

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Síndrome metabólico I: acuerdos y desacuerdos en su definición y diagnóstico

PERSPECTIVAS EN NUTRICIÓN HUMANA
ISSN 0124-4108 Número 14. Diciembre de 2005
Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia págs. 77-95

Artículo recibido: 21 de noviembre de 2005
Aceptado: 30 de enero de 2006

Gloria María Agudelo Ochoa

Mg Ciencias de la Nutrición
Profesora Escuela de Nutrición y Dietética
Universidad de Antioquia
Grupo de Investigación en Alimentación
y Nutrición Humana
gmao@quimbaya.udea.edu.co

Sandra Lucía Restrepo Mesa

Mg. En Salud Colectiva.
Docente Escuela de Nutrición y Dietética;
Grupo de Investigación en Nutrición Humana,
Universidad de Antioquia.
sanres@pijaos.udea.edu.co

Resumen

El Síndrome Metabólico (SM) constituye en la actualidad una entidad compleja que aumenta su prevalencia en todo el mundo. Se caracteriza por la presencia simultánea de obesidad abdominal, resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica e hipertensión; la coexistencia de estos factores en un individuo, aumentan significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus 2, patologías que representan hoy por hoy las mayores causas de morbimortalidad tanto en

países industrializados como en aquellos en vía de desarrollo. Diferentes organismos internacionales y asociaciones científicas han puesto su atención en la definición y criterios diagnósticos del síndrome metabólico, pues al ser sus principales consecuencias la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus, el mayor interés se centra en su detección temprana, tratamiento oportuno y, muy especialmente, en su prevención. Luego de una exploración exhaustiva de la literatura

PALABRAS CLAVE:
Síndrome metabólico,
factores de riesgo, obesidad,
dislipidemia aterogénica,
resistencia a la insulina.

científica, se presenta una revisión sobre el SM: definición, prevalencia, etiología, diagnóstico clínico y nutricional. El objetivo es presentar una actualización para estudiantes,

Nutricionistas Dietistas, y los profesionales del área de la salud responsables de la atención de las personas, y muy especialmente, de la promoción de la salud y la prevención de esta enfermedad.

Agreement and disagreement on Metabolic syndrome definition and Diagnosis

Abstract

Metabolic syndrome is a complex disorder that its prevalence is increasing in all over the world. Metabolic syndrome is characterized by several metabolic abnormalities that occur together like abdominal obesity, insulin resistance, dyslipidemia and hypertension; the cluster of these abnormalities presents in patients could increase the risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. The main causes of death in developed and developing countries.

Different international scientific associations have attempted to establish a clear definition and what diagnosis criteria is useful to define the syndrome, that has been found to be associated with cardiovascular disease and diabetes. Early detection, treatment and prevention is the main purpose for clinical practitioners. A review is presented after exhaustive scientific exploration.

KEY WORDS:

Metabolic syndrome, risk factors, obesity, dyslipidemia, insulin resistance.

INTRODUCCION

El Síndrome Metabólico (SM) es un desorden clínico que emerge hoy como un reto para los profesionales de la salud, muy especialmente, médicos y nutricionistas dietistas. Es considerado como un complejo factor de riesgo cardiovascular, en el cual cada uno de sus componentes es un riesgo en sí mismo (1). Desde 1923 se han postulado las asociaciones de factores de riesgo como la hipertensión, la gota y la hiperglicemia con la enfermedad cardiovascular (ECV) Vague E, en los años 60 fue el primero en describir las características del SM(2); en 1988, Reaven G, médico de la Universidad de Stanford, propuso el término de "Síndrome X", que en lo sucesivo ha cambiado su nombre por *síndrome de resistencia a la insulina, síndrome de la obesidad central, cuarteto de la muerte* y como se conoce hoy, *Síndrome Metabólico* (3, 4, 5).

Por sus características y consecuencias, el SM se ha convertido en punto de atención para diferentes disciplinas, pues indudablemente el aumento en la prevalencia de la obesidad en el mundo, hace pensar que cada vez más personas serán vulnerables a presentar anomalías metabólicas que acrecentaran el riesgo de padecer el SM. Simultáneo al interés por la etiología y consecuencias del SM, crecen los acuerdos, desacuerdos y controversias por parte de organismos inter-

nacionales y asociaciones científicas sobre la definición y diagnóstico de esta compleja entidad. El presente artículo tiene como objetivos hacer una revisión a la fecha, de los aspectos más importantes de la definición, epidemiología, etiología y diagnóstico del SM y presentar las distintas posturas de organismos internacionales respecto al diagnóstico. Puesto que la alimentación y la nutrición son dos factores relevantes en la etiología, el tratamiento y la prevención del SM, es deber del profesional en nutrición y dietética estar al día en todos aquellos aspectos relacionados con el abordaje de este síndrome complejo y con una prevalencia en aumento.

DEFINICIÓN

El SM se caracteriza por la presencia de obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica (aumento en los niveles de triglicéridos, aumento de lipoproteínas de baja densidad -LDL- pequeñas y densas y disminución en los niveles de proteínas de alta densidad-HDL), elevación de la presión arterial, y resistencia a la insulina (con o sin intolerancia a la glucosa); los estados protrombóticos y proinflamatorios también caracterizan el SM (6, 7,8). Las consecuencias más adversas del SM son la enfermedad cardiovascular, (ECV) y la diabetes 2, pues de hecho, muchos de sus componentes son factores de riesgo independientes para cada una de ellas. (9). Las personas que padecen SM tie-

nen un riesgo entre un 10 y 20% de desarrollar un evento coronario en un lapso de 10 años, además de tener una alta probabilidad de padecer diabetes mellitus tipo 2 (10).

