte determinados por las diferentes definiciones. Si bien es cierto que la definición que se adopte dependerá de los propósitos que se persiguen al utilizarla, es conveniente ir logrando consensos a fin de poder establecer comparaciones en los ámbitos local, nacional e internacional.

Vulnerabilidad

Los factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico son enormemente vulnerables a las acciones preventivas y al tratamiento, dado que estos últimos no dependen de tecnologías o de nuevos descubrimientos, pues se trata de un problema asociado al estilo de vida, entendido como un “conjunto de comportamientos que desarrollan las personas, que unas veces son saludables y otras son nocivos para la salud” (Perea, 2004).

En cuanto a los estilos de vida, la OMS (2013) recomienda poner especial énfasis en el régimen alimentario y en la práctica regular de actividad física, así como en la inclusión urgente de estos asuntos en la agenda de salud. Estas prioridades, entre otras, han sido abordadas en diferentes reuniones internacionales; como ejemplo podemos citar los compromisos globales planteados en los Objetivos de Desarrollo del Milenio (OMS, 2016), así como los relativos a la Salud: Alma Ata 1978 (OMS, 1978), Carta de Ottawa (OMS, 1986), Declaración de México, 2000, e igualmente los que se refieren a la Educación: Educación para Todos, (UNESCO, 2001), Subsanan las desigualdades de una generación (2009), 8ª Conferencia Mundial de Promoción de la Salud; Helsinki, Finlandia (2013), Carta de Curitiba sobre Promoción de la Salud (2016), Segunda Reunión de Ministros de Educación de América Latina y el Caribe-Unión Europea (2017).

Es importante considerar que numerosos autores afirman que la reducción del peso, hasta alcanzar el considerado normal para la edad y el sexo de cada individuo, es por sí misma capaz de reducir de forma muy importante la prevalencia del SM en más de la mitad de los pacientes. La reducción ponderal sería determinante en el control de los demás factores, tales como la HTA, la intolerancia a la glucosa y la Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2), así como de la hipertrigliceridemia (Kunstmann y Gaiza, 2010), (Lobos et al., 2008), (Rodríguez, Sánchez y Martínez, 2002), (Villalobos et al., 2015). Es así como en los pacientes con sobrepeso/obesidad y SM destacan

la prescripción de un régimen alimentario adecuado, el aumento de la actividad física, y el soporte psicosocial.

De acuerdo con Bellis y Trimarco (2013), según las directrices de la American Heart Association/ Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre, la variable principal en el manejo del SM es la mitigación de los factores modificables de riesgo cardiovascular subyacente (obesidad, inactividad física, y dieta aterogénica), a través de cambios en el estilo de vida sin soslayar la importancia del diagnóstico temprano a fin de prevenir las complicaciones de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular.^{52,53,54,55} IDF (2005), Leung et al. (2005), Roberts y Barnard (2005), Castillo, Galiana, Cuevas (2015).

Discusión

La carga de las ECNT constituye uno de los obstáculos que limitan el desarrollo de las naciones (ONU, 2011); dentro de estas enfermedades se encuentra el Síndrome Metabólico y sus componentes; en consenso con diferentes autores, este padecimiento tiene múltiples orígenes, entre los que destaca la obesidad que, a su vez, se ve influenciada por un estilo de vida sedentario, una dieta desequilibrada, y diversos factores genéticos (Alberti, Zimmet y Shaw, 2005), (Schnell, Domínguez y Carrera, 2007), Vindas (2006).

El problema se ve agravado por los siguientes aspectos:

- Lizarzaburu (2013) señala al SM como una serie de anormalidades metabólicas que conllevan a una mayor disposición para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes.
- Barrera, Pinilla, Cortés, Mora y Rodríguez (2008), y Vicario, Cerezo y Zilberman (2011) agregan la importancia clínica de la combinación de componentes metabólicos y no metabólicos, vinculando la resistencia a la insulina como rasgo fisiopatológico fundamental; lo anterior acelera el desarrollo aterogénico y constituye la base común de la DM tipo 2, la obesidad, la hipertensión arterial y la dislipidemia.
- Diferentes autores destacan la variable genética, y en consecuencia su transmisión, dentro de una familia, de una generación a la siguiente (Allison et al., 2006), (Parra et al., 2007), (Pigal et al., 2009).

Diferentes autores, a través del tiempo, han asignado diversas denominaciones al SM; de igual manera, organismos especializados como la Organización Mundial de la Salud, el European Group for Study of Insulin Resistance, el National Cholesterol Education Programme, y la International Diabetes Federation, lo han definido de diferentes maneras, agrupando como característica en común, una serie de anormalidades en el individuo que le provocan un mayor riesgo de padecer diabetes y enfermedad cardiovascular, con el denominador común de la resistencia a la insulina.

Sin embargo, Da Silva et al. (2014) destacan la posibilidad de encontrar variación en la prevalencia del SM ante los diferentes puntos de corte de los criterios diagnósticos, por lo cual es conveniente lograr consensos que permitan establecer comparaciones en los diferentes ámbitos.

Por último, resulta de vital importancia llamar la atención en el hecho de que la mayor parte de las condicionantes del SM constituye una serie de factores de riesgo modificables y altamente vulnerables a las medidas de prevención y tratamiento; uno de ellos es la reducción del peso, que resulta determinante en el control de los demás factores, tales como la HTA, la intolerancia a la glucosa, la DM tipo 2, y la hipertrigliceridemia.

Referencias bibliográficas

Aguilera Eugia, R., Vergara Miranda C., Quezada Donoso R., Sepúlveda Silva M., Coccio N., Cortés P., Delarse C. y Flores C. (2015). Ejercicio intervalado de alta intensidad como terapia para disminuir los factores de riesgo cardiovascular en personas con síndrome metabólico. *Nutr. Hosp.* 1 32(6), 2460-71. Recuperado de: <https://medes.com/publication/106290>

Alberti G, Zimmet, P., Shaw J. (2006) Metabolic Syndrome: a New World-wide Definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 23,469-80. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16681555>

Alberti KG, Zimmet, P., Shaw, J., IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. (2005). The Metabolic Syndrome: a new Worldwide Definition. *Lancet*, 366 (9491), 1059-62. *Pub Med*, PMID: 16182882. Recuperado de: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(05\)67402-8/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)67402-8/fulltext)

Alberti KG, Zimmet, P. (1998). Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Provisional Report of a WHO Consultation. *Diabet Med.*, 15(7), 539-53. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9686693>

Allison DB, Kaprio J., Korkeila M., Koskenvuo M., Neale M., Hayakawa, K. (1996). The Heritability of Body Mass Index among an International Sample of Monozygotic Twins Reared Apart. *International Journal of Obesity and related Metabolic Disorders*, 20(6), 501-6. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8782724>

Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2013) Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en la evidencia. *Rev. ALAD*. Recuperado de: https://issuu.com/alad-diabetes/docs/guias_alad_2013

Balkau, B., Charles, M.A. (1999). Comment on the Provisional Report from the WHO Consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet. Med.* 16 (5), 442-3. Recuperado de: https://www.unboundmedicine.com/medline/citation/10342346/Comment_on_the_provisional_report_from_the_WHO_consultation_European_Group_for_the_Study_of_Insulin_Resistance_EGIR_

Barrera MP, Pinilla A.E., Cortés E., Mora G., Rodríguez, M.N. (2008). Síndrome metabólico: una mirada interdisciplinaria. *Rev. Colomb. Cardiol.*, 15 (3), 111-26. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v15n3/v15n3a4.pdf>

Bellis, A., Trimarco, B. (2013). Pharmacological Approach to Cardiovascular Risk in Metabolic Syndrome. *J. Cardiovasc. Med.* 14(6), 403-9. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23337396>

Carrillo Esper, R., Sanchez Zuñiga, M.J., Elizondo Argueta, S. (2006). Síndrome Metabólico. *Rev. Fac. Med. UNAM*, 49(3). Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2006/un063e.pdf>