PREVALENCIA

La ganancia de peso desencadena dos componentes del SM: la obesidad y la resistencia a la insulina. Por lo tanto, el aumento en la prevalencia del síndrome se atribuye principalmente a la obesidad, cuya prevalencia aumenta en forma significativa y alarmante en el mundo y en grupos demográficos especiales como adolescentes, adultos mayores, hombres blancos, mujeres negras hispánicas y mujeres menopáusicas (1, 3). Se estima que el SM afecta entre el 20 y 30% de la población en edad media en todo el mundo. En EEUU según el NHNES 21 (Third Nacional Health and Nutrition Examination Survey) cerca de 47 millones de personas tienen SM (23%) y la prevalencia tiende a aumentar con el incremento en la obesidad y el estilo de vida sedentario. Datos recientes estiman que para este país, cerca del 30% de los adolescentes cumplen los criterios para el SM (11,12).

En Colombia se conocen datos de tres estudios sobre prevalencia del SM: Botero y Col en un estudio realizado en el municipio del Retiro (Antioquia) encontraron una prevalencia ajustada por edad del 23.64% (13). Ashner y Col estudiaron la pre-

valencia del SM en una población urbana y rural (Bogotá y Choachí) y aplicando los criterios del ATP III encontraron una prevalencia de 33%, la cual fue significativamente menor en los hombres del área rural, reflejando lo anterior, diferencias importantes en el estilo de vida, especialmente en la actividad física (10). El tercer estudio fue realizado por Jaramillo y Col. en una población urbana de la ciudad de Medellín, en el cual se encontró una prevalencia de SM ajustada por edad de 14.7%; este dato, menor comparado con los anteriores, puede deberse a que la muestra no fue probabilística (14). Estas cifras muestran que la prevalencia del SM en Colombia es similar a la encontrada en países desarrollados.

El aumento endémico de la prevalencia de obesidad en el mundo es un asunto de gran interés para los organismos internacionales. El IOTF (Current Internacional Obesity Task Force) estima que al menos 1.1 billón de personas en el mundo tienen sobrepeso y 312 millones de ellos, son obesos (15). Para la ciudad de Medellín, un estudio realizado por Uscátegui y Col, mostró una prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares en niños y adolescentes preocupantes: obesidad de 4.6% y 9.3% de sobrepeso; 51% sedentarios, 43.2% presentó hipertrigliceridemia, 39.7% aumento en las LDL y 57.8% disminución en la fracción HDL; la presión sistólica fue alta para el 1.3% y la diastólica

para el 3.9 (16). En otro estudio, próximo a publicarse, sobre *Perfil Alimentario y Nutricional de las regiones del Departamento de Antioquia en el 2004*, los datos son igual de preocupantes, pues la prevalencia de obesidad y sobrepeso por IMC en adultos entre 21 y 64 años fue de 31.6% y 13.5% respectivamente, mientras que el riesgo de sobrepeso en adolescentes de 11 a 20 años fue de 16.8% para la ciudad de Medellín y 13.3% para el Departamento de Antioquia (17). Con esta situación e identificada la obesidad como uno de los factores determinantes del SM, el panorama no es alentador y el reto es implementar en forma urgente estrategias para la prevención tanto de la obesidad como del SM.

ETIOLOGÍA

Se han identificado algunos factores que incrementan el riesgo de SM (18):

- *Edad*: la prevalencia aumenta con la edad, afectando al menos el 10% de las personas en la segunda década de la vida y 40% en la sexta década. Algunos estudios sugieren que en niños y adolescentes es más frecuente de lo hasta ahora reportado, se estima que uno de cada 8 niños en edad escolar presentan uno ó más componentes del síndrome (19).

- *Raza*: más común entre negros y americanos-mexicanos que en caucásicos.
- *Obesidad*: un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 Kg/m² incrementa el riesgo de presentar el SM.
- *Historia de diabetes*: antecedentes familiares de diabetes 2 o historia personal de diabetes gestacional predisponen al SM
- *Otras enfermedades*: diagnóstico de hipertensión, enfermedad cardiovascular y ovario poliquístico se ha asociado al SM.
- *Consumo de medicamentos*: corticosteroides, antidepresivos antimicóticos y antihistamínicos, como un efecto colateral favorecen la ganancia de peso; los inhibidores de las proteasas usados en el tratamiento del HIV induce el SM, secundario a lipodistrofia y resistencia a la insulina.
- *Inactividad física*: promueve el desarrollo de la obesidad y modifica la sensibilidad del músculo a la insulina (20, 21)
- *Factores genéticos*: algunos hallazgos del SM en pacientes que no presentaban obesidad, sugieren que factores diferentes al estilo de vida podrían contribuir al desarrollo del SM (22).

- *Alimentación:* Dietas altas en azúcares, fructosa y grasas saturadas ya que están asociadas con RI y disminución de las HDL. Consumo de alcohol en pacientes con SM, genera calorías vacías que pueden entrar a la vía de los ácidos grasos aumentando la producción de cetonas y triglicéridos (23).

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

Luego de revisar lo más actualizado de la literatura científica, se encuentra consenso respecto a la etiología y las características del SM, en donde la interacción entre la obesidad y la resistencia a la insulina juegan un papel determinante (9, 15,18). A continuación se describen cinco de los componentes más relevantes del SM.