Castillo Hernández, J.I., Romero Hernández, E.Y., Galiana M.A., Cuevas González, M.J. (2015). Síndrome Metabólico e índice general de acondicionamiento físico en estudiantes de la Facultad de Nutrición Xalapa de la Universidad Veracruzana. *Rev. Med. de la UV*. 15(2), 35-50. Recuperado de: https://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol15_num2/articulos/sindrome.pdf

Comuzzie, A.G., Willimas, J.T., Blangero, M.J. (2014) Searching for Genes Underlying Normal Variation in Human Adiposity. *J. of Mol. Med.* (79), 57-50. Recuperado de : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11327104>

Da Silva, A.R., De Sousa, L.S., Rocha, T. de S, Cortes RM, Macedo, LG, De Almeida, PC. (2014). Prevalencia de componentes metabólicos en universitarios. *Rev. Lat. Am. Enfermagen*, 22(6),1041-7. Recuperado de http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n6/es_0104-1169-rlae-22-06-01041.pdf

Gimeno, JA., Lou Arnal, LM., Molinero Herguedas, E., Boned Julián, B., Portilla Córdoba, DP. (2004). Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev. Esp. Cardiol.* 57(6), 507-513. Recuperado de: <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v57n06a13062916pdf001.pdf>

Gómez Pérez F., Ríos T, JM, Aguilar Salinas, CA, Lerman, GI., Rull JA. (2005) Posición de la SMNE sobre el manejo del síndrome metabólico. *Revista de endocrinología y nutrición*, 13 (1), 9-23. Recuperado de: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=1821>

González Sandoval, C.E., Diaz Burke, Y., Mendizábal Ruiz, AP., Medina Díaz, E., Morales, JA. (2014). Prevalencia de obesidad y perfil lipídico alterado en jóvenes universitarios. *Nutr. Hosp.* 1; 29(2),315-21. Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v29n2/10originalobesidad05.pdf>

Guerrero Montoya, L R., León Salazar, A R., (2010). Estilo de vida y salud: Un problema educativo Educere. Recuperado de: http://www.redalyc.org/pdf/356/Resumenes/Resumen_35617102005_1.pdf

Huertas-Vázquez A., Plaisier, C., Weissglas-Volkov, D., Sinsheimer, J., Canizales-Quinteros, S. (2008). TCF7L2 is Associated with High Serum Triacylglycerol and Differentially Expressed in Adipose Tissue in Families with Familial Combined Hyperlipidaemia. *Diabetologia* 51(1), 62-9. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17972059>

International Diabetes Federation. (2006). The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. Promoting Diabetes Care, Prevention and a Cure Worldwide. Recuperado de: https://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf

Kunstmann, S. (2008). Síndrome Metabólico y riesgo cardiovascular. *Rev. Med. Clin. Las Condes*, 19(1),40-6.

Kunstmann F. y Gainza, D. (2010). Estrategias de prevención y detección de riesgo cardiovascular. *Rev. Med. Clin. Las Condes*, 21 (5) 697-704. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864010705903>

Lepor NE., Vogel, RE. (2001) Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2(3), 160-5. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12439378>

Leung, WYS., So, W. Y., Tong, P.C.Y. et al. (2005)... The Effects of a Pharmacist Diabetologist Managed Diabetic Nephropathy Clinic Reduces Risk of End Stage of Renal Disease. *Am. J. Med.* 118: 1414. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002934305006613>

Lizarzaburu Robles, JC. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An. Fac. med.* 74(4), 315-320. Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832013000400009&script=sci_arttext

Lobos et al. (2008). European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. CEIPC Spanish Adaptation. *Rev. Esp. Salud Pública*, 82 (6), 581-616. Recuperado de: https://ac.els-cdn.com/S0212656709002546/1-s2.0-S0212656709002546-main.pdf?_tid=a1adffec-c425-11e7-9ae0-00000aacb361&acdnat=1510105336_68795cca3ec8ae63e2b036f015274a18

Lopez-Siguero, JP. (2016). Riesgos metabólicos del consumo excesivo de bebidas con azúcares refinados. *Nutr. Hosp.* 25; 33(2),199-200. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112016000200001

Mottillo, S., Filion, KB., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., et al. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 56, 1113-32. Recuperado de: https://ac.els-cdn.com/S0735109710026380/1-s2.0-S0735109710026380-main.pdf?_tid=206ccd72-c426-11e7-856c-00000aacb35d&acdnat=1510105549_78e295471d6d29a03c7459931ce781a5

National Cholesterol Education Panel Adult Treatment Panel III. Expert Panel (2002). 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). Recuperado de: <http://circ.ahajournals.org/content/106/25/3143.full.pdf>

Olijhoek, JK., Van der Graaf, Y., Banga, JD., Algra, A., Rabelink, TJ., Visseren, FLJ.(2004).The Metabolic Syndrome is Associated with Advanced Vascular Damage in Patients with Coronary Heart Disease, Stroke, Peripheral Arterial Disease or Abdominal Aortic Aneurysm. *Fur. Heart J.*25(4), 342-8. Recuperado de: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/25/4/342/523828>

Organización de las Naciones Unidas. (2013). Indicadores de los objetivos de desarrollo del milenio (ODM). Recuperado de: <http://millenniumindicators.un.org/unsd/mdg/Home.aspx>

Organización de las Naciones Unidas. (2011). Proyecto de resolución presentado por el Presidente de la Asamblea General. Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades no Transmisibles. Recuperado de: <http://www.un.org/es/ga/ncdmeeting2011/>

Organización Mundial de la Salud. (2013). Report Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Global strategy on diet, physical activity and health Diet and Physical activity: A public Health priority. Recuperado de: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en>

Organización Panamericana de la Salud. (1986). Carta de Ottawa para la promoción de la salud. Primera Conferencia Internacional sobre la promoción de la salud. Recuperado de: <http://www1.paho.org/Spanish/hpp/ottawacharterSp.pdf>

Organización Mundial de la Salud. (2009). Subsanan las desigualdades en una generación. Informe Final. Recuperado de: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44084/1/9789243563701_spa.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2013). The 8th Global Conference on Health Promotion. The Helsinki Statment in Health in All Policies. Recuperado de: http://www.promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/promocion/8GCHPHelsinki_Statement.pdf

Parra, EJ. Cameron, E., Simmonds, L., Valladares, A., Mckeigue, P., Shiver, M., Wachter, N., Kumate, J., Kittles, R., Cruz, M. (2007) Association of TFC7L2 Polymorphisms with Type 2 Diabetes in Mexico city. *Clinical Genetics*, 71(4), 3593-66. Recuperado de: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-0004.2007.00780.x/epdf?r3_referer=wol&tracking_action=preview_click&show_checkout=1&purchase_referrer=onlinelibrary.wiley.com&purchase_site_license=LICENSE_DENIED

Pilgaard, K., Jensen, CB., Schou, JH. et al. (2009). The T Allele of rs7903146 TCF7L2 is Associated with Impaired Insulinotropic Action of Incretin Hormones, Reduced 24h Profiles of Plasma Insulin and

Glucagon, and Increased Hepatic Glucose Production in Young Healthy Men. *Diabetologia*. 2016(52). Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00125-009-1307-x>

Pollak, F., Araya, V., Lanas, A., Espunar, J. et al. (2015). II Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre Resistencia a la Insulina. *Rev. Med. Chile*, 143, 637-650. Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872015000500012&script=sci_arttext

Reaven, GM. (1988). Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes Journals*, 37(12), 1595-1607. Recuperado de: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/37/12/1595>

Rivera Dommarco, J., Hernández Avila, M., Aguilar Salinas, CA., Vadillo Ortega, F., Murayama Rendón, C. (2013). *Obesidad en México: recomendaciones para una Política de Estado*. 1ra. Ed. Ciudad de México, México: UNAM.