Obesidad: aumenta la resistencia a la insulina, situación que conlleva a un incremento en sus niveles circulantes. En la obesidad se presenta un incremento tanto de la masa grasa visceral como de la masa grasa subcutánea, pero el patrón de ganancia de peso relacionado con el SM se asocia particularmente con la obesidad visceral o central; incluso individuos delgados con ganancia de peso central pueden presentar el síndrome. El tejido adiposo fue considerado como un depósito para guardar los excesos de energía, pero ahora se sabe que las células adiposas secretan una gran

cantidad de sustancias que lo hacen un órgano metabólicamente activo. Las células adiposas se conectan vía aferente con el sistema nervioso central; los adipositos abdominales ejercen un efecto sobre la beta oxidación, la producción hepática de glucosa, la captación de glucosa en el músculo, la regulación del apetito y la inflamación arterial mediante varias adipocitocinas. La grasa visceral tiene una alta tasa de lipólisis, aumenta el flujo de ácidos grasos libres en el hígado, situación que incrementa la resistencia a la insulina y la producción anormal de triglicéridos; además las células de la grasa visceral son mucho más resistentes que la grasa subcutánea al efecto supresor de la insulina sobre la lipólisis (24,25).

Dislipidemia aterogénica: se caracteriza por un aumento en los niveles plasmáticos de triglicéridos (> de 150 mg/d) y bajos niveles de colesterol HDL (> de 40 mg/dL en hombres y < de 50 mg/dL en mujeres); los niveles de LDL suelen no estar aumentados, sin embargo, si se mide su tamaño tienden a ser más pequeñas y densas, situación que incrementa el riesgo de aterogénesis (9,24). La insulina juega un papel importante en el metabolismo de los ácidos grasos libres (AGL) y en la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Cuando se presenta resistencia a la insulina, se produce un incremento en la liberación de AGL del adiposito, situación que conduce a un aumento en el

nivel de AGL circulantes, lo cual a su vez eleva la síntesis en el hígado de las VLDL ricas en triglicéridos, quienes a través de la enzima colesterol éster transferasa, los trasfiere a partículas de HDL y LDL. Esta situación genera un cambio en el metabolismo de los lípidos: las HDL son rápidamente hidrolizadas y sus niveles disminuyen considerablemente; las LDL sufren sucesivas lipólisis que aumentan la formación de partículas de LDL más pequeñas y densas. La dislipidemia resultante de todo este proceso es altamente aterogénica y responsable de una gran parte del incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos resistentes a la insulina (18, 24). En estudios recientes, diferentes autores han mostrado relación entre la absorción de colesterol, el aumento en su síntesis y la resistencia a la insulina, sugiriendo que una baja absorción de colesterol podría ser una característica adicional del SM (26, 27). Adicionalmente se ha encontrado que pacientes con SM pueden ser más susceptibles a presentar cálculos biliares (28).

Resistencia a la insulina: se cree que constituye el punto central del SM, aún cuando hay poca evidencia clínica de que su reducción mejore significativamente cualquiera de los otros componentes. El mecanismo que liga la resistencia a la insulina con los demás componentes del síndrome no es claro (1,19). Cuando se presenta resistencia a la insulina, se incrementa la cantidad re-

querida para producir una respuesta fisiológica normal. Aunque es frecuente en la mayoría de los casos de diabetes mellitus tipo 2, se puede manifestar en individuos quienes aún no presentan hiperglicemia pero si el SM. Previo a estos eventos, los individuos son capaces de hipersecretar insulina para mantener los niveles de glucosa normales. La resistencia a la insulina generalmente es el último evento que se diagnostica en el SM, aunque puede ser la anormalidad fundamental en los pacientes con esta condición (24). La RI se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. Los mecanismos moleculares causantes de la RI y del SM no son claros, entre estos se proponen: malnutrición fetal, incremento de la adiposidad visceral, niveles reducidos de receptores de insulina, defecto en la señalización de la PI-3 quinasa que causa reducción de la traslocación de GLUT-4 a la membrana plasmática, foco actual de la patogénesis (29,30,31). Hallazgos recientes han asociado la resistencia a la insulina con un patrón típico de ácidos grasos en el plasma, caracterizado por un incremento en la proporción ácido palmítico/ácido linoleico y una distribución de otros ácidos grasos que indican con claridad un aumento en la actividad de la delta 9 y delta 6 desaturasas (32).

Hipertensión: ocurre en una tercera parte de los individuos que presentan el SM. La resistencia a la insulina se ha asociado al desarrollo de la hipertensión y a otras alteraciones vasculares, además puede afectar las señales vasculares (a través de mediadores como el óxido nítrico) y la función endotelial. El aumento en los niveles de insulina puede incrementar la actividad del sistema nervioso simpático y la retención de sodio (22, 24).

Estados proinflamatorios y protrombóticos: La secreción de citocinas y otros marcadores inflamatorios por el tejido adiposo abdominal, generan estados proinflamatorios y protrombóticos en los pacientes con SM que incrementan el riesgo de eventos coronarios. Las adipocinas como la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa, la interleukina T, resistina y la adiponectina, se han identificado como factores inflamatorios secretados por el adipósito. La adiponectina es una hormona secretada por el tejido adiposo, que se ha definido como un marcador bioquímico de SM; sus niveles plasmáticos son inversamente proporcionales al IMC y los niveles en ayunas de insulina y glucosa. Se proponen como mecanismos la inhibición de la producción hepática de glucosa y el aumento en la oxidación de los ácidos grasos (33, 34, 35). La proteína C reactiva (PCR), proteína de fase aguda, es considerada un índice de inflamación y se asocia con riesgo cardiovascular por

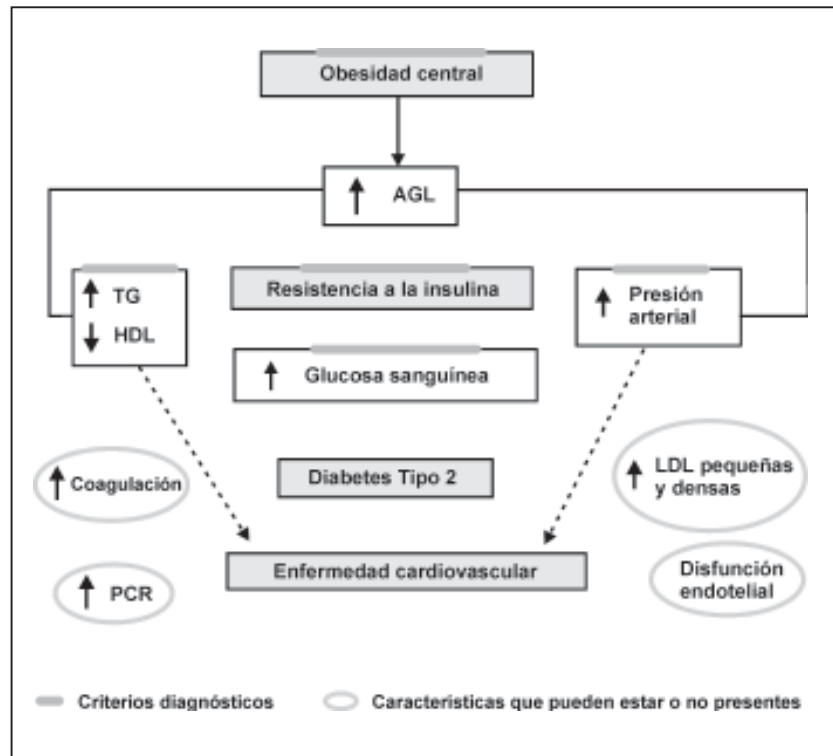
su habilidad para desestabilizar y causar la ruptura de la placa aterosclerótica. El exceso de grasa abdominal también promueve un aumento en la liberación del inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1), quien a su vez incrementa el riesgo de ruptura de la placa aterosclerótica (18). La relación entre el SM y los estados inflamatorios no son aún claramente entendidos y se han propuesto dos hipótesis: a). En los pacientes con SM, el tejido adiposo libera una mayor cantidad de citocinas a la circulación, lo cual a su vez, aumenta la producción de PCR en el hígado b). La resistencia a la insulina "per se", es la responsable de una alta producción de citocinas (33, 36).

En la figura 1, se resumen los principales componentes del SM.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Diagnóstico clínico: aunque el SM ha sido muy bien documentado, la definición cambia constantemente. En los últimos años, organismos internacionales y estamentos científicos postulan criterios clínicos diferentes para diagnosticar el SM, propuestas en las que hay acuerdos y desacuerdos. A continuación se describen las principales características de las propuestas de mayor interés por su respaldo científico y en la tabla 1 se resumen los criterios establecidos por cada una de ellas.

Figura 1
Etiología y características del síndrome metabólico



Organización Mundial de la Salud - OMS: en 1998 el grupo consultor de la OMS definió el SM como intolerancia a los carbohidratos o diabetes y/o resistencia a la insulina más otros dos criterios. Este grupo enfatizó la resistencia a la insulina como el principal factor de riesgo del SM y precisa evidenciarla para realizar el diagnóstico. Incluye también como criterio diagnóstico la microalbuminuria (> 20 mcg/min) (37).

European Group for Study of Insulin Resistente - EGIR: en 1999 propuso modificaciones a la definición de la OMS. Cambio el término "Síndrome Metabólico" por el de "Síndrome de Resistencia a la Insulina".

Como la OMS, define la resistencia a la insulina como la principal causa del SM y reafirma la necesidad de evidenciarla para realizar el diagnóstico del síndrome; a diferencia de la OMS, tiene en cuenta la obesidad abdominal. Un aumento en los niveles plasmáticos de insulina más otros dos factores son necesarios para diagnosticar SM según la EGIR (38).

The Nacional Cholesterol Educational Program/(NCEP) - Adult Treatment Panel III-ATP III. En el 2001

Tabla 1
Definición del Síndrome Metabólico según OMS, EGIR, ATP III, IDF y AHA/NHLBI

Criterio	OMS	EGIR	ATP III	IDF	AHA/NHLBI
Hipertensión	Terapia antihipertensiva y/o presión arterial > 140/90	Presión arterial > 140/90 o diagnóstico de HTA	Terapia antihipertensiva y/o presión arterial \geq 130/85	Terapia antihipertensiva y/o presión arterial \geq 130/85	Presión arterial sistólica \geq 130 ó Presión arterial sistólica \geq 85 o terapia antihipertensiva
Dislipidemia	Triglicéridos \geq 150 mg/dL y/o	Triglicéridos \geq 150 mg/dL y/o	Triglicéridos \geq 150 mg/dL	Triglicéridos \geq 150 mg/dL ó medicamentos para disminuir triglicéridos	Triglicéridos \geq 150 mg/dL o medicamentos para disminuir triglicéridos
	HDL < 35 mg/dL en hombres y < 40 mg/dL en mujeres	HDL < 40 mg/dL en mujeres y hombres	HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres	HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres ó medicamentos para aumentar HDL	HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o medicamentos para aumentar HDL
Obesidad	IMC > 30 y/o relación cintura/cadera > 0.9 en hombres > 0.85 en mujeres	Circunferencia de cintura \geq 94 cm en hombres y \geq 80 cm en mujeres	Circunferencia de cintura \geq 102 cm en hombres y \geq 88 cm en mujeres ¹	Circunferencia de cintura \geq 90 cm en hombres y \geq 80 cm en mujeres ³	Circunferencia de cintura \geq 102 cm en hombres y \geq 88 cm en mujeres
Glucosa	Diabetes tipo 2 o intolerancia a la glucosa	Intolerancia a la glucosa, no diabetes	Glucosa sanguínea en ayunas > 110 mg/dL	Glucosa sanguínea en ayunas > 100 mg/dL	Glucosa sanguínea en ayunas > 100 mg/dL o medicamentos para disminuir glucosa
Requisitos para el diagnóstico	Diabetes tipo II o intolerancia a la glucosa más otros dos criterios.	Insulina plasmática > percentil 75 más otros dos criterios	Presencia de tres ó más alteraciones	Obesidad abdominal más otros dos criterios	Presencia de tres o más alteraciones

1 Algunos hombres pueden desarrollar factores de riesgo del SM, cuando la circunferencia de cintura se encuentra ligeramente aumentada, 84-102 cm.

2 Para población de Sur América. Los puntos de corte cambian de acuerdo al grupo étnico.

presentó las guías para el diagnóstico y manejo de las dislipidemias, donde se consideró el SM como una entidad separada, y lo definió como un objetivo terapéutico prioritario luego de la disminución del colesterol LDL. El ATP III propuso criterios alternos para definir el SM y su propósito fue identificar personas con el más alto facto de riesgo de ECV en el largo plazo, en quienes la intervención sobre los estilos de vida contribuyera a disminuir los riesgos. A diferencia de los anteriores, el ATP III no se centra en un solo criterio para el diagnóstico y en vez de eso, propone la presencia de 3 de 5 criterios para el realizar el diagnóstico del SM (39).

International Diabetes Federation – IDF: en mayo de 2005, en un consenso de expertos se presentó una nueva definición del SM, definición que busca facilitar su detección temprana y el inicio de tratamientos más agresivos con el fin de contribuir a disminuir el riesgo a largo plazo de diabetes y enfermedad cardiovascular. El panel de la IDF incluyó expertos de 6 continentes especialistas en cardiología, diabetes, salud pública, genética, metabolismo y nutrición. La nueva definición define la obesidad central como el punto central del SM; es más exigente en los puntos de corte de la circunferencia de cintura para definirla, aunque también admite que estos pueden variar para otros grupos étnicos. El punto de corte para determinar intolerancia a la glucosa también es

más exigente respecto al ATP III. De acuerdo a la nueva definición de la IDF, para diagnosticar el Síndrome Metabólico, una persona debe tener Obesidad Central más otros dos criterios. Estos valores han sido actualizados de los originalmente presentados para asegurar su consistencia con los puntos de corte del ATP III (40).

American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement – AHA/NHLBI: en octubre del 2005, estas instituciones en un esfuerzo para encontrar consenso, convocan un grupo de expertos para revisar el tema, finalmente producen un documento en el cual se plasma la posición científica de dichas asociaciones sobre el diagnóstico y manejo del síndrome metabólico, no sin antes, dejar constancia escrita de todos los autores, que el documento no generaría conflicto de intereses. La AHA/NHLBI mantiene los mismos criterios del ATP III con pequeñas modificaciones en los puntos de corte. La decisión se basó en el echo de que el ATP III utiliza criterios simples, no centra el diagnóstico en una sola causa y en que no encontraron razones de peso para hacer cambios, pues la mayoría de la evidencia ha respaldado la estructura de los criterios diagnósticos del ATP III para el SM (41) En un estudio realizado por Hunt y Col, comparó los criterios de la OMS frente a los del ATP III y encontró que aunque ambas definiciones

son predictivas en la población general, los criterios del ATP III tienden a ser más predictivos en sujetos a bajo riesgo (42).

Diagnóstico nutricional: la evaluación del SM desde la perspectiva nutricional involucra la utilización de indicadores directos e indirectos.

Indicadores directos: determinan el impacto del equilibrio o desequilibrio entre lo que requiere el organismo para satisfacer sus necesidades nutricionales y el consumo de alimentos (43). En un paciente con de SM los más importantes a considerar en el diagnóstico nutricional son los siguientes:

Clinicos: evaluación de signos y síntomas relacionados con malnutrición, pues la obesidad puede enmascarar serios déficit de nutrientes. Durante el examen físico se puede detectar la acumulación de tejido adiposo, especialmente a nivel abdominal y la pérdida de masa muscular.

Bioquímicos: para confirmar el diagnóstico del SM, el perfil lipídico informará sobre los niveles plasmáticos de triglicéridos y fracción de HDL; la prueba de glicemia en ayunas indicará la presencia o no de hiperglicemia; de rutina en nuestro medio no se realizan las pruebas para determinar los niveles plasmáticos de insulina. De acuerdo a los resultados de otras pruebas (clínicas, encuesta de consumo de alimentos) se determinará la necesi-

dad de realizar otras pruebas bioquímicas complementarias que informen sobre posibles alteraciones del estado nutricional.

Funcionales: se relacionan con el funcionamiento óptimo de las células, los tejidos, los órganos y los sistemas metabólicos (43). En los pacientes con SM, el indicador más importante para el diagnóstico nutricional desde lo funcional, lo constituye la evaluación de los cambios en la composición corporal, pues como indicador dinámico, da cuenta de las modificaciones de los componentes del peso corporal como respuesta a balances energéticos positivos y es muy adecuado para evaluar el impacto del tratamiento.

Antropométricos: el peso corporal en kilos, la estatura en metros y la circunferencia de cintura en centímetros, constituyen los parámetros básicos para construir indicadores estáticos y funcionales para realizar el diagnóstico antropométrico en un individuo a riesgo de desarrollar el SM. Con estos datos se determinará:

- ***Índice de Masa Corporal (IMC):*** describe el peso relativo para la estatura y tiene una correlación significativa con el contenido total de grasa corporal. Este indicador permite tanto diagnosticar el sobrepeso y la obesidad como monitorear los cambios en el peso corporal. Un IMC mayor de 25 Kg/m² se clasifica como sobrepeso y un valor mayor de 30

Kg/ m² es indicativo de obesidad (44), situaciones que a su vez aumentan el riesgo de SM (45)

- **Circunferencia de cintura:** la presencia de exceso de grasa abdominal se ha identificado como un factor de riesgo predictor de morbilidad. La circunferencia de cintura correlaciona positivamente con el contenido de grasa abdominal. Su medición es sencilla, con una cinta métrica alrededor del abdomen a nivel del borde lateral superior de la cresta iliaca, se hace la medición al final de una expiración normal, evitando la compresión del tejido. Un valor mayor de 88 cm. en mujeres y 102 cm. en hombres es considerado como obesidad central (24, 44, 46). La relación cintura/cadera también ha sido utilizada para determinar la distribución de grasa abdominal, sin embargo diversos estudios han encontrado que el mejor predictor de la incidencia del SM es la circunferencia de cintura (12, 20, 47).

De acuerdo con los criterios establecidos para definir el SM, la determinación del IMC y la circunferencia de cintura, constituyen los parámetros antropométricos óptimos para su diagnóstico (48, 49).

Indicadores indirectos: se relacionan con todos aquellos factores que condicionan los requerimientos de calorías y nutrientes y el proceso de ingestión, digestión, absorción y uti-

lización de los nutrientes en las células (43). Los indicadores indirectos a evaluar en el diagnóstico nutricional de un paciente con SM, se describen a continuación.

Alimentarios: para la mayoría de los pacientes, el origen del SM se deriva de hábitos nutricionales inadecuados que conducen a la obesidad (9), por lo tanto identificar el consumo de calorías y nutrientes constituye un aspecto fundamental en el diagnóstico nutricional de estos pacientes, tanto en quienes ya tiene el diagnóstico clínico del SM como en aquellos que están a riesgo de presentarlo. El recordatorio de 24 horas y la frecuencia cualitativa son dos métodos confiables y válidos para evaluar el consumo de calorías y nutrientes. Además es necesario complementar esta información con una encuesta sobre gustos, rechazos, intolerancias y todos aquellos aspectos psicosociales, culturales y económicos que de alguna forma influyen tanto en la cantidad como en la calidad de los alimentos consumidos.

Estado de salud: como se mencionó anteriormente, el SM constituye una entidad compleja donde confluyen la resistencia a la insulina (con o sin hiperglicemia), la hipertensión, la dislipidemia aterogénica y la obesidad central. Por lo tanto, al realizar el diagnóstico nutricional por indicadores indirectos, es necesario conocer la situación de salud del paciente respecto a estas patolo-

gías: severidad, complicaciones y tratamiento farmacológico.

Actividad física: junto con hábitos alimentarios inadecuados, la actividad física representada por un estilo de vida sedentario, ha sido identificada como uno de los factores etiológicos que desencadenan el SM. Por lo tanto, en el diagnóstico nutricional, la evaluación de este componente es determinante. Es necesario entonces identificar el patrón de actividad física de los pacientes y los cambios recientes (50).

Dadas las características del SM, el diagnóstico nutricional integral por indicadores directos e indirectos se convierte en una herramienta eficaz para orientar el tratamiento y de manera significativa, de gran utilidad para la detección de los pacientes a riesgo de desarrollarlo.

CONTROVERSIAS ENTORNO AL DIAGNÓSTICO DEL SM

Como se evidencia en los apartes de este documento, el SM ha recibido gran atención por instituciones científicas y organismos internacionales, quienes proponen diferentes criterios para su diagnóstico y estrategias para su tratamiento. Esta preocupación sin duda, proviene del hecho de que la ECV y la diabetes mellitus 2 constituyen las principales consecuencias del SM, enfermedades cuya prevalencia va en aumento considerable y que constituyen hoy por hoy problemas de salud pública, con consecuencias graves

para quienes la padecen y un alto costo para los sistemas de salud.

Al ser un tema en constante revisión, no es raro que a su alrededor se generan acuerdos y controversias que hacen concluir entre otras, que todo no está dicho y que se requiere de mucha más evidencias para lograr consenso entre los expertos en el mundo. Al respecto, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EGIR), publican en septiembre de 2005 su posición conjunta, luego de una evaluación crítica sobre lo publicado hasta ahora del SM (51). En resumen, Khan y col a nombre de estas asociaciones centran su evaluación crítica en los siguientes aspectos:

- Los criterios para el diagnóstico son ambiguos ó incompletos y los puntos de corte están aún por definir.
- El valor de incluir la diabetes mellitus 2 en la definición es cuestionable. Hace alusión a los criterios de la OMS.
- Establecer la resistencia a la insulina como etiología unificadora, es incierta.
- No hay claridad sobre la inclusión/exclusión de otros factores de riesgo de ECV, por ejemplo, edad y antecedentes familiares de ECV.
- El valor del riesgo de ECV es variable y depende de otros factores de riesgo presentes.

- El riesgo de ECV asociado con el síndrome pareciera no ser más grande que la suma de sus partes.
- El tratamiento del SM no es diferente al tratamiento de cada uno de sus componentes.
- El valor clínico del diagnóstico del SM no es claro.

A esta extensa crítica sobre el SM, Zimmet y Alberti publican el 11 de octubre de 2005 en *Medscape Diabetes & Endocrinology* en la sección "Comentario de los Expertos" la respuesta a la posición de la ADA/EASD a la luz de las deliberaciones del panel de la IDF. Los autores están de acuerdo con el debate académico, lo consideran conveniente y siempre bienvenido como una forma de estimular nuevos entendimientos sobre el SM, pero expresan su desacuerdo en muchos aspectos objeto de la crítica, y consideran que ésta debería basarse en una sustentación científica sólida, de la cual opinan ellos, adolece el documento de Khan y Col (52). Zimmet y Col responden en forma detallada a 5 aspectos: Claridad en la definición y el empleo del término "síndrome", el SM como indicador de riesgo cardiovascular, conocimiento en la fisiopatología para incluirlo en la práctica clínica, suficiencia de los criterios de la OMS y el ATP III para identificar el SM, y finalmente, si la prevención cardiovascular requiere algo más que el tratamiento de los factores de riesgo individua-

les. Finalmente, los autores reiteran que Organismos internacionales reconocen en el SM un concepto útil y viable en la práctica médica, y lo más importante, constituye una herramienta nueva con la cual los profesionales de la salud pueden identificar e intervenir sobre factores de riesgo tanto de la ECV como de la diabetes 2.

A la réplica anterior, en forma casi inmediata, Khan y Col. responden en octubre 24 de 2005 en *Medscape Diabetes & Endocrinology* en la sección "Comentario de los Expertos". En esta respuesta, los autores mantienen su posición e invitan a los lectores a revisar su artículo con detenimiento y juzgar la evidencia por ellos mismos (53).

Queda pues abierto el debate respecto a la definición y criterios diagnósticos del SM, habrá que estar muy atentos al desarrollo de los acontecimientos y al aporte de nueva evidencia de parte y parte.

Finalmente, a pesar de los acuerdos y desacuerdos, y luego de la revisión de la evidencia científica relacionada con el SM, se puede concluir:

1. El SM es una entidad compleja, en la cual la obesidad central, secundaria a malos hábitos alimentarios e inactividad física, es determinante en su etiología. Por lo tanto, su prevención desde la promoción de estilos de vida saludable como lo propo-

- nen Organismos Internacionales como la OMS debe ser una prioridad en la agenda de los sistemas y profesionales de la salud (54).
2. La resistencia a la insulina parecería ser el factor desencadenante de los demás componentes del SM. La ECV y la diabetes Mellitus 2, constituyen sus consecuencias más severas.
 3. Es importante realizar investigación en nuestra población respecto a los factores etiológicos, los criterios diagnósticos, el tratamiento y el impacto de las estrategias de prevención.
 4. Se requiere mayor evidencia para lograr consenso entre los expertos respecto a la definición y criterios diagnósticos del SM.
 5. A pesar de lo anterior, la identificación de personas a riesgo y/o con diagnóstico de SM, es una estrategia para detectar anomalías metabólicas importantes y para prevenir la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus 2, dos patologías crónicas cuya prevalencia en aumento, constituyen hoy un problema de salud pública en el mundo entero.
 6. El profesional en Nutrición y Dietética tiene un rol protagónico en el diagnóstico y tratamiento del paciente con SM, pero quizás su mayor responsabilidad está en liderar programas y proyectos tendientes a su prevención. Por lo anterior, es necesario que esté permanentemente actualizado en los temas relacionados con la definición, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención del SM.

Bibliografía

1. Grundy SM. Metabolic syndrome: a growing clinical challenge. *Medscape Cardiol* 2004;8(2):1-12.
2. González A. Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002;13(1):4-30.
3. Carr MC. The Emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2404-2411.
4. Rodríguez A, Sánchez M, Martínez L. Enfoque actual síndrome metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* 2002;13(3):238-252.

5. Roth J, Mobarhan S, Clohisy M. The metabolic syndrome: where are we and where do we go. *Nutr Rev* 2002;60(10 pt 1): 335-337.
6. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Batuman V, Fonseca V, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. *Ann Intern Med* 2004;140:167-175.
7. Weir E, Lipscombe L. Metabolic syndrome: waist not want not. *CMAJ* 2004;170(9): 1390.
8. Deen D. Metabolic syndrome: time for action. *Am Fam Phys* 2004;69(12):2875-2882.
9. Blackburn G, Bevis L. The obesity epidemic: prevention and treatment of the metabolic syndrome. http://www.medscape.com/viewprogram/2015_pnt. [Fecha de acceso 24 de septiembre de 2005].
10. Aschner P. El síndrome metabólico puesto al día. En: <http://www.directoriomedico.org>. [Fecha de acceso 15 de septiembre de 2005].
11. Toto R, Sowers J, Janerson K. A debate on the metabolic syndrome: evolving challenges and controversies. http://www.medscape.com/viewprogram/4479_index. [Fecha de acceso 30 de octubre de 2005].
12. Wilson P, Grundy S. The metabolic syndrome: practical guide to origins and treatment: part 1. *Circulation* 2003;108:1422-1425.
13. Botero JF et al. Estudio de prevalencia del síndrome metabólico en el Retiro Antioquia, Colombia 2002. (En prensa).
14. Botero JF y Jaramillo N. Síndrome metabólico. En: factores de riesgo cardiovascular, mitos y realidades. Medellín: Editorial Marin Vieco Ltda; 2004. p. 205-227.
15. James PT, Rugby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:3-8.
16. Uscátegui RM, Álvarez MC, Laguado I, Soler W, Martínez L, Arias R et al. Factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de Medellín, Colombia. *Ann Ped* 2003;58:411-417.
17. Álvarez MC et al. Perfil alimentario y nutricional de las regiones de Antioquia, 2004. Datos no publicados.
18. Grundy SM, Hansen B, Smith S, Cleeman J, Kahn R. Clinical management of metabolic syndrome. Report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issue Related to Management. *Circulation* 2004;109:551-556.
19. Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yockel C et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-2374.
20. Laaksonen D. Role of physical exercise, fitness and aerobic training in type 1 diabetic and aerobic training in type 1 diabetic and healthy men in relation to the lipid profile, lipid peroxidation and the metabolic syndrome. *J Sports Sci & Med* 2003;2(Sup 1):1-65.
21. Minehira K, Tappy L. Dietary and lifestyle interventions in the management of the metabolic syndrome: present status and future perspective. *Eur J Clin Nutr* 2002;56.
22. Weber M. Hypertension, the metabolic syndrome, and the risk of developing diabetes: is it time to change the guidelines? *J Clin Hypertens* 2004;6(8):425-427.

23. Holt Stephen. Expert analysis of the health applicatons. Low carbs and syndrome X. Part I. En: <http://www.betternutrition.com>. [Fecha de acceso: septiembre 15 de 2005]
24. Harmel AP, Berger D. Clinical implications of the metabolic syndrome. 18th International Diabetes Federation Congress. August 24-29, 2003, Paris.
25. Vega G. Results of expert meetings: obesity and cardiovascular disease, obesity, the metabolic syndrome and cardiovascula disease. *Am Heart J* 2001;142:1108-1116.
26. Berglund L, Hyson D. Cholesterol absorption and the metabolic syndrome: a new look at an old area. *Aterioescler Thromb Vasc Biol* 2003;23:1314-1316.
27. Simonen P, Gylling H, Howoard A, Miettinen T. Introducing a new component of the metabolic syndrome: low cholesterol absorption. *Am J Clin Nutr* 2000;72:82-88.
28. Grundy SM. Cholesterol gallstones: a fellow traveler with metabolic syndrome? *Am J Clin Nutr* 2004;80:1-2.
29. Muller-Wieland D, Knebel B. Insulin-regulated transcription factors: molecular link between insulin resistance and cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25 suppl 1:S35-37.
30. Aitman J. Insulin resistance: the metabolic syndrome X. *Clin Endocr* 2000;53:659.
31. Zimmit P, Buyku E. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistente, leptin resistente, another players. *Ann NY Acad Sci* 1999;892:25-44.
32. Vessby B. Dietary fat, fatty acid composition in plasma and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2003;14: 5-19.
33. Gryndy SM. Inflammation, metabolic syndrome, and diet responsiveness. *Circulation* 2003;108:126-128.
34. Lee Y, Pratley R. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2005;5:70-75.
35. Lihn A, Pedersen S, Richelsen B. Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obes Rev* 2005;6:13-21.
36. Lym Y, Rajala M. Hiperglicemia induced production of acute phase reactants in adipose tissue. *J Biol Chem* 2001;276:4277-4283.
37. Alwan A, King H, eds. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization, Department of Noncommunicable Disease Surveillance; 1999. pp. 1-59.
38. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-443.
39. National Colesterol Education program. Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) Final report. NIH Publication N° 02-5215, 2002.
40. International Diabetes Federation–IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. <http://www.medscape.com/viewprogram/504382#> [Fecha de acceso 25 de junio de 2005]

41. Grundy S, Cleeman J, Daniela S, Donato K, Eckel R, Franklin B et al. AHA/NHLBI Scientific Statement. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. <http://www.circulationaha.org> [Fecha de acceso 18 de octubre de 2005].
42. Hunt K, Resendez R, Williams K, Haffner S, Stern M. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization Metabolic Syndrome in relation to all-causes and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004;100:1521-1527.
43. Restrepo MT. Estado nutricional y crecimiento físico. Medellín: Universidad de Antioquia; 2000. p.101-112.
44. National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Expert panel on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The practical guide. Bethesda: National Institutes of Health; 2000. NIH publication 00-4084.
45. Nammi S, Koka S, Chinnala K, Boini K. Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr J* 2004;3:1-8.
46. Lofgren I, Herron K, Zern T, West K, Patalay M, Shacter N et al. Waist circumference is a better predictor than body mass index of coronary heart disease risk in overweight premenopausal women. *J Nutr* 2004;134:1071-1076.
47. Palaniappan L, Carnethon M, Wang Y, Hanley A, Fortmann S, Haffner S. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults. *Diab Care* 2004;27(3):788-793.
48. Shirai K. Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease. *Curr Med Res Opin* 2004;20(3):295-304.
49. Chan D, Barret H and Watts G. Dyslipidemia in visceral obesity: mechanisms, implications, and therapy. *Am J Cardiovasc Drugs* 2004;4:227-246.
50. OMS. 57ª Asamblea Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. WHA57.17, mayo de 2004.
51. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Diab Care* 2005;28:2289-2304.
52. Zimmet P, Alberti G. The metabolic syndrome: perhaps an etiologic mystery but far from a myth. Where does the International Diabetes Federation stand? *Medscape Diab and Endocrinol* 2005;7(2):1-10.
53. Khan R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. Author response to "The metabolic syndrome: perhaps an etiologic mystery but far from a myth-Where Does the International Diabetes Federation stand? *Medscape Diab and Endocrinol* 2005;7(2): 1-2.
54. OMS. Informe sobre la salud en el mundo 2002: reducir los riesgos y promover una vida sana. Ginebra; 2002.