Roberts, CK., Barnard, RJ. (2005). Effects of Exercise and Diet on Chronic Disease. *J. Appl. Physiol.*, 98, 3-30. Recuperado de: <http://jap.physiology.org/content/98/1/3.full.pdf+html>

Rodríguez Porto, AL., Sánchez León, M, y Martínez Valdés, L. (2002). Síndrome Metabólico. *Rev. Cub. End.* 13 (3). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008

Ruano Nieto, CI., Melo Pérez, JD., Mogrovejo Freire, L., De Paula Morales, KR., Espinoza Romero, CV. (2015). Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutr Hosp* 1; 31(4), 1574-81. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/html/3092/309238513016/>

Sarafidis, PA., Nilsson, PM. (2006). The Metabolic Syndrome: a Glance at its History. *Journal of Hypertension*, 24(4), 621-6. Recuperado de: http://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2006/04000/The_metabolic_syndrome_a_glance_at_its_history.3.aspx

Schnell, M., Domínguez, Z., Carrera, C. (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *An. Venezuel. Nutric.*, 20(2), 92-8. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Zury_Dominguez/publication/236020230_Aspectos_geneticos_clinicos_y_fisiopatologicos_del_Sindrome_Metabolico/links/00463515ce33fa34c1000000/Aspectos-geneticos-clinicos-y-fisiopatologicos-del-Sindrome-Metabolico.pdf

Soca, PE. (2009). El Síndrome Metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed.*, 20(2), 1-8. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000800007

Texas Heart Institute, (2012). Síndrome Metabólico. Recuperado de: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Cond/metabolic_sp.cfm

UNESCO. (2001). Informe del Comité Regional Intergubernamental del Proyecto Principal De Educación en América Latina y El Caribe, Recuperado de: <http://unesdoc.unesco.org/images/0012/001235/123546s.pdf>

União Internacional de Promoção da Saúde e da Educação. (2016). Carta de Curitiba sobre Promoção da Saúde e Equidade. Recuperado de: <https://www.abrasco.org.br/site/noticias/saude-da-populacao/carta-de-curitiba-sobre-promocao-da-saude-e-equidade/19821/>

Van Gaal, LF, Mersten, IL, De Block, CE. (2006). Mechanism Linking Obesity with Cardiovascular Disease. *Nature*, 14 (7), 875-880. Recuperado de: http://semmelweis.hu/biokemia/files/2014/09/EN_con_INS14_Obesity-and-heart-disease-2006.pdf

Vicario A., Cerezo GH., Zilberman, Del Sueldo, M. (2011). Prevalencia del síndrome metabólico en la consulta cardiológica y utilidad de la percepción médica como herramienta diagnóstica. Estudio CARISMA (Caracterización y Análisis del Riesgo en Individuos con Síndrome Metabólico en la Argentina). *Rev. Fed. Arg. Cardiol.* 40(2),152-7. Recuperado de: http://www.fac.org.ar/1/revista/11v40n2/art_orig/arorig03/vicario.pdf

Villalobos Molina, R., Wall Medrano, A., Rodríguez Tadeo, A. et al (2015). Hypertriglyceridemic-Waist (HTGW) Phenotype in university students from two regions of México. *Acta Médica Mediterránea* (31),173. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Rene_Urquidez-Romero/publication/272744867_Hypertriglyceridemic-Waist_HTGW_Phenotype_in_University_Students_from_two_Regions_of_Mexico/links/54ecd4af0cf27bfd771a49a/Hypertriglyceridemic-Waist-HTGW-Phenotype-in-University-Students-from-two-Regions-of-Mexico.pdf

Vindas, G. (2008). Síndrome Metabólico. *Rev. Med. Costa Rica y Centro América.* LXIII(575), 77-9.

Zalesin, KC., Franklin BA., Miller, WM. et al. (2008). Impact of Obesity on Cardiovascular Disease. *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.*(37), 663-684. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889852908000364>

Zimmet, P., Alberti, G., Shaw, J. (2005). A new IDF Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome: the Rationale and the Results. *Diabetes Voice*, 50(3), 31-3. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih>