



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

“EVOLUCIÓN Y AVANCES EN LA COMPRENSIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO
EN MÉXICO. REVISIÓN DE LA LITERATURA”

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL GRADO EN LICENCIATURA EN LA CARRERA DE MÉDICO
CIRUJANO Y PARTERO

QUE PRESENTA

FRANSUÉ MOLINA GARCÍA

DIRECTOR EXPERTO:

DR. GUILLERMO MUÑOZ ZURITA
CATEDRÁTICO DE LA F.M.B.U.A.P.

DIRECTORA METODOLÓGICA:

DRA. GUADALUPE RAMÍREZ GUEVARA.
CATEDRÁTICA DE LA F.M.B.U.A.P.

PUEBLA, PUE., AGOSTO DEL 2024.

ÍNDICE

RESÚMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
1.- ANTECEDENTES	2
1.1.- ANTECEDENTES GENERALES.....	3
HISTORIA.....	3
LA OBESIDAD HUMANA.....	6
1.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS. EL SÍNDROME METABÓLICO.....	9
DEFINICIÓN.....	9
FISIOPATOLOGÍA.....	14
PREVALENCIA.....	16
DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	18
AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	20
TRATAMIENTO.....	23
SÍNDROME METABÓLICO. ESTADO ACTUÁL.....	24
2.- JUSTIFICACIÓN.....	35
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	35
4.- OBJETIVOS.....	36
4.1.- OBJETIVOS GENERALES.....	36
4.2.- OBJETIVOS PARTICULARES.....	36
5.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
6.- RESULTADOS.....	37
7.- DISCUSIÓN.....	47
8.- CONCLUSIÓN.....	500
9.- BIBLIOGRAFÍA.....	52

RESÚMEN.

En sus etapas evolutivas el *Homo sapiens* ha tenido que enfrentar patrones de transición nutricional pero sin la evolución de su maquinaria biológica la cual sigue siendo la misma que la de sus antecesores de hace miles de años. Es el caso del tránsito del nomadismo del *Homo habilis* (1.6 a 2 millones de años) cuya dieta era paleolítica, al sedentarismo del *Homo erectus* que evoluciona con la aparición de la agricultura y la ganadería. Desde entonces y hasta la evolución al *Homo sapiens*, los elementos componentes de su dieta se iban modificando ampliamente y es a partir de la Revolución Industrial (S-XVIII) que llega a los tiempos modernos rodeado de un ambiente obesogénico resultando en una “*discordancia evolutiva*” ⁽¹⁾. A ello se asocia la actividad cada vez más sedentaria derivada del desarrollo de las tecnologías y el acceso a alimentos con elevado aporte calórico (“chatarra” y bebidas gaseosas) y en nuestro país la obesidad, lo anterior aporta a la alta prevalencia de las enfermedades crónico-degenerativas y al Síndrome Metabólico (SM), así como sus co-morbilidades, las cuales siguen incrementándose ^{(1) (2)}. En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) y otros organismos internacionales consensan el uso del término “Síndrome Metabólico” como entidad diagnóstica y le agregan criterios bien definidos. Se revisarán en este trabajo la evolución, los avances y el pronóstico para la comprensión de los conceptos actuales asociados al síndrome ⁽²⁾.

Se revisará la bibliografía mundial y de México de las dos últimas décadas del S-XXI, para visualizar la enfermedad en su evolución, concepto, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento y su impacto futuro sobre la estructura sanitaria, así como las estrategias enfocadas a su prevención.

Como material de estudio seleccionamos publicaciones relevantes de los años 2004-2024, enfocándonos a la evolución del conocimiento hasta el estado del arte actual. Bajo estos lineamientos, concluimos en la prioridad de avanzar en la evolución y comprensión del diagnóstico, fisiopatología, tratamiento y pronóstico de la pandemia en México y la influencia de los factores sociales, demográficos, económicos y de idiosincrasia asociados. Son evidentemente útiles las acciones preventivas que deben partir de estrategias de información y educación a todos los niveles incluyendo las bases mismas del sistema sanitario Mexicano.

INTRODUCCIÓN.

El intelecto humano ha sido persistente en su intento por encontrar explicación a los fenómenos de la naturaleza, el dolor y la enfermedad, elementos que al originarse con la vida misma, han tenido un lugar prioritario en esa búsqueda. La historia de la medicina hace patente la existencia de infinidad de teorías, ensayos, hipótesis y propuestas, creadas con bases obtenidas en la intuición muchas veces, en la observación cuidadosa de los fenómenos en otras tantas y una buena parte de la instrumentación del conocimiento se ha creado a partir de la aplicación de herramientas con bases estrictamente científicas.

El camino recorrido para llegar al entendimiento cabal de la naturaleza de una enfermedad determinada no siempre ha llegado a buen término es el caso del SM que ha venido evolucionando y otras como por ejemplo, el tarantismo, que apareció en el núcleo de los primeros grandes conglomerados urbanos de la Europa medieval. Se trataba de una enfermedad contagiosa con características de endemicidad, la cual desapareció de forma tan espontánea como lo fue su llegada y sin que hasta el momento, ni aún con el conocimiento moderno, se conozca con razonable precisión su etiología o fisiopatología.

La aparición y desarrollo de otros padecimientos atribuibles a la evolución de la especie humana, al estilo de vida “moderno” incluida la alimentación, a los factores laborales, a las cadenas de producción masiva, a los conceptos culturales, etc., son las llamadas “patologías de la modernidad”, que se encuentran en fase de estudio y comprensión junto con los complejos mecanismos de la historia natural de la enfermedad ⁽³⁾.

En nuestro trabajo se comentará cómo en la evolución del hombre y su entorno socio cultural y económico con respecto a su alimentación, ésta ha impactado en el desarrollo del SM y las enfermedades crónico degenerativas, cuyos factores de riesgo (sobre peso y obesidad) aumentaron su morbilidad en México de manera alarmante, del 2004 al 2024, de ahí la importancia de revisar las definiciones, los criterios aceptados, su fisiopatología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico, para su mejor comprensión.

1.- ANTECEDENTES

1.1.- ANTECEDENTES GENERALES.

HISTORIA.

En las primeras etapas evolutivas del hombre prehistórico, hace poco más de 60,000 años, su condición de nomadismo le obligaba a caminar o correr para cazar, pescar, recolectar y preparar sus propios alimentos y para ello empleaba herramientas rudimentarias como piedras de moler y morteros llamadas “lascas”, en un entorno condicionado por circunstancias ambientales y climáticas difíciles. La alimentación podría haber sido en ocasiones abundante, pero la alternaba frecuentemente con periodos de ayuno prolongado y una demanda elevada de energía y proteínas obtenidas de frutas, verduras, raíces y nueces. Posteriormente y establecidos claramente los procesos de hominización a la par que la adopción paulatina de la postura erecta, hace aproximadamente 1.6 a 2 millones de años, *Homo erectus* desarrolla actividades físicas dentro de un mayor radio de acción en las llanuras, alternando su existencia con una vida arbórea. De esa manera se ve favorecida la adopción de prácticas alimentarias más eficientes, como la cacería de grandes animales asegurando con ello fuentes más abundantes de proteínas y grasas, y ya para esa época, según los investigadores, la carne le proveía con cerca del 50% de su dieta, de tal manera que en esas condiciones es como el *Homo sapiens sapiens* llega al Continente Mesoamericano, atravesando un puente terrestre desde Siberia hasta Alaska para terminar su migración en la Tierra del Fuego, hace 10,000 años. Vale la pena comentar que a su paso por lo que hoy es el territorio mexicano, se alimentaba del maíz maya y la calabaza, dejando en la región de la península de Yucatán una increíble civilización hoy en proceso de redescubrimiento.

Llegada la era Paleolítica y con base en la información de los registros fósiles, Eaton y Konner ⁽¹⁾ propusieron en 1985 llamar al tipo de alimentación de ese ancestro, “dieta paleolítica” y lo sorprendente de sus investigaciones es que al analizar las características de este tipo de dieta en comparación con el promedio de las dietas del hombre moderno, resultan notablemente distintas mientras que ambas genéticas, es decir la bioquímica y la metabólica del ancestro y del hombre moderno, son prácticamente iguales. A partir del desarrollo de la agricultura y la ganadería, la alimentación humana y el estilo de vida experimentan grandes cambios, en especial con

el advenimiento de la Revolución Industrial. Se introducen a la dieta alimentos novedosos como los cereales, los granos y las leguminosas y en la industria aparecen los azúcares, los aceites vegetales refinados, los productos lácteos, el alcohol, la sal, las carnes y también grasas provenientes de especies domesticadas, por ello aumenta la ingestión de energía pero disminuye su gasto; aumenta el consumo de grasas saturadas, ácidos grasos omega-6 y ácidos grasos trans, a la par que disminuyen los ácidos grasos omega-3, carbohidratos complejos y fibra. Es decir, a éste punto se ha modificado sustancialmente la dieta pero sin que ocurran cambios en la estructura genética, llamándole a éste fenómeno “discordancia evolutiva”, o sea que la química fisiológica del ser humano ha permanecido intacta en su esencia desde el origen de la especie, mientras que el medio ambiente en el que ha evolucionado ha sufrido cambios dramáticos en un tiempo muy breve ^{(1) (2)}.

Ante tal circunstancia es que en la actualidad, en México vivimos en un ambiente nutricional “obesogénico” ⁽⁴⁾, diferente a nuestra planeación genética original, lo que nos da la pauta para entender mejor la génesis de las epidemias recientes causadas por enfermedades crónicas en la sociedad moderna, como el Síndrome Metabólico (SM), el sobre peso, la obesidad, la DM2, las enfermedades cardiovasculares (ECV), la hipertensión arterial y las dislipidemias ⁽³⁾.

Otro fenómeno de la época moderna en nuestro país, al cual debe prestarse atención, es la migración masiva de individuos de poblaciones rurales hacia las grandes ciudades (como ejemplo nuestros connacionales que emigran a la Unión Americana y Canadá). La transculturización termina por acentuar el sedentarismo y marcar mayores cambios en el estilo de vida. Como ejemplo coloquial, también el individuo se integra a esa inamovilidad con la llegada de la era de las nuevas tecnologías, en particular, las computadoras. Esta discordancia evolutiva explica sólo de manera parcial el surgimiento de algunas de las enfermedades metabólicas más frecuentes que afectan a los individuos de las sociedades modernas, en el entendimiento de que la manifestación de las entidades patológicas en el ser humano depende del agrupamiento, en un determinado momento, de varios procesos de naturaleza compleja y multifactorial, cuyo fundamento esencial aún permanece sin ser comprendido en su totalidad. La bioquímica presente en los distintos periodos evolutivos en el transcurso

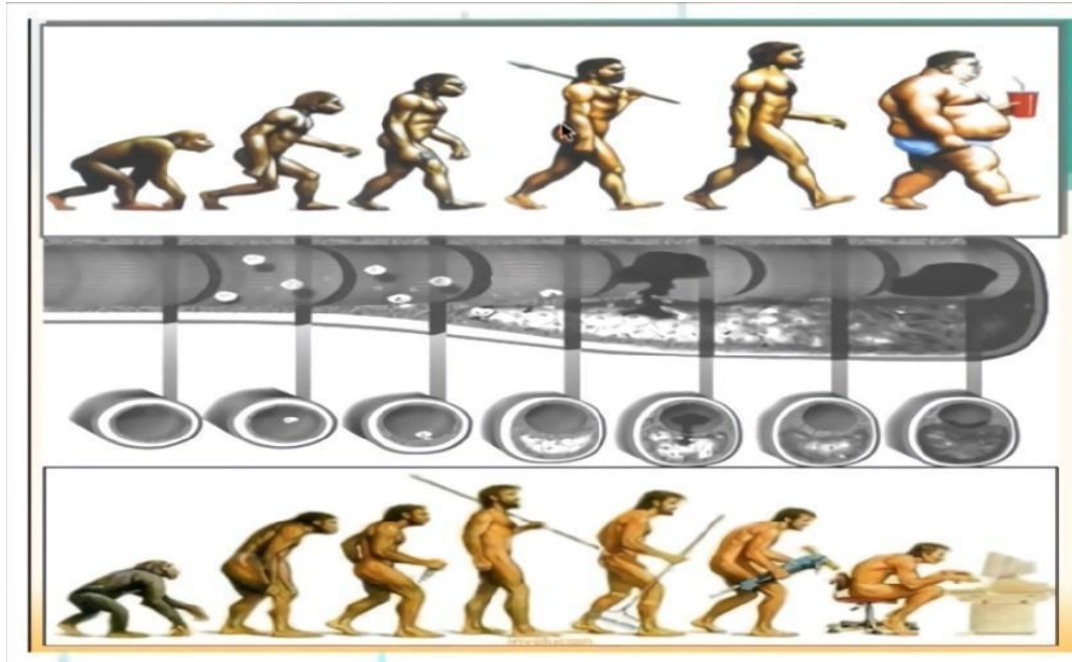
de millones de años no está adaptándose al abrupto cambio que trae consigo el sedentarismo, la industrialización, las nuevas tecnologías, los intereses económicos y la “nueva psicología del hombre moderno”. El común denominador de la evolución sociopolítica de la mayoría de las sociedades en proceso de desarrollo es que paulatinamente se ha ido alejando de su objetivo central: “el bienestar del ser humano”.

La revolución industrial, por ejemplo, generó políticas capitalistas en las que la explotación del hombre por el hombre estaba justificada por aspectos meramente económicos. El neoliberalismo, uno de los sistemas sociopolíticos más recientes, termina por acentuar la diferencia social entre individuos ricos y pobres, lo que a su vez ha desembocado en la característica más lamentable de todas, es decir, el bajo nivel en la calidad de vida de los individuos y la pobreza. Lo anterior explica en buena medida la génesis de las llamadas “patologías de la modernidad” y ésta epidemia que se está sufriendo a nivel mundial, es la razón por la que tenemos cada vez más, altos índices de morbilidad y México no es la excepción, ya que están apareciendo a edades cada vez más tempranas tanto en niños como en adultos, se observa también un riesgo duplicado en mujeres, triplicado en fumadoras, seis veces más alto en quienes tienen sobrepeso y trece veces más alto en obesos ⁽³⁾.

Lo anterior está gráficamente expresado en la figura 1.

Figura 1.

La evolución del hombre y la placa de aterosclerosis.



Fuente: Síndrome Metabólico. Dr. Ismael Chavira López. Hospital General de México. Videoconferencias. Ag. 2005.

LA OBESIDAD HUMANA.

La estructura anatomo-fisiológica del ser humano no está diseñada para funcionar de manera óptima con sobrepeso superior a 25 Kg o más, con mayor razón si el exceso depende de tejido adiposo en cuyo caso el organismo refleja las consecuencias en tres esferas o facetas: la primera es la esfera genética, ya que se han identificado entre 16 a 18 genes que codifican la enfermedad de la obesidad; en ellos hay 400 puntos donde se cifra la información que afecta el peso corporal, pero sobre todo la ganancia adicional derivada de la acumulación de grasa en un individuo. La segunda esfera es la biológica, que involucra la manera en cómo reacciona el organismo a los factores externos predisponentes al aumento de peso a lo largo de la vida, y la tercera esfera corresponde a la parte social, que implica la relación del individuo con su círculo familiar inmediato y la interpretación social que en conjunto se otorga a los aspectos de alimentación y comida en general, o sea el “ambiente obesogénico”. Relacionado a la segunda esfera, la discusión en torno al SM ha aumentado en complejidad, pero su fisiopatología debe

analizarse desde la óptica de que se trata de un fenómeno con potencial para influir en los procesos evolutivos, ya que según investigaciones recientes, su punto de partida es la obesidad, la cual puede tener su inicio desde los primeros días de la vida intrauterina del ser humano. Diversos estudios relacionan incluso la influencia de la dieta materna dentro del período gestacional, con las condicionantes del SM en la vida futura del embrión. El mecanismo reconocido es por la vía de la reprogramación de los aspectos críticos de la vida fetal, para posteriormente encriptarse en los genes y que, en la posteridad, por razones epigenéticas (factores ambientales y de comportamiento que afectan a los genes como la exposición a ciertos tipos de nutrientes, la mala alimentación y el sedentarismo) sobreviene el fenómeno inverso, la desencriptación (o expresión) que da lugar a las manifestaciones de la enfermedad. De esa manera, el tejido graso deja de ser el órgano maravilloso que produce innumerables sustancias hormonales, no hormonales, pro-inflamatorias y algunas otras de las cuales no se tiene todavía identificada su función. Se sabe por ejemplo que el adipocito por vocación almacena grasa en virtud de una “memoria metabólica” y un comportamiento fisiológico inherente y cuando la cantidad de grasa disminuye, la memoria metabólica y la memoria funcional celular persisten, por lo que dicha grasa se almacenará nuevamente y en ocasiones en mayor cantidad ^{(5) (6)}.

En México, Rivera Dommarco y cols., estiman que la epidemia “obesogénica” se inició en la década de los años 70’s para perfilarse claramente en la década de los 80’s; ligado a lo anterior se encuentra el problema del sobrepeso. La obesidad en nuestro país ha sido un proceso gradual que se inicia desde la infancia y adolescencia, persistiendo en el ámbito familiar por falta de patrones de alimentación balanceada y falta de ejercicio. Ocupamos el primer lugar mundial en obesidad en etapa escolar sin distinción de clases sociales y el fenómeno no es exclusivo de países desarrollados.

Afecta también con mucha frecuencia a varones mayores de 70 años como consecuencia de factores de comorbilidad; afecta a embarazadas. El elevado costo económico hace de la obesidad un problema de salud pública, por lo que se justifica su estudio, pero mayormente su prevención.

Con base en lo anteriormente expuesto, México no es la excepción en cuestión de la epidemia que se está sufriendo a nivel mundial y en los últimos 20 años su

prevalencia se ha ido elevando, mayormente con la edad, afectando a entre 17 y 23 millones de adultos, es un poco más frecuente en mujeres. En México, ENSANUT encontró en 2006 un 40.2%, en 2012 57.3%, en 2016 59.99% y en 2018 56.31% y la mortalidad por todas las causas fue de 1.4% en hombres y 1.8% en mujeres y por enfermedades cardiovasculares (ECV) de 3% en hombres y 2.1% en mujeres. La obesidad paso en 2006 del 30% al 36.9% en 2022, afectando al 75% de la población adulta, en niños de 5 a 11 llegó al 37.3%, de 12 a 19 años a 41.1% y de 40 a 60 años la prevalencia es alta ⁽⁷⁾ ⁽⁸⁾.

1.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS. EL “SÍNDROME METABÓLICO”.

DEFINICIÓN.

El SM no es un concepto nuevo y hasta hace algunos años ni siquiera aparecía en textos de endocrinología y es a partir de los 60's y 80's que ha crecido su interés en la comunidad médica mexicana por el exponencial aumento de la obesidad, sus comorbilidades y su repercusión sobre la salud pública que a mediano y largo plazo originarán mayor morbi-mortalidad de las mismas.

Evolución del concepto del SM a nivel mundial:

- **1593-1674:** Nicolaes Tulp hace probablemente la primera descripción de un paciente con SM e hipertrigliceridemia.
- **1628:** William Harvey hace la primera descripción del sistema circulatorio y en
- **1733:** Stephen Hales hace la primera toma de presión arterial.
- **1896:** Riva Ricci inventa el esfigmomanómetro.
- **1761:** *“De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata”* publicado por Morgagni, describe la asociación entre obesidad, metabolismo anormal y aterosclerosis.
- **1889-1975:** Kylin describe una triada conformada por hipertensión arterial, gota y estado hiperglicémico.
- **1887-1960:** Marañón lo relaciona con la obesidad, H/A, DM-2 e hiperuricemia.
- **1905-1993:** Harry Himsworth, británico, introduce el término “resistencia a la insulina” desarrollando un sistema de prueba de intolerancia a la glucosa al cual llamó “clamp”, técnica compleja de poca utilidad clínica y epidemiológica diseñada para medir la sensibilidad a la insulina, hoy poco empleada por los laboratorios mundiales y diseñada para estudios poblacionales. Clasifica a la DM-1 y a la DM-2.
- **1921:** Banting y Best descubren la “isletina”, término empleado por primera vez en 1922 como “insulina”.
- **1947:** Vague, autor francés, describió una obesidad androide y ginecoide, asociada a hiperuricemia y riesgo cardiovascular y fue Framingham, con su estudio quien demuestra que los factores de riesgo cardiovascular (RCV) se encuentran asociados (presencia o ausencia de H/A, tabaquismo, hiperlipidemia y DM-2).
- **1960:** Pietro Abogare, italiano agrega el término hiperlipemia y los diabetólogos alemanes lo asocian a datos epidemiológicos y bioquímicos denominándole “Síndrome Metabólico”.

- **Matthews**, denomina HOMA a su propuesta de estudio (método muy complejo para medir la insulina en estudios poblacionales).

- **1988**: Reaven Geral describió que estas alteraciones (intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia, y disminución del colesterol HDL), aumentan la morbi-mortalidad en ECV, denominándole Síndrome X y lo relaciona con la resistencia a la insulina (RI) y establece las bases conceptuales del mismo.

- No se puede dejar de mencionar los estudios poblacionales de Framingham que indican que los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares pueden coexistir.

- **1988** la OMS, mediante un consenso general de todas las organizaciones y sociedades científicas, le denomina “Síndrome Metabólico”, dejándolo abierto para modificarse a medida que surgiera más investigación, como entidad diagnóstica con criterio definido (2) (9) (10).

Posteriormente se han agregado otros factores como microalbuminuria, hiperuricemia y factores procoagulantes, dependiendo del punto de vista de la organización mundial asociada al estudio. Sin embargo, se ha tratado de caracterizarlo usando criterios que se han venido modificando para identificar a los pacientes con este síndrome.

A partir de 1998 diferentes instituciones mundiales han propuesto definiciones del SM para caracterizar la enfermedad, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como factor responsable del desarrollo de RI, pero cada asociación, institución o escuela médica o grupo de investigación genera su propia definición, es por ello que en ocasiones no es muy específica o falta una hipótesis o falta consistencia en las definiciones que unifiquen los criterios al concepto de SM (9) (10) (11).

En México se toma el concepto de síndrome y no de enfermedad, y se le asignan criterios ligados a valores muy específicos, la Sociedad Mexicana de Endocrinología y Nutrición genera sus propios criterios mínimos.

Criterios y parámetros:

- 1.- Obesidad central: perímetro abdominal ajustado para la población mexicana: mayor o igual a 90 cm en varones y mayor o igual a 80 en mujeres.
- 2.- Triglicéridos: hombre/mujer ≥ 150 mg/dl.
- 3.- Colesterol-HDL: < 40 mg/dl hombres y < 50 mg/dl en mujeres.
- 4.- Presión arterial: hombre/mujer sistólica ≥ 130 mmHg, diastólica ≥ 85 mmHg.

5.- Glucemia en ayunas: hombre/mujer ≥ 100 mg/dl.

+ A estos, se agregan dos más: microalbuminuria (albúmina en orina ≥ 20 μ g/min.) y resistencia a la insulina ⁽²⁾ ⁽⁶⁾ ⁽⁹⁾.

El avance en las investigaciones agrega los siguientes factores asociados a considerar en una historia clínica completa:

a) Diagnóstico de enfermedad cardiovascular o hipertensión, síndrome de ovario poliquístico (SOP), esteatosis hepática no alcohólica, tabaquismo, post-menopausia, apnea del sueño, acantosis nigricans, algunos cánceres (mamario, hepático), bajos ingresos.

b) Historia familiar de DM-2, hipertensión o enfermedad cardiovascular.

c) Historia de diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa.

d) Raza.

e) Estilo de vida sedentario.

f) Edad > 40 años ⁽¹²⁾.

Mencionaremos que de todos el más importante es el aumento de peso y acumulación de grasa abdominal.

Mencionaremos a continuación las diferentes definiciones de las organizaciones mundiales para su definición y como ha venido evolucionando el concepto.

1.- OMS: diabetes, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina más 2 o más de los siguientes: obesidad, dislipidemia, H/A o microalbuminuria. Su principal componente es la obesidad abdominal.

2.- Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR): resistencia a la insulina más 2 de los siguientes: obesidad, dislipidemia, H/A o hiperglucemia. Para América Latina es necesario hacer ajustes y su principal componente es la insulinemia en ayuno.

3.- Panel de expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP-ATP III): 3 o más de los siguientes: obesidad, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, H/A e hiperglicemia. Definición más sencilla, práctica y de más fácil aplicación clínica para utilizarse en unidades de primer nivel y que a la vez permite valorar el RCV de las personas.

4.- Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE): considera uno de entre los siete factores de riesgo más 2 de los siguientes: hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, H/A, hiperglucemia.

5.- Federación Internacional de Diabetes (IDF): obesidad central más 2 de los siguientes: hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, H/A, hiperglucemia o DM2 diagnosticada.

6.- Asociación Americana del Corazón y el Instituto Nacional de Corazón Pulmón y Sangre (AHA/NHLBI). Actualizada: 3 o más de los siguientes: obesidad, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, H/A, hiperglucemia.

La definición del SM, como su nombre lo indica ...“*es una constelación de factores (clínicos, fisiológicos, bioquímicos, metabólicos y ambientales), de etiología no muy clara, que aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, diabetes mellitus 2 (DM-2), caracterizado por obesidad central y resistencia a la insulina (IR)*”..., todo lo cual trae consigo un estado proinflamatorio y protrombótico, convirtiéndolo en un problema de salud pública con una mayor carga de morbimortalidad en México y en el mundo. Hay instituciones como la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el estudio de la diabetes y el propio Raven que han puesto en tela de juicio la unidad etiopatogénica del SM ^{(2) (9)} ^{(10) (11)}.

En México se acepta el término “síndrome”, puesto que tiene su origen en múltiples alteraciones metabólicas y es adecuada para describir sus factores asociados y los criterios para su diagnóstico que aún tienen múltiples limitaciones y se acepta la definición de NACEP ATPIII para estudios epidemiológicos e investigación clínica y tres de los criterios ya citados para el diagnóstico de SM ⁽⁶⁾.

La importancia que tiene la obesidad para el desarrollo del SM especialmente en México, es que ocupamos el primer lugar en obesidad infantil y el segundo lugar en obesidad en el adulto a nivel mundial y tenemos dentro de las primeras causas de muerte en nuestro país las ECV (hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, angina de pecho) y los AVC (accidente vascular cerebral y eventos aterotrombóticos).

A la patología se le encuentra frecuentemente asociada con aspectos socioeconómicos como la pobreza, la dieta obesogénica (desequilibrada), el

sedentarismo, la falta de promoción de la salud (ejercicio físico), el ausentismo laboral y hasta el desempleo ⁽⁷⁾ ⁽¹³⁾ ⁽¹⁴⁾.

La acumulación de grasa intraabdominal se mide basándose en el perímetro abdominal, ya estandarizado para nuestro país y refleja el aumento en masa y en tamaño de los adipocitos, comprendiendo una serie de mecanismos biológicos (genéticos, hormonales, inmunológicos, etc.) que integran un fenómeno complejo. En los últimos años ha aparecido evidencia científica de que éste tipo de tejido lipídico se asocia de manera independiente con cada uno de los factores de riesgo del SM además de considerarse un importante órgano endócrino ⁽⁶⁾.

El siguiente esquema resume los criterios para el diagnóstico del SM. Dr. Antonio González Chávez ⁽⁶⁾.

Criterios para el diagnóstico clínico de síndrome metabólico

Parámetros	Obesidad Abdominal	Triglicéridos altos	cHDL [*] Bajos	PA [*] elevada	Alteración de la regulación de la glucosa	Diagnóstico
IDF [*]	Perímetro de cintura ≥90cm en hombres y ≥80cm en mujeres (para Asia y America Latina)	> 150 mg/dl (ó en tratamiento hipolipemiante específico)	< 40mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (tratamiento con efecto sobre cHDL [*])	PAS ^{**} ≥130 mm Hg y/o PAD ^{***} ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	Glucemia en ayunas ≥100 mg/dL o DM2 diagnosticada previamente	Obesidad Abdominal + 2 de los 4 restantes
ATP III ^{**}	Perímetro de cintura >102cm en hombres (para hispanos >94cm) y > 88cm en mujeres	≥ 150 mg/dl (ó en tratamiento hipolipemiante específico)		> 130/85 mm/Hg	Glucemia ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento para glucemia elevada	3 de los 5
ALAD ^{***}	Perímetro de cintura ≥94cm en hombres y ≥88cm en mujeres	> 150 mg/dl (ó en tratamiento hipolipemiante específico)		PAS ^{**} ≥130 mm Hg y/o PAD ^{***} ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	Glucemia Anormal Ayunas, Intolerancia a la glucosa o Diabetes	Obesidad Abdominal + 2 de los 4 restantes

Fuente: Datos obtenidos del Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) 2010.

FISIOPATOLOGÍA.

Con base en la historia natural de la enfermedad revisaremos la fisiopatología para tener un mejor panorama y comprensión de las estrategias para la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico del SM.

En cuanto a la fisiopatología de por sí muy compleja diremos que, tratándose de un síndrome, incluye un grupo de elementos asociados a la salud humana que coexisten con factores genéticos, diferentes estilos de vida y hábitos alimentarios (sobrealimentación) presentes al interior de un ambiente obesogénico y sedentario, en el que la tecnología y la llegada de las computadoras aportan de forma negativa al problema. El resultado de todo ello se refleja en la afectación de la función endócrina del páncreas ocasionando resistencia a la sensibilidad y a la glucosa; en el músculo se genera resistencia a la insulina y como consecuencia una meta-inflamación y en el endotelio de los vasos sanguíneos por la infiltración de macrófagos. En las paredes de las arterias se forman placas de ateromas y daño capilar por la disfunción endotelial, aumentando la vasoconstricción y con ello la tensión arterial.

Con la obesidad se inicia con un proceso inflamatorio crónico de bajo grado y como respuesta a ésta agresión, se dispara una serie de señales con ciertas características: 1) aumento de factores solubles: a) interferones (α, γ); b) proteínas de fase aguda (proteína C reactiva); c) citosinas (interleucina 1b), que pasan al torrente circulatorio produciendo 2) hiperactivación celular en el sistema inmune (monocitos, linfocitos, macrófagos) que migran hacia la periferia del sistema circulatorio para 3) infiltrarse en el tejido adiposo y en órganos como páncreas, hígado, sistema circulatorio, corazón, cerebro, riñón y ovarios. No hay consecuente daño tisular pero sí repercusiones metabólicas importantes (meta inflamación) en vasos sanguíneos y lípidos (por sus dobles enlaces); todo apunta que éstos son los elementos fisiológicos detonadores de esta inflamación. Una vía de este proceso inflamatorio mediada por linfocitos y macrófagos, con proliferación de vasos sanguíneos y disfunción del endotelio y fibrosis produce destrucción celular; la otra vía, íntimamente relacionada con el sistema inmunológico y mediada por citoquinas inflamatorias, pro-inflamatorias, apoptosis y estrés del retículo endoplásmico, no produce destrucción celular.

Bajo este escenario, muchos órganos y tejidos se ven afectados al no disponer de glucosa para su metabolismo. Esto promueve que las células beta pancreáticas aumenten la tasa de secreción de insulina, llevando a un estado de hiperinsulinemia, también estimulada por aumento de la masa celular del adipocito. Entre las sustancias de interés producidas en la génesis del fenómeno está la leptina (oligopéptido de 146 aminoácidos y 16 kilodaltons de peso), que a la par que la insulina (en el 90% de los casos) también condiciona resistencia, ocasionando liberación de citoquinas pro inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6). La grasa visceral secreta más citosinas que el tejido adiposo subcutáneo y los macrófagos del tejido adiposo visceral expresan y liberan citosinas que pueden alcanzar al hígado a través de la circulación portal, donde estimulan la inflamación hepática e inducen la respuesta inflamatoria sistémica crónica de bajo grado. La RI presente en el SM, constituye por sí misma un estado pro inflamatorio que cursa con elevación de marcadores inflamatorios ^{(9) (15) (16)}.

Los pacientes obesos y con sobrepeso presentan el fenómeno de resistencia a la leptina (la cual juega un papel central en la fisiopatología de la obesidad) y consecuentemente también resistencia a la insulina (fenómeno fisiológico que tuvo que definirse perfectamente bien con el fin de evitar abuso en los métodos de laboratorio o en el número de casos diagnosticados) ^{(2) (9)}. A nivel vascular estos desórdenes metabólicos elevan de manera notable el riesgo de lesión que en ocasiones puede ser letal, debido al gran estrés oxidativo que se genera en el endotelio y el desacoplamiento mitocondrial en el adipocito. Por otra parte, se sabe que la disminución en los niveles séricos de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) con frecuencia se asocia a cambios en su capacidad funcional, lo que propicia el desarrollo de un proceso inflamatorio en el epitelio vascular, lo que a su vez origina procesos aterogénicos asociados a inflamación, oxidación, trombosis y fibrinólisis.

En el riñón, la elevación de la leptina provoca inflamación e incremento en la actividad simpática por efecto hipotalámico, elevando consecuentemente la presión arterial. Así también, se ha reportado que el nivel aumentado de TNF- α promueve la generación de especies reactivas al oxígeno (ROS) en las células glomerulares y las

células tubulares proximales. Las ROS contribuyen al deterioro renal al inducir disfunción endotelial renal y microalbuminuria, expansión mesangial y fibrosis (15).

Por otro lado, ahora se entiende el hecho de que la población mexicana, teniendo un fondo genético pro inflamatorio, ocupe el primer lugar mundial en obesidad (70% de la población) asociado a que la dieta promedio del mexicano no está balanceada, además de ser abundante en comida chatarra o dietas hiperglucémicas con alto contenido en grasas. Esta es una característica predisponente a disbiosis desde el microbioma intestinal, que por esta vía desencadena procesos inflamatorios sistémicos de bajo grado que caracterizan a la obesidad y al SM (6) (16) (17) (18).

Lo anterior se observa en la figura 2.

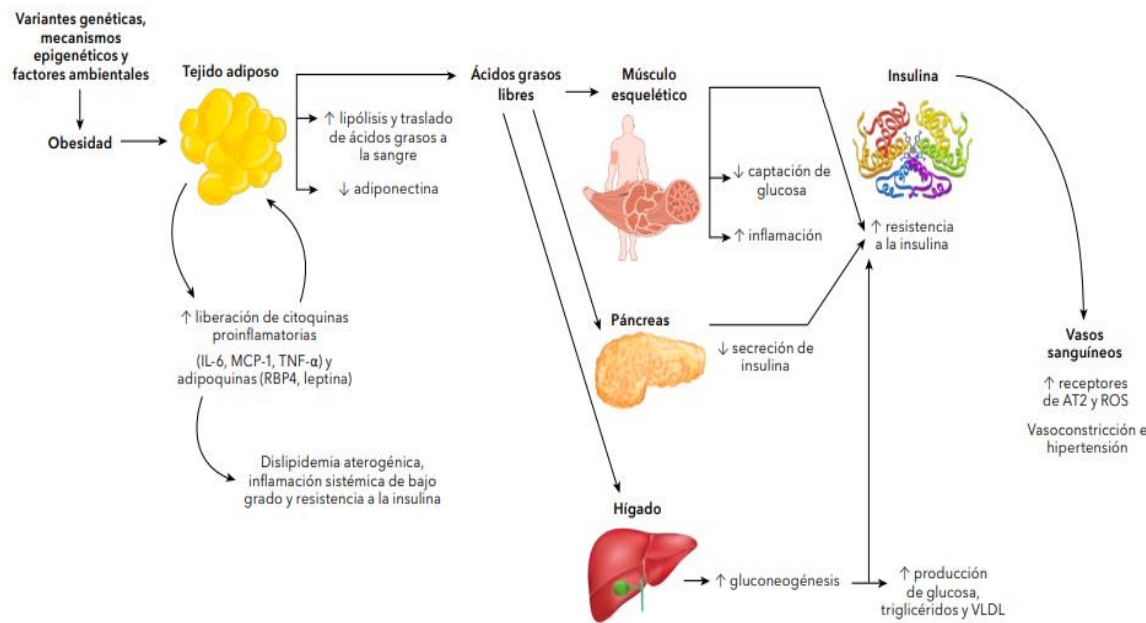
FIGURA 2.

Esquema de la fisiopatología del Síndrome Metabólico.

Los ácidos grasos libres (AGL) se liberan en abundancia a partir de una masa de tejido adiposo expandido. En el hígado, los AGL conducen a una mayor producción de glucosa, triglicéridos y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), además reducen la sensibilidad a la insulina en el músculo al inhibir la absorción de

glucosa. Los adipocitos hipertrofiados son infiltrados por células inmunes proinflamatorias y sufren cambios en el perfil de secreción de adipoquinas (mayor secreción de TNF- α , IL-6 y leptina). Estos eventos conducen a dislipidemia aterogénica, inflamación sistémica de bajo grado y resistencia a la insulina. AT2: angiotensina 2; ROS: especies reactivas de oxígeno; RBP4: proteína transportadora de retinol tipo 4; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos 1.

Tomado de: Síndrome Metabólico: revisión de la literatura. María Carolina Fragozo-Ramos (17).



PREVALENCIA.

El principal interés de éste síndrome es que, desde el punto de vista epidemiológico, ha aumentado alarmantemente su prevalencia de la mano con la DM2 y las ECV y junto con factores de riesgo como la obesidad y una cascada de componentes que llevan al paciente a un mal pronóstico, teniendo un impacto importante en la salud pública y los servicios médicos a mediano y largo plazo, originando también aumento en la morbi-mortalidad de las enfermedades cerebrovasculares.

Su prevalencia a nivel mundial es alrededor del 30% (OMS); en México es del 26.6%, o 6 millones de personas con criterio de la OMS, y 14 millones con otros criterios; con criterio IDF 55.6% hombres y 64% mujeres; en E.U. de 24%, en España de 30%; en Asia de 19.9% a 26.2%; en Sudamérica de 18.8% a 43.3%; en Perú de 16.8 % a 22%; en Cuba 41.3%; en China 27.5% hombres y 51.5% mujeres (IDF); en Reino Unido 33%; en Hungría 9%;y en Irán 10.6% ^{(11) (19) (20)}.

Hasta hace algunos años no había evidencia clara de que muchas de las enfermedades crónico degenerativas partieran de un mismo principio, el SM y la obesidad, cuyos desórdenes y anormalidades metabólicas llevan a un estado proinflamatorio y protrombótico, y que esta compleja interacción de factores, la convierten cada vez más en uno de los principales problemas de salud pública, denominándosele actualmente la “pandemia del siglo XXI” ⁽⁶⁾.

En México, la obesidad aumentó de 14.6% en el 2006, a 17.5% en 2018; en los adolescentes de 12 a 19 años ascendió de 34.9% en el 2012 a 38.4 % en el 2018 y cada vez es más frecuente y en los adultos de 41.1%; ENSANUT 2006 reporta 31.7%; ENSANUT 2018 reporta 56.31%, estimando que hay 36.5 millones de mexicanos con SM. Se presenta con mayor frecuencia en las comunidades más pobres o más pobladas del país, motivo por el que los sectores más desfavorecidos enfrentarán la carga adicional de las enfermedades crónicas lo que asociado a la alta prevalencia de la obesidad hace que muchos de los programas para reducir el sobrepeso y la obesidad no funcionen; ENSANUT 2018-2019 reporta 36.1% de obesidad, hombres 30.5%, mujeres 40.2% y seguirá creciendo, y la región geográfica más afectada es la del norte de la república mexicana, aún más en localidades urbanas 37.2% que en rurales 32% ^{(7) (19)}.

Otro dato por demás preocupante es que según el último censo de ENSANUT 2022, tenemos 12.4% de diabéticos (aproximadamente 13 millones), de los cuáles sólo el 50% están controlados; con sobrepeso, 42.5 % en hombres y 36.6% en mujeres. En la población escolar se registran 15.5 millones de escolares con sobrepeso. Parece que en las comunidades rurales este porcentaje es ligeramente menor. Aunado a esto, y en relación con la actividad física, 33 % de individuos de 12 años o más, la realiza ocupando 4.8 horas a la semana que es lo que recomienda la OMS. Sin embargo, en México, esta población dedica tres veces más tiempo a la utilización de medios de comunicación masiva, es decir, 15.6 horas ⁽⁷⁾.

También habrá que considerar las repercusiones asociadas entre el SM y otras áreas médicas como la ginecología: el período gestacional, la preeclampsia/eclampsia, la diabetes gestacional, el hiperandrogenismo, el síndrome de ovario poliquístico (SOP), la menopausia en todas sus etapas y el cáncer de mama ⁽²¹⁾; en el accidente cerebrovascular como lo indica un estudio realizado a pacientes con parálisis cerebral en los que se demostró aumento mayormente de su circunferencia abdominal por falta de movilidad lo que ocasionó aumento de su mortalidad por esas causas ⁽¹³⁾.

Las personas con SM tienen cinco veces más riesgo de presentar DM2; dos veces más riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular; de dos a cuatro veces más tener un accidente vascular cerebral y de tres a cuatro veces más riesgo de infarto al miocardio. El tema es de mucho debate en la comunidad médica científica y tiende a otorgarle la importancia que merece con la finalidad de profundizar acerca de la investigación del propio SM, considerándose ya la implementación de una estrategia de intervención desde los municipios del país para lo cual también se incorporan ejes de Atención Primaria a la Salud ⁽²²⁾. Con el conocimiento de la fisiopatología y de la prevalencia se va a intervenir en el diagnóstico.

En nuestro país solamente existe un grupo multidisciplinario denominado “Grupo Mexicano para el Estudio del Síndrome Metabólico y Resistencia a la Insulina”, con sedes en la ciudad de México, Guadalajara y Monterrey, pero falta profundizar en los criterios para la población mexicana e identificar su dieta, a pesar de que ya existen infinidad de artículos médicos ⁽⁶⁾⁽⁷⁾.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

Hasta hace una década, la presencia en un paciente de al menos 3 de 5 criterios, permitía establecer el diagnóstico de SM y hoy podría ser controlado si sus factores de riesgo se identifican tempranamente ⁽²³⁾.

La ADA y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes en la parte preventiva han demostrado que un estilo de vida inadecuado desde la infancia caracterizado por una mala alimentación, aporte calórico elevado con ingesta de bebidas azucaradas y de alimentos ricos en grasa, disminución del consumo de fibra soluble, falta de actividad física, sobrepeso y obesidad sobre todo la abdominal, favorecen el desarrollo del SM de ahí la importancia de identificarlo a tiempo.

En la parte clínica en el proceso del diagnóstico, es prioritario identificar a la población en riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) y/o DM2, valorar factores de riesgo como aumento de peso y obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y estados de intolerancia a la glucosa que de otra forma pasarían desapercibidos y serían subestimados en los programas de prevención. Otros factores de riesgo son el ambiental y el genético hoy en estudio. Realizar una historia clínica completa, que contenga los siguientes elementos indispensables: historia familiar de DM2, obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad coronaria prematura y eventos vasculares cerebrales. Historia personal: tabaquismo, hábitos alimentarios (alimentación inadecuada), sedentarismo, peso máximo previo, alcoholismo, postmenopausia, diabetes gestacional, macrosomía o bajo peso al nacer, anormalidad en los niveles de glucosa o dislipidemias, DM, apnea del sueño, hipertensión arterial, cardiopatía isquemia, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica o renal, gota, SOP, hígado graso, tratamientos previos para alguna de las patologías **relacionadas** con SM, para tratar de forma integral e independiente cada una de las anormalidades con la finalidad de detenerlas o modificarlas.

Debe realizarse un examen clínico metódico y cuidadoso con peso, talla, índice de masa corporal (IMC) ($\text{peso/talla} = \text{IMC}^2$), perímetro abdominal (PA) empleando una cinta métrica que este paralela al suelo, alrededor del abdomen, a nivel de crestas ilíacas y sobre la línea axilar media, al final de la espiración, una báscula. En el

laboratorio el empleo de los llamados marcadores inflamatorios, analitos o reactantes de fase aguda complementarán nuestro diagnóstico ⁽²⁴⁾ ⁽²⁵⁾.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

La intervención del laboratorio en este escenario adquiere un protagonismo importante en la prevención, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y seguimiento del paciente con SM y sus comorbilidades, pudiendo ser detectado en la práctica clínica por medio de los denominados “marcadores de inflamación” (MI), sin que ello implique altos costos o complejos procedimientos médicos. Los MI pueden medirse en el laboratorio clínico a partir de muestras de sangre y orina, a la par que los parámetros de glucemia, triglicéridos y colesterol y microalbuminuria, dichos marcadores son:

Proteína C Reactiva (PCR), identificada por Tillet y Francis en los años 30's, se trata de una molécula producida en fase aguda. Su sensibilidad permite ser utilizada en evaluación de infección o disfunción inflamatoria. Posee poca especificidad y amplia variación interindividual, por lo que sus niveles deben ser interpretados comparativamente. Su nivel en suero puede aumentar dramáticamente después de infarto de miocardio y otras lesiones tisulares, en infección, inflamación, cirugía o proliferación neoplásica. En pacientes con SM la incidencia encontrada de eventos cardiovasculares es de 3.4 a 5.9 por 1000 personas/ año cuando el nivel de PCR es > 3 mg/L. Otros estudios aportan evidencia de que las lesiones en el músculo liso de las arterias coronarias elevan significativamente los niveles de PCR, a diferencia de otros tejidos con inflamación, como el hepático. De hecho, está demostrado que la presencia de la llamada “obesidad central” mantiene una significativa relación con niveles elevados de PCR en sangre ^{(3) (23)}.

Alanina Amino Transferasa (ALAT). En pacientes con sobrepeso/obesidad se encuentran valores elevados de esta enzima y también asociados a la fisiopatología del desarrollo de “hígado graso no alcohólico”. Parece ser que el incremento en la cantidad de grasa visceral acelera la actividad lipolítica y la liberación de ácidos grasos libres al hígado iniciando un proceso fibrótico. Algunos estudios son concluyentes en el hecho de que la ALAT está asociada con eventos como la resistencia a la insulina, valores elevados de triglicéridos y niveles bajos de HDL en individuos obesos ⁽²⁶⁾.

Microalbuminuria. Considerando que la glomeruloesclerosis y la arteriosclerosis son dos procesos de evolución paralelos, diversos estudios han demostrado cómo la microalbuminuria se asocia a disfunción endotelial, incremento del estrés oxidativo,

inflamación, alteración de la fibrinólisis, elevación de la presión arterial sistólica y dislipidemia. Se define microalbuminuria como la presencia de albúmina urinaria en un rango de 30 a 300 mg/24 horas.

Ácido Úrico (AU). La hiperuricemia, definida como la elevación de los niveles de ácido úrico en sangre por arriba de 7.0 mg/dl en hombres y de 6.0 mg/dl en mujeres, está relacionada con el SM y con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria, aun cuando su papel en los procesos de aterotrombosis permanece en controversia. La concentración de AU en sangre tiene relación directa con la concentración de otros MI como la PCR y la IL-6.

Velocidad de Sedimentación Globular (VSG). Constituye una prueba de laboratorio quizá menos específica, que junto con el recuento de plaquetas (PLT), han mostrado su utilidad en un sinnúmero de entidades clínicas que cursan con proceso inflamatorio.

Lactato Deshidrogenasa (LDH). Se encuentra en todas las células del organismo, más concretamente en el citoplasma celular. La actividad de la enzima se puede observar en el hígado, músculo cardíaco, sistema músculo esquelético, riñones y eritrocitos, y es un indicador de pequeñas lesiones en los tejidos. El infarto de miocardio está habitualmente asociado a una elevación en 3 a 4 veces. En las lesiones del hígado se pueden observar elevaciones de la actividad de LDH.

Quinasa (CK). La CK aumenta cuando se observa necrosis o degeneración muscular. Se eleva en la mayoría de las miopatías y en condiciones asociadas a la necrosis muscular, en particular la rabdomiolisis. La CK-BB predomina en el cerebro, próstata, intestinos, pulmones, riñones, vejiga, útero, hígado, tiroides y placenta. La CK-MM predomina en el esqueleto y el músculo cardíaco. La CK-MB está presente en diversos grados en el miocardio y también, pero en menor cantidad, en la musculatura esquelética. La determinación de la CK, se utiliza principalmente en el diagnóstico y tratamiento del infarto de miocardio, o en lesiones musculares ^{(2) (3) (23) (25) (27)}.

Siendo la obesidad un desorden inflamatorio y el estrés oxidativo un potencial inductor de la inflamación y susceptibilidad a la obesidad, ambos relacionados con el SM, sólo mencionaremos aquellos biomarcadores del estado inflamatorio que pudieran ser útiles para el diagnóstico del mismo: el factor de necrosis tumoral alfa, las

interleucinas 6 y 18, la leptina, la resistina, la adiponectina; y los de riesgo cardiovascular como el angiotensinógeno, el fibrinógeno, el factor 3 del complemento, pero que no se realizan en nuestro medio ⁽²⁾ ⁽¹⁶⁾.

En la práctica médica diaria no solo deberán considerarse las cifras de glucosa en ayuno, o la curva de tolerancia a la glucosa, también es necesario realizar un análisis integral para valorar correctamente la presencia del síndrome, por lo que se deben considerar tres parámetros: 1) Antropométricos; 2) Bioquímicos y 3) Clínicos, complementados de manera rápida y sencilla con examen general de orina (EGO) buscando proteinuria y/o microalbuminuria. Pueden complementarse con un electrocardiograma (ECG) y una placa de tórax ⁽¹⁹⁾.

TRATAMIENTO.

La piedra angular para el tratamiento del SM está en su identificación clínica (valoración integral) y el actuar a tiempo sobre los factores de riesgo modificables (obesidad, dieta y sedentarismo). Asociado a ello, en la parte preventiva, se requiere establecer un mecanismo capaz de influir realmente sobre el cambio de estilo de vida y de nutrición, donde es necesaria la participación de un equipo multidisciplinario centrado en el paciente aplicando terapia cognitivo-conductual personalizada. La Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes recomienda a los médicos identificar y tratar cada una de las anormalidades de manera independiente y como problema de salud pública son impostergables las vías para la prevención. Con ello podría contribuirse a la reducción de la morbilidad y mortalidad para mejorar la calidad de vida de la población, en México se está avanzando con la iniciativa de algunos municipios en el Estado de Veracruz ⁽⁶⁾ ⁽²²⁾.

En la sociedad mexicana, condicionada en gran medida por el estrés, se está experimentando una transformación metabólica, abandonando dietas saludables, reportes indican que la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados ha evidenciado un efecto protector tanto en la enfermedad cardiovascular como en sus comorbilidades ⁽²⁸⁾. Importante también son la ejercitación, la práctica física regular desde la infancia y la dieta balanceada para evitar el desarrollo de estas patologías en los adolescentes y/o en la edad adulta; la orientación psicológica y hacer el mayor de los esfuerzos por cambiar “el estilo de vida del mexicano” con la intervención de un equipo multidisciplinario mejorará su calidad de vida. Es necesaria la regulación desde el Estado Mexicano de las grandes empresas que producen alimentos chatarra y bebidas gaseosas y los medios de comunicación ⁽⁶⁾.

Se requiere la apertura de espacios que propicien la investigación no solo médica o clínica, sino también en áreas como la cirugía bariátrica, la dietología, la psicología, y el tratamiento farmacológico en donde según algunos autores la metformina sería el tratamiento básico, o las tiazolidinedionas o la insulina, pero finalmente, cada patología debe recibir su tratamiento específico según las guías vigentes ⁽⁷⁾ ⁽²⁹⁾.

SÍNDROME METABÓLICO. ESTADO ACTUAL.

Los avances en el estudio del síndrome, sus componentes, su tratamiento y su prevención, han requerido la participación de diversos organismos y asociaciones mundiales. A pesar de ello, en la actualidad no existe un consenso absoluto en diversos aspectos de la patología, al grado que algunos modernos planteamientos de organismos científicos autorizados tienden a regresar al origen con la pregunta: ¿La patología debe considerarse un síndrome?.

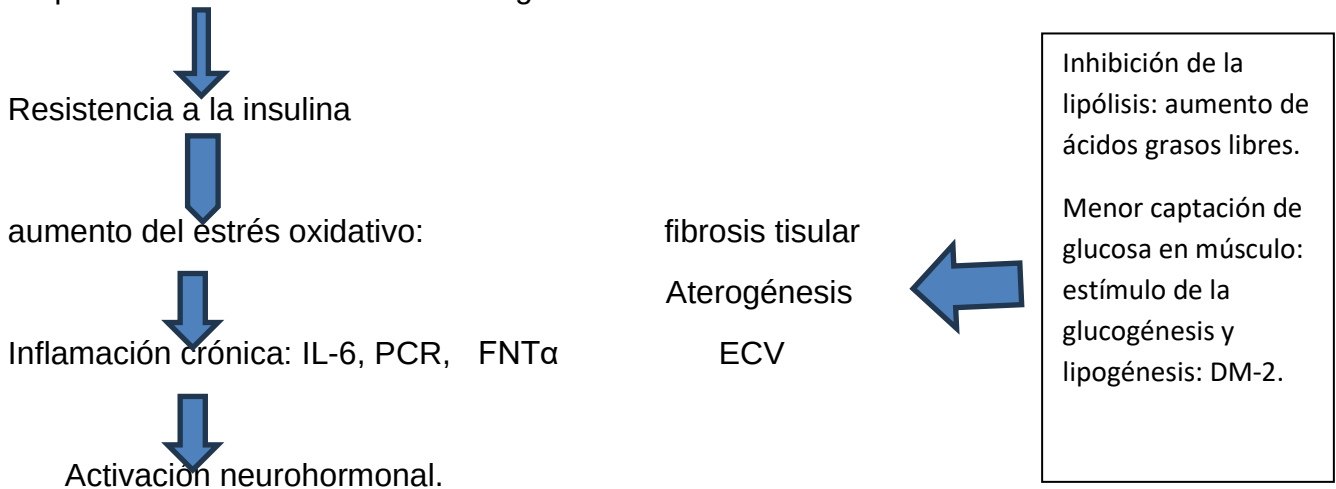
Los criterios a considerar para sustentar el diagnóstico, según publicaciones recientes ⁽³⁰⁾ de los años 2023 y 2024, siguen basándose en condiciones clínicas de medición técnicamente fácil. La tendencia moderna elimina parámetros cuya medición implica cierta dificultad técnica. Las medidas antropométricas y de laboratorio, en general, consideran 3 de los siguientes criterios para el diagnóstico del SM.

- Presión arterial sistólica ≥ 130 mm/Hg y/o diastólica ≥ 85 mm/Hg.
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl
- HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 en mujeres.
- Glucemia ≥ 100 .
- Circunferencia abdominal ≥ 80 en mujeres y ≥ 100 en hombres.
- Microalbuminuria.

AVANCES EN ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS.

Se pueden resumir en el siguiente esquema:

Adiposidad visceral: aumento en angiotensina 2: aumento de la T/A.



AVANCES EN EPIDEMIOLOGÍA:

El SM aumentó en 35% de 1980 a 2012 coincidiendo con obesidad y DM tipo 2.
Prevalencia global: 25%.

Factores de riesgo no modificables: la edad y la herencia.

Factores de riesgo modificables: la obesidad, la nutrición y la baja actividad física.

AVANCES EN EL ABORDAJE PREVENTIVO Y TERAPEÚTICO

- * Disminución de ingesta calórica y aumento del gasto energético.
- * Cambios en el estilo de vida. Ejercicio (más de 150 minutos por semana de ejercicio moderado o más de 75 minutos de ejercicio vigoroso).
- * Control de la obesidad: medidas dietéticas y farmacológicas.
- * Disminución de los niveles de colesterol LDL.
- * Disminución de los niveles de triglicéridos.
- * Aumento de nivel de colesterol HDL.
- * Control de la presión arterial.

Un aspecto registrado en la literatura científica más reciente y que reviste particular interés, se refiere a la fisiopatología de la programación fetal y su repercusión en la salud futura del individuo ⁽³¹⁾. La programación fetal es un proceso de adaptación nutricional y ambiental que altera las vías de desarrollo durante el periodo de gestación que induce cambios en el metabolismo después del nacimiento y en la vida adulta favorece la enfermedad crónica.

En 1999 se demostró que los recién nacidos con bajo peso tenían mayores tasas de DM-2 y concluyó que la enfermedad coronaria, los accidentes cerebrovasculares, la diabetes mellitus y la hipertensión se originan por adaptación del feto a la malnutrición.

Las modificaciones se transmiten a las siguientes generaciones por mecanismos epigenéticos, definidos como la serie de alteraciones hereditarias de la expresión genética a través de modificaciones del ADN y las histonas centrales, sin cambios en la secuencia del ADN. Estas modificaciones epigenéticas alteran la estructura y condensación de la cromatina y afectan la expresión del genotipo y fenotipo. Los principales mecanismos epigenéticos son la metilación del ADN en la base púrica citosina, modificaciones en la cola amino terminal de las histonas y los ARNs no codificantes. Los microARNs son secuencia de ARN endógeno de aproximadamente 20

nucleótidos no codificantes, juegan un papel decisivo como inhibidores de la expresión génica por bloqueo de la traducción o degradación del ARN_m. Si el embarazo transcurre en un ambiente de obesidad, resistencia a la insulina e inflamación, en el feto ocurrirá una lipólisis-lipemia con cambios epigenéticos que predisponen a la aparición de enfermedades metabólicas durante la infancia o en algún momento de la vida futura.

El control prenatal adecuado repercute favorablemente en el ambiente intrauterino, pero algunos factores no modificables pueden ejercer una influencia negativa al propiciar el desarrollo de enfermedades crónicas durante la vida extrauterina. La comprensión del proceso de programación fetal y la difusión y generación de nuevo conocimiento son esenciales para ofrecer mayores garantías de calidad de vida futura a un nuevo ser.

Otros estudios actuales aportan evidencia que apoya la necesidad de ubicar de manera clara al SM como una patología de la modernidad. Una publicación reciente establece claramente una relación directa de dicho síndrome con los cuadros de infarto de miocardio e ictus precoces ⁽³²⁾. La conclusión es que las personas de mediana edad con SM (ligero aumento de la circunferencia de cintura, la presión arterial, el colesterol y los niveles de glucosa en sangre) sufren infartos de miocardio e ictus, años antes que sus iguales que no presentan estos factores de riesgo.

A pesar de la bien conocida importancia que tiene la calidad alimentaria en los individuos, sólo hasta años recientes se ha prestado especial énfasis en su relación con patologías como el SM. Los aspectos etiológicos y de prevención de los elementos que conforman la patología, empezando por el sobrepeso, van a ser objeto de especial interés en los próximos años. Numerosas publicaciones de aparición reciente apoyan la anterior propuesta ⁽³³⁾.

FIGURA 3



Sin título. Pintura al óleo de Giussepe Arcimboldo S- XVI.

Se establece que el SM tiene su origen en el sobrepeso y la obesidad. Existen mecanismos neurohormonales que regulan el peso corporal en un “punto de ajuste” con la participación del cerebro, el tejido adiposo, el tracto gastrointestinal, páncreas, hígado y músculo. Sin embargo, las señales de recompensa hedónicas pueden afectar al sistema homeostático.

El microbioma interviene en los mecanismos de absorción de los nutrientes, en el mantenimiento de la homeostasis, en el equilibrio de los procesos inflamatorios y en el desarrollo de endotoxemia. Las dietas altas en grasa y azúcares modifican la ecología microbiana. Las conductas alimentarias han tenido cambios radicales en las últimas décadas de la mano con factores socio-ambientales como el aumento en la sedentarización.

El tejido adiposo presenta dos procesos regulados por diversos factores: hipertrofia e hiperplasia. En el primer caso, se acompaña de disfunción caracterizada por disminución en la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de los parámetros de estrés intracelular, aumento de la autofagia y la apoptosis. La consecuencia es la lipoinflamación que puede extenderse mediante sustancias proinflamatorias hacia otros tejidos. Ante la incompetencia del tejido adiposo subcutáneo para almacenar energía, el tejido adiposo visceral se convierte en el primer almacén de triglicéridos.

PROPUESTA DE TRATAMIENTO DIETÉTICO NUTRICIONAL.

Reducción del valor energético de la ingesta dietética.

Dieta baja en grasa, una dieta mediterránea con moderado contenido de grasa y controlada en su contenido energético es preferente a una dieta baja en grasa. El contenido menor de carbohidratos condiciona efectos benéficos en general, aunque puede promover aumento en las concentraciones de LDL.

PROTEÍNAS.

Diversos ensayos examinan el efecto de una dieta moderada en proteínas y baja en grasas, concluyendo que proporciona ciertos beneficios en la reducción de peso corporal, masa grasa y triglicéridos. Además, previene la reducción de la masa libre de grasa y gasto energético en reposo. También se observó una mayor saciedad para las dietas con estas características.

CALIDAD DE LOS ALIMENTOS.

Grasas.

Las grasas saturadas pueden inducir resistencia a la insulina, mientras que las grasas poliinsaturadas no tienen efectos o incluso pueden mejorar la sensibilidad a la insulina y participan en la reducción del nivel de TG (triglicéridos). Los ácidos grasos monoinsaturados parecen ser beneficiosos o neutros para el riesgo cardiovascular según su fuente dietética. El contenido en AGPI ω -6 (ácidos grasos poliinsaturados O-6) (semillas y aceites derivados) y AGPI ω -3 (O-3) (pescado graso, aceite de oliva extra virgen) tienen propiedades cardioprotectoras, por lo que se recomienda su ingesta dos o más veces a la semana.

Carbohidratos.

La ingesta de granos integrales se asocia con menor prevalencia de SM. Los granos enteros son efectivos para normalizar las concentraciones de glucosa en sangre especialmente en pacientes prediabéticos. En el proceso se involucra un mecanismo de modulación de la microbiota intestinal con el efecto cardioprotector adicional.

Proteínas.

Las dietas altas en proteína vegetal y animal permiten mejoras a corto plazo en los parámetros cardiovasculares e inflamatorios. Particularmente, las proteínas de origen vegetal y el huevo pueden ejercer cierto efecto preventivo en la DM 2.

ALIMENTOS FUNCIONALES.

Los alimentos funcionales afectan de manera positiva a una o más funciones corporales, previniendo por ejemplo el riesgo de enfermedad.

Lácteos.

Se asocia el consumo moderado de leche baja en grasa y yogur con una disminución de riesgo de SM. En cambio, el queso es un alimento que potencializa dicho riesgo. Al momento no está claro qué componentes de la leche intervienen en el efecto antiinflamatorio y hepatoprotector.

Frutos secos.

Un papel clave en la modulación de los componentes del SM con un impacto benéfico sobre el nivel de glucosa postprandial. A pesar de su elevado contenido energético y de grasa, su consumo frecuente no provoca aumento de peso u obesidad abdominal. En cambio disminuye discretamente el nivel de TG (triglicéridos) y abaten significativamente los factores de riesgo cardiometabólico.

Frutas y verduras.

El consumo de frutas tiene efecto protector ante la obesidad, hipertrigliceridemia y el SM así como un efecto regulatorio para la TA diastólica. Los vegetales de hoja verde se asocian de manera inversa con el riesgo relativo de DM.

Aceite de oliva.

Aumenta el colesterol HDL, reducción del daño oxidativo de los lípidos, disminución de la inflamación y mejora de la función endotelial. Parece ejercer un efecto reductor sobre la adiposidad abdominal. Otros efectos demostrados es la mejoría de la glucosa postprandial en pacientes sanos y en prediabéticos. El aceite de oliva extra virgen parece tener un efecto más acentuado en el control de la glucosa postprandial.

Legumbres.

El consumo de legumbres como la soja se asocia inversamente con el riesgo de padecer DM2, disminuyendo el colesterol total y el LDL, además de proveer de una mayor protección cardiovascular.

Cereales.

Los cereales integrales son una fuente importante de fibra y otros nutrientes. A diferencia, los cereales refinados que contienen casi exclusivamente carbohidratos y proteínas. Existe una bien demostrada relación inversa entre el contenido de fibra en la dieta y la aparición de SM, DM2, enfermedad coronaria e hipertensión.

Pescados.

Existe evidencia bien fundamentada de las propiedades cardioprotectoras de los AGPI ω -3 (ácidos grasos polinsaturados), de los que los pescados son la fuente principal. Es por ello que existe una relación inversa entre el SM y el consumo de pescado.

Carne.

Algunos estudios muestran una relación directa entre el consumo de carnes rojas con el SM, la resistencia a la insulina, la obesidad central y la hipertrigliceridemia. En el caso de las carnes blancas, no se demostró dicha relación. Si bien no todos los estudios coinciden en sus resultados ya que dicha asociación es limitada.

Huevos.

Se demuestra una relación inversa entre el SM y el consumo de huevo. Los componentes que se vieron modificados positivamente con una dieta de 7 huevos a la semana son perímetro abdominal, triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en ayunas. Lo anterior es más notable si se asocia con bajo consumo de carbohidratos.

COMPUESTOS Y SUSTANCIAS BIOACTIVAS.

Fibra.

La fibra dietética incluye polisacáridos, lignina y oligosacáridos. La fibra soluble se compone de pectina, gomas y mucílago. La fibra insoluble incluye celulosa y lignina. La ingesta de fibra dietética está inversamente relacionada con el riesgo de desarrollar componentes del SM como obesidad abdominal, apetito, hipertensión, hiperglucemia y niveles de insulina. La fibra soluble regula los niveles plasmáticos de lípidos y glucosa. La fibra insoluble aumenta la saciedad y estimula la motilidad intestinal.

La fibra de la dieta es fermentada por el microbioma intestinal con subproducto de AGCC lo que lleva a un menor riesgo de enfermedades cardiometabólicas y menor concentración de insulina postprandial.

Probióticos y prebióticos.

Los prebióticos tienen un papel fundamental en la prevención de la obesidad. El papel de los probióticos se encuentra aún en estudio, por su papel en la regulación de la homeostasis energética.

Polifenoles.

Los polifenoles son compuestos derivados de las plantas. Se encuentran en diversas concentraciones en frutas, verduras, cereales y nueces. Las uvas contienen una cantidad especialmente elevada, con efecto significativo sobre el nivel de glucosa en sangre, el perfil de lípidos y la presión sanguínea. Los polifenoles poseen capacidad antioxidante e inhibitoria sobre la síntesis del colesterol endógeno, lo que da lugar a menor riesgo de enfermedades cardiovasculares. Aunque el efecto en pacientes con SM no es significativo, los polifenoles parecen influir en la calidad del microbioma intestinal.

Fitoesteroles.

Las membranas vegetales son la fuente principal de los fitoesteroles. Su papel fundamental se encuentra en la reducción de la absorción de las grasas de la dieta por un mecanismo competitivo. Se recomienda por lo tanto su consumo a la par que el resto de la comida.

OTROS ALIMENTOS Y NUTRIENTES.

Café.

El café tiene diversos componentes entre los principales, cafeína, ácido clorogénico, diterpenos y trigonelina. El riesgo de DM2 disminuye hasta en 7% con cada taza de café, según algunos estudios. En general, con su consumo se advierte un aumento de la sensibilidad y liberación de la insulina, mejorando la función de las células β pancreáticas. Aumenta la actividad lipolítica, la termogénesis celular, la liberación de

norepinefrina y de adrenalina. Se incrementa el gasto de energía controlando el peso corporal, sin que lo anterior esté bien fundamentado. Estudios recientes, sugieren que en adultos, el consumo de hasta tres tazas de café al día reduce el riesgo de DM2 y de SM.

Té.

Se ha demostrado disminución en la absorción de lípidos y proteínas a nivel intestinal por los constituyentes del té, lo que representa disminución del ingreso calórico. Faltan estudios pero se ha considerado que los extractos del mismo o en grandes cantidades pueden causar hepatotoxicidad.

Especias.

La adición de cúrcuma, jengibre y romero como condimentos de los alimentos, ha demostrado efectos antiinflamatorios y antioxidantes, con reducción de la expresión de adipocinas proinflamatorias como la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral- α , además de mejorar la tolerancia a la glucosa. Participan en mecanismos de modulación enzimática y por mecanismos de transcripción y expresión de los genes, ejercen efectos positivos en pacientes con SM.

Patrones dietéticos.

La tendencia actual está en dar prioridad a los patrones dietéticos más que a sus componentes. El origen de la obesidad está estrictamente relacionado con la dieta occidental compuesta con consumo elevado de cereales, azúcares refinados, productos lácteos, aceites vegetales refinados y alcohol. La dieta mediterránea con mejor consumo de legumbres, pescado, fibra, antioxidantes y polifenoles y menor cantidad de carnes y dulces conlleva menor efecto inflamatorio en pacientes con SM.

Por el contrario, los efectos de la dieta paleo (vegetales, frutas, nueces, raíces, carnes y vísceras excluyendo granos, productos lácteos, y productos industriales) no presentan al momento evidencia firme de sus beneficios a la salud en pacientes con SM.

Las dietas vegetarianas y veganas parecen tener efectos beneficiosos en la reducción del peso y están asociadas a menor riesgo para desarrollar DM 2, hipertensión y menor mortalidad por todas las causas.

La dieta DASH (verduras, frutas, granos integrales, legumbres, nueces, carne de ave, productos lácteos bajos en grasa, limitando alimentos y bebidas con azúcar, grasas añadidas o carne roja) es recomendable en pacientes con SM pero sobre todo hipertensos.

La dieta nórdica (pescados grasos, cereales integrales, cebada, avena, bayas, frutas, verduras, tubérculos y legumbres) demuestra disminución de la PA diastólica y de la PA media en pacientes con SM. Aunque no se ha observado modificación sobre la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa aunque sí mejora el perfil lipídico con efecto benéfico sobre la inflamación.

MAPA DE DECISIONES.

La aplicación algorítmica de decisiones frente a las características particulares, fisiológicas y sociales de cada paciente, parece tener una utilidad práctica. Debe acompañarse de estrategias efectivas de cambio de comportamiento y consejos específicos (asesoramiento conductual), entrevista motivacional y seguimiento estrecho en la atención primaria.

Los avances en las actualidades sobre SM pueden resumirse de manera global en el concepto propuesto por la Federación Internacional de Diabetes⁽³⁴⁾. La evolución histórica del SM ha dado lugar al establecimiento de distintas definiciones. Algunas de ellas proponen el uso de herramientas diagnósticas complejas o poco asequibles. El problema de la falta de consenso conduce inevitablemente a que el camino para la prevención y el tratamiento del síndrome, desde su diagnóstico, se vea entorpecido. Como una definición consensuada que atienda dichos obstáculos, la FID propone los siguientes elementos como el perímetro de cintura por grupo étnico. ¿su definición tiene un objetivo útil? ¿no es una forma de etiquetar a las personas y medicalizarlas de manera innecesaria?.

2.- JUSTIFICACIÓN.

La revisión de la evolución y avances en la comprensión del SM nos permitirá establecer un conjunto de propuestas y estrategias para con base a los nuevos conocimientos mejorar su prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Ante la alta prevalencia del SM en comparación con otros países y el aumento de la obesidad desde temprana edad, tenemos la urgente necesidad de realizar en la práctica clínica de manera sistematizada o al azar su detección oportuna por el alto impacto que tiene en la calidad de vida de nuestros pacientes y en los servicios de salud.

La evidencia ha demostrado que un abordaje sistemático de detección oportuna e identificación de las patologías que intervienen y los diferentes criterios, de la de las pruebas de laboratorio básicas y un tratamiento farmacológico efectivo disminuirá la carga de la enfermedad metabólica y sus complicaciones.

Es necesaria la creación de un instrumento que permita ser la guía para un correcto abordaje del SM en su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, lo que retrasará la presencia de complicaciones mejorando el pronóstico para nuestros pacientes.

Como resultado de la comprensión en la evolución y avances del SM, y su alta prevalencia sobre las enfermedades crónico degenerativas y siendo un estado fisiopatológico complejo, aún quedan muchos espacios por investigar como la influencia de la genética (razas y etnias mexicanas) y la epigenética (el embarazo), cuál es la alimentación del mexicano y su microbiota intestinal, el predominio de estilo de vida sedentario y nuestro ambiente obesogénico, no se puede tratar con un solo remedio porque debe ser multidisciplinario cambiando estilos de vida, fomentando el ejercicio y educación a la población sobre los riesgos para la salud.

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Ante la cada vez más alta prevalencia del SM y teniendo México uno de los factores de riesgo más altos a nivel mundial que es la obesidad infantil y en adultos, en comparación con otros países, surge la urgente necesidad de darlo a conocer, pero sobre todo prevenirlo y detectarlo a tiempo, su presencia en nuestros pacientes por el

alto impacto que está teniendo en la calidad de vida de la población y su atención en los servicios de salud.

En México a partir del 2009 se armonizaron los criterios para la definición del SM, sin embargo, todas las definiciones requieren de usar los parámetros básicos clínicos aplicados por el personal de salud capacitado (historia clínica, peso, talla, perímetro abdominal, tensión arterial e índice de masa corporal) y los que deben ser determinados en el laboratorio.

Ante éste panorama surgen los cuestionamientos siguientes:

Las actuales estrategias de prevención del SM por parte del sector salud: ¿què aspectos de la evolución y avances en la comprensión del síndrome están contemplados en ellas? ¿Nuestro sistema de salud estará tomando las medidas de prevención suficientes para abordar estratégicamente los factores de riesgo que tenemos como mexicanos ante la alta prevalencia del SM con base al estado actual del conocimiento científico?. ¿Cuál será el pronóstico para los próximos años del SM y sus comorbilidades en nuestro país?.

4.- OBJETIVOS.

4.1.- OBJETIVOS GENERALES.

Registrar la producción principal de la literatura en México de las últimas dos décadas del S-XXI sobre el SM.

Analizar los avances en la evolución, comprensión y pronóstico del SM en nuestro país e identificar estrategias para su prevención.

4.2.- OBJETIVOS PARTICULARES.

Comprender la evolución y los avances en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del SM.

Identificar cuál ha sido la evolución en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del SM en México.

Reconocer los avances y evolución en el contenido de la literatura médica y su impacto en las estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico del SM.

5.- MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en inglés y español en las bases de datos de Scientific Electronic Library Online, Scielo, Pubmed, Redalyc, Ensanut, limitada a los años 2006 al 2024, tomando aquellos artículos con mayor evidencia científica, como referencia a nivel mundial pero muy particularmente en México, sobre el SM. Las palabras clave utilizadas fueron: “evolución”, “avances”, “comprensión”, “síndrome metabólico, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico), “Obesidad” y se revisaron 317 videografías de Youtube de la Conferencia Científica Anual sobre el SM para aclarar aspectos sobre el tema.

Con base en las palabras clave para la búsqueda específica de los avances y evolución de los conocimientos sobre el SM se desarrolló un cuadro para capturar los principales resultados en la bibliografía seleccionada. En la tabla se anotan: autor, año, título y avance identificado.

La lectura orientada de cada artículo se hizo en relación a localizar puntualmente los avances en la definición, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico del SM en México.

RESULTADOS:

Autor	Año	Título	Avance identificado
Carlos ER.	2006	El síndrome metabólico	Avances en la comprensión del tema: define al SM como lo hace la IDF y lo populariza. Resalta su elevada prevalencia y los riesgos vinculados a la DM y ECV. Revisa las definiciones, su etiopatogenia, la prevalencia, su capacidad de predicción de riesgos y las recomendaciones para su manejo ⁽¹²⁾ .
Carrillo R. E	2006	Síndrome Metabólico.	Avances en la comprensión del tema: Aborda el tema de manera clásica, comenta que los marcadores y factores de riesgo serán cada vez más importantes, así como la sospecha clínica por parte del médico general, las medidas preventivas y la importancia de los programas de enseñanza dirigidos a pacientes ⁽¹⁹⁾ .

Boronat MC.	2007	Prevalencia del SM y su relación con nuevos marcadores de RCV.	Avances en la comprensión del tema: Profundiza en la epidemiología y el papel de los nuevos marcadores de RCV. Prevalencia más alta en hombres 33.3% que en mujeres 30.2% y 3% más con la definición de la IDF que con la OMS. La obesidad abdominal es el componente más frecuente. Los marcadores de RCV (HOMA, PAI-1 y HbA 1c, son expresión de un factor latente y avalan la teoría de que el SM es un proceso fisiopatológico y que per se podrían ser criterios para su diagnóstico ⁽⁹⁾ .
Zulet M.A.	2007	Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas.	Avances en la comprensión del tema: hace una revisión de los biomarcadores que se proponen como nexo de unión entre el SM, la obesidad y la inflamación, resaltando que la obesidad podría ser el potencial inductor de la inflamación, pero pone en tela de juicio algunos, así como los factores implicados en su regulación ⁽¹⁶⁾ .
Arroyo P.	2008	La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónicas degenerativas	El SM se encuentra en una encrucijada entre la genética y el medio ambiente, al grado en que la dieta se ha modificado desde el periodo paleolítico pero su estructura genética no, a lo que le llaman "discordancia evolutiva", y es que ante un mayor consumo de energía y grasas saturadas, ha disminuido la actividad física y una mala y excesiva alimentación (obesogénica) llevando a nuestra sociedad a engordar y esta obesidad es punto de partida del síndrome ⁽¹⁾ .
Wacher NR.	2009	Epidemiología del síndrome metabólico.	En éste artículo se estudia la epidemiología en México que es del 13 al 56% y en niños y adolescentes del 20% y hasta este momento no se esclarece su patogenia ni un tratamiento farmacológico único para todos sus componentes ⁽⁴⁾ .

Rosas GJ.	2010	Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en adultos	Este artículo nos proporciona información de "evidencias y recomendaciones" en cuanto a prevención, diagnóstico y tratamiento, como una guía de práctica clínica. Hace mención de la dificultad de poder establecer una definición precisa de SM, recordando las definiciones de distintas organizaciones, sin embargo, para la población mexicana, según el estudio <i>CARMELA</i>, la definición más acertada es la definición de la ATP III, es actualizada y define puntos precisos e importantes para la práctica médica ⁽²⁴⁾.
Molina GO.	2012	Frecuencia de reactantes de fase inflamatoria aguda en pacientes con diagnóstico de SM del Hospital Universitario de Puebla. 2011.	En éste artículo tanto la uricemia como la velocidad de sedimentación globular, hoy no son de utilidad diagnóstica, no así la determinación de la proteína C reactiva y la microalbuminuria como biomarcadores tempranos junto con otras pruebas para el diagnóstico del SM ⁽³⁾.

Rinaudo P.	2012	Programación fetal y Síndrome Metabólico.	En éste artículo se expone la hipótesis de que el origen del desarrollo de la salud y la enfermedad se inicia durante la reprogramación en momentos críticos de la vida fetal (estrés, bajo, peso al nacer o ayunos prolongados de la mamá por circunstancias del embarazo como náuseas, vómitos, etc.), encriptación y que posteriormente ya en su vida normal vuelve ese estímulo (comida obesogénica, mala alimentación), entonces ocurre una desencriptación y se manifiesta la DM o las ECV, etc ⁽⁵⁾.
------------	------	---	--

González CHA.	2012	Síndrome Metabólico y enfermedad cardiovascular.	Un capítulo lo dedica a epidemiología, otro a fenotipos del SM, un tercero a la memoria metabólica y mecanismos inmunopatológicos del SM, revisa la función de la vit. D. y finalmente se introduce al tratamiento farmacológico y aspectos preventivos como el ejercicio físico y la nutrición de pacientes con SM, todo enfocado al aspecto CV ⁽⁶⁾ .
Arancibia G.	2012	Marcadores de síndrome metabólico como predictores de elevación de alanino aminotransferasa en niños.	La ALT es un útil detector en enfermedad hepática no alcohólica en niños obesos y es uno de los marcadores clínicos precoces del SM. Su principal implicación pronóstica es que puede prevenir precozmente dicha enfermedad ⁽²⁶⁾ .
Bardanca MG	2013	Síndrome Metabólico, dieta y marcadores de inflamación.	La facilidad de medición de marcadores inflamatorios y su asociación al SM (leptina, adiponectina y PAI.1), vale la pena determinarlos para evaluar su riesgo y patologías asociadas y han demostrado ser útiles para predecirlo. Aunque se ha puesto en duda lo útil que resulta la adherencia a la dieta mediterránea, en este artículo se comenta su relación inversa, es decir a mayor adherencia menor prevalencia del SM ⁽²⁾ .
Campos MG.	2013	Marcadores inflamatorios en pacientes con síndrome metabólico después de consumir ácidos grasos omega-3 y ácido linoleico conjugado (CLA).	El aumento en la prevalencia del SM y las ECV ocupan los primeros lugares de muerte en nuestro país. Se ha evidenciado el efecto protector de los ácidos graso poliinsaturados ante ellas y sus comorbilidades ⁽²⁸⁾ .
Córdova VH P.	2014	Breve crónica de la definición del SM.	Describe los antecedentes históricos de la definición haciendo énfasis en los estudios poblacionales de Framingham y los avances científicos y define al SM para México en la

			NOM-015-SSA-2-2010 y sus criterios en el Apéndice normativo A ⁽¹⁰⁾ .
Pollak F.	2015	II Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre RI.	La RI es una condición fisiopatológica que aumenta el RCV, asociada a exceso de peso y estilos de vida cuyo diagnóstico se basa en sus manifestaciones clínicas y/o bioquímicas y cuya corrección es pilar para su tratamiento al igual que el SM, a la cual está ligada íntimamente ⁽²⁹⁾ .
Castillo JL	2017	El síndrome metabólico es un problema de Salud Pública con diferentes definiciones y criterios.	Define al SM abarcando el aspecto social y las políticas de salud pública (infraestructura y gasto, discapacidad y tratamiento), lo liga a la obesidad central, estilo de vida sedentario y dieta desequilibrada y sugiere una mejor definición y criterios diagnósticos ⁽¹⁴⁾ .
Herrera JV.	2017	Síndrome Metabólico y sus repercusiones en la Ginecología.	Entidades clínicas en ginecoobstetricia que cursan con RI y en quienes el SM es más frecuente. Son: SOP, hiperandrogenismo, post-menopausia, disfunción sexual y cáncer de mama. También se le relaciona con el embarazo (hiperglucemia gestacional) por los cambios metabólicos que se producen y que también repercuten en la presión arterial. Si se detecta a tiempo disminuye el RCV ⁽²⁰⁾ .
Batista JL.	2017	El SM, un reto para la Salud Pública Cubana.	Hay una deficiente atención del tema, se enfoca más a su detección con los aspectos clínicos (RI y obesidad abdominal); hacen un llamado a las autoridades sanitarias cubanas para enfrentar el tema ⁽²¹⁾ .
Rivera JA.	2018	La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control.	La obesidad convertida en epidemia en México y que afecta a uno de cada 3 adolescentes y niños plantea la urgente necesidad de tener políticas públicas y recomendaciones para su prevención y control muy bien pormenorizadas en esta obra y con lujo de detalles de la práctica física y una alimentación saludable ⁽⁷⁾ .

Barquera S.	2018	Obesidad en México: prevalencia y tendencia en adultos.	No hay datos sobre SM, solo tenemos la prevalencia de sobrepeso: 39.1% y obesidad: 36.1% sin importar nivel socioeconómico, región o localidad, pero sigue aumentando ⁽⁸⁾ .
Méndez PH.	2018	SM : definición, fisiopatología y criterios para el diagnóstico.	En el contexto de México define al SM, revisa la fisiopatología, las ventajas y desventajas de los criterios más utilizados desde el punto de vista epidemiológico, hasta el 2018 ⁽¹⁵⁾ .
Heyn PC.	2019	Prevalencia del SM y factores de RCV en adultos con parálisis cerebral.	Los adultos con esta discapacidad tienen mayor riesgo de SM y prevalencia de riesgo de ECV posiblemente por su falta de movilidad, hay que monitorear y detectar oportunamente la elevación de los marcadores comunes ⁽¹³⁾ .
Aguirre A.H	2020	Red de Municipios contra el SM.	Una propuesta de intervención desde los municipios para la prevención y control del SM adoptando una Atención Primaria a la Salud y formar una red operativa, administrativa y legal ⁽²²⁾ .
Acebo AA.	2020	Relación entre proteína C reactiva y SM en mujeres de 45 a 55 años en sector Miraflores, Guayaquil, Ecuador.	Estudios demuestran que en América Latina las mujeres son más propensas a sufrir enfermedad CV la cual se relaciona fuertemente al SM, encontrando en este grupo de pacientes efectivamente elevaciones de proteína C reactiva, pero también aumenta la prevalencia de DM-2, RCV e H/A. Además se encuentra al alcance de muchos laboratorios ⁽²³⁾ .

Peinado M.M.	2021	Síndrome Metabólico en Adultos: revisión narrativa de la literatura.	A su definición agrega: "afectación genética/epigenética del individuo" y agrega un factor más: "el microbioma" intestinal ⁽¹⁸⁾ .
--------------	------	--	--

Arias DC.	2021	Conocimientos sobre el Síndrome Metabólico y las pruebas de laboratorio relacionadas con el diagnóstico en el personal docente del Instituto Nacional del Sauce, departamento de la Unión. Universidad de El Salvador.	Edición de un video educativo sobre SM. De los docentes el 60% no lo conoce, el 70% no hace ejercicio, 80% tiene una alimentación poco saludable, el 60% no conoce los factores de riesgo y el 60% desconoce cuáles son las pruebas de laboratorio que ayudan a su diagnóstico ⁽²⁵⁾ .
Fragozo MC.	2022	Síndrome metabólico: una revisión de la literatura.	Explica de forma más clara y precisa los aspectos generales del SM, aunque sigue siendo un desafío para médicos y pacientes y que necesita mayor investigación. Recomienda a los médicos evaluar todos los casos de obesidad y sobrepeso y aquellos que cumplan con los criterios debe realizarse una evaluación integral del RCV, brindar orientación y asesoría sobre la importancia del ejercicio y los hábitos saludables ⁽¹⁷⁾ .
Laboratorios LTS	2022	Marcadores inflamatorios LTS.	Marcadores para ayudar al diagnóstico del SM ⁽²⁷⁾ .

Carvajal CC	2023	SM: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento.	En su definición agrega que es un estado inflamatorio crónico de bajo grado y deja el tratamiento farmacológico para aquellos pacientes cuyos factores de riesgo no sean reducibles con las medidas preventivas y cambios de estilo de vida ⁽¹¹⁾ .
Castro DA.	2023	SM: generalidades y abordaje temprano para evitar RCV y DM-2	Hace énfasis en la utilización de los criterios básicos para su detección temprana, en particular las medidas antropométricas y su aplicación ante una población de riesgo ⁽³⁰⁾ .
Vargas AV.	2023	Fisiopatología de la programación fetal y su repercusión en la salud futura	Las alteraciones en el microambiente fetal ocasionadas por desequilibrios nutricionales y metabólicos repercuten en la salud futura de la infancia, adolescencia y adultez como consecuencia de los cambios en el patrón de metilación de los genes ⁽³¹⁾ .
ESC	2023	El SM se relaciona con infartos del miocardio e ictus precoces.	Las personas de mediana edad con SM sufren infartos al miocardio e ictus años antes que sus iguales que no presentan factores de RCV ⁽³²⁾ .
Dearos, MS.	2023	Tratamiento dietético nutricional en el SM.	La autora realiza una revisión y actualización del SM y enfatiza de manera importante los aspectos nutricionales de la dieta y las últimas evidencias científicas que relacionan los diferentes componentes de esta sobre las condiciones metabólicas ⁽³³⁾ .
Zimmet, P.	2024	Una nueva definición mundial del SM propuesta por la FID.: fundamento y resultados.	La definición no cambia en nada con la definición dada en la tesis, pero da pauta para nuevos abordajes en aspectos clínicos y de investigación ⁽³⁴⁾ .

Avances y evolución sobre el diagnóstico:

En 10 artículos de revisión encontramos que aún existen controversias en su diagnóstico y que lo más importante es detectar el número de componentes del mismo, sin embargo identificamos pautas para nuevos abordajes en aspectos clínicos y de investigación.

Hay que tener en cuenta que su diagnóstico se basa en diversos criterios que comparten las mismas características pero difieren en algunos aspectos y los más aceptados incluso en nuestro país son los del ATP-III y el de la IDF criticada esta porque considera primero la aparición de la DM-2 antes que el SM, así definimos al síndrome con tres de los cinco criterios ya citados y consensados en la actualidad más la microalbuminuria adoptada en nuestro país.

Con esta definición no se tiene un consenso si utilizarla en edades de 10 a 16 años y no hay herramientas para su diagnóstico por debajo de estas edades ni en jóvenes.

En 4 artículos bibliográficos y 1 tesis se comenta que al ser un problema finalmente inflamatorio existen nuevos marcadores inflamatorios como: la PCR, la IL-6 y el PAI-1 y actualmente se está incluyendo la microalbuminuria. En un artículo revisado se aclara el vínculo tan estrecho que tiene el síndrome con la RI.

Otro aspecto de avance actual es que se han agregado nuevos factores de riesgo como: el aumento de peso y de grasa abdominal (PA e IMC), estado post-menopáusico, tabaquismo, bajos ingresos, las diferentes etnias de nuestro país (polimorfismo genético), consumo de alcohol y el factor de riesgo más importante en México como detonante de las enfermedades metabólicas fue el incremento en el IMC promedio de los mexicanos.

En dos artículos revisamos aspectos epidemiológicos y el comentario es que al tener una pandemia de obesidad en el país, la prevalencia seguirá en aumento tanto del SM como sus comorbilidades, faltan más precisiones, se han realizado 5 encuestas nacionales de salud (1994, 2000, 2006, 2012, 2018). La obesidad en niños entre 5 y 11 años aumentó de 14.6% (2006) a 17.5% (2018). En adolescentes de 12 a 19 años fue de 34.9% (2012) a 38.4% (2018) y en adultos mujeres 41.1% y hombres 15.1%. La prevalencia de obesidad en la región norte del país, en mujeres con menores ingresos

y en zonas rurales, es más alta. No tenemos información más actualizada, solo hasta el 2012, por lo tanto debido a que la epidemiología de las enfermedades metabólicas en México presentó una variación notable, a diferencia de otras patologías a la alza, tan sólo en cuatro décadas (1950 -1990) y con base en ello observamos que las estrategias de promoción del SM no han logrado resultados suficientes.

En uno de nuestros artículos se menciona el ambiente “obesogénico” que caracteriza a nuestra alimentación con un mayor aporte de calorías (alimentos chatarra), mayor consumo de alimentos industrializados grasas saturadas y azúcares simples (en zonas suburbanas y estratos socioeconómicos bajos); el tiempo para la preparación de alimentos se redujo al incorporarse la comida rápida. La lactancia materna se ha restringido sólo a los primeros 6 meses de vida del bebé por la introducción de fórmulas lácteas.

En el aspecto sociodemográfico es importante resaltar que durante la 2ª. Mitad del S-XX la dinámica de nuestra población modificó drásticamente las cadenas alimentarias, la actividad física y la estructura de las familias. En 1960 la población mexicana era de 34.9 millones; en el 2000, 97 millones; en el 2015, 121.3 millones y en el 2020, 127.8 millones. En 1960 el 50.6% residía en zonas urbanas; en el 2010 el 78%.

Avances y evolución sobre el tratamiento:

En 5 artículos bibliográficos identificamos avances en: 1) el manejo de causas subyacentes como la reducción de peso (dieta) y el fomento de la actividad física (ejercicio aeróbico) y 2) el manejo de los factores de riesgo cardiovascular basado en los cambios en el estilo de vida y/o tratamiento farmacológico si no hay respuesta.

En la consulta a un libro hay amplia información sobre el tratamiento farmacológico para nuestro país en base a las normas de RCV.

Algunos avances con resultados limitados son la liposucción, pero sin cambios en la T/A, insulina, el colesterol y la glicemia, no reduce la grasa visceral a diferencia de la cirugía bariátrica.

Avances y evolución sobre la prevención:

Recomendamos la lectura de un trabajo muy interesante sobre el estado de la política pública para la prevención y control de la obesidad en México para comprender el gran reto que se tiene por delante, pero además analiza detalladamente la

alimentación y la actividad física, con temas muy amplios, pero se necesitan más compromisos y seguimiento de los resultados, de todos los actores.

Revisamos 4 normas oficiales de salud, no para la prevención o manejo del SM porque aún no las hay, pero sí para: el tratamiento del sobre peso y obesidad, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, especificaciones nutrimentales de alimentos y bebidas no alcohólicas con modificaciones en su composición y finalmente una guía de práctica clínica del SM.

NORMAS OFICIALES MEXICANAS.

- NOM-030-SSA-2-2009. Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
- NOM-008-SSA3- 2010. Para el tratamiento del sobrepeso y obesidad. Consultado 12 abril del 2011.
- NOM-086-SSA1-1994. Para especificaciones nutrimentales de alimentos y bebidas no alcohólicas con modificaciones en su composición.

Avances y evolución sobre el pronóstico.

Se avizora para los próximos años que los procesos adaptativos no contribuyan significativamente a cambiar la ruta estadística de la enfermedad y las predicciones sobre el comportamiento de la enfermedad son desalentadoras para las próximas décadas. Lo anterior considerando que los condicionantes asociados a la fisiopatología de la enfermedad son multifactoriales y algunos implican una extremada complejidad social (ej.: los jóvenes y niños, zonas marginadas, nuestros pueblos originarios, etc.). Aunado a lo anterior, los estudios epidemiológicos no son aún lo suficientemente extensos de tal manera que no permiten mayor precisión de los resultados.

7.- DISCUSIÓN.

En la presente revisión bibliográfica se advierte que antes de estas dos últimas décadas teníamos:

+ En los inicios del 2004 había una limitada bibliografía por lo tanto no se difundía el tema, incluso dentro de los mismos colegios de especialistas y de investigadores, ni en las academias de medicina de las universidades del país.

+ En cuanto a su definición hasta el 2008 se encontraba dispersa y no había criterios estandarizados.

+ En relación al diagnóstico se contemplaban solamente el sobre peso, la obesidad y la RI, como detonadores del mismo, no se tenía claridad incluso se dudaba que existiera el síndrome, había múltiples definiciones y no se estandarizaban criterios para la población mexicana, cada organización describía su propia fisiopatología de acuerdo a la afectación de órganos.

+ En cuanto a la prevalencia no hay cifras actualizadas para nuestro país y en cuanto al laboratorio también teníamos limitación en algunas pruebas, en especial marcadores inflamatorios cardiovasculares y es importante la actualización de los datos para continuar con las estrategias ya implementadas.

+ El tratamiento se ha dado individualizado y no se contemplaba su interrelación con las otras patologías, actualmente se están formando y capacitando equipos multidisciplinarios para su manejo.

A partir de nuestra revisión bibliográfica encontramos los siguientes avances

+ Existe ya abundante literatura sobre el tema que hoy forma parte de las llamadas “enfermedades de la modernidad” o más correctamente crónico degenerativas y el SM.

+ Se tiene una definición consensada y se han armonizado los criterios del SM a partir del 2009 lo que nos permite una mejor comprensión, sin embargo persiste en nuestro país el criterio de tratar en forma particular cada patología. Para su manejo debemos partir de sus factores de riesgo y no de su definición ya que es considerado finalmente como un fenómeno inflamatorio y metainflamatorio según las últimas investigaciones, a pesar de que hoy encontramos más elementos fisiopatológicos para su comprensión. El SM y su relación con el microbioma intestinal hoy se encuentra en estudio lo cuál también significa un avance científico que no se está contemplado.

+ Los componentes mayormente encontrados en nuestra población para el SM fueron la obesidad y la resistencia a la insulina, la glucosa alta, el HDL disminuido y los triglicéridos aumentados de acuerdo a la IDF.

+ Seguimos adoleciendo de información exacta (estadísticas) en cuanto a prevalencia y no hay más información por sectores de riesgo.

+ En el tratamiento: al armonizarse la definición y tener criterios propios, se ha simplificado su manejo en la parte clínica con una historia clínica completa que contemple el PA y el IMC, pruebas de laboratorio básicas sin olvidar la microalbuminuria y marcadores inflamatorios nuevos y de riesgo CV, al mismo tiempo tenemos guías para su manejo multidisciplinario, que ya contemplan áreas como la dietología, la ejercitación física y la psicología.

+ Aunque el tema ya se incluye en asignaturas de bioquímica, debe difundirse y contemplarse en los tratados de medicina interna de las facultades de medicina, también en los colegios de investigadores.

+ Existen normas en salud para el abordaje de la DM-2, la H/A, las dislipidemias, sobre peso y obesidad, la salud alimentaria y los “5 pasos para la salud” pero tendremos que esperar ya que se encuentran en proceso de análisis por el CENETEC, con un avance del 70%, por lo tanto, sólo las mencionamos. De igual manera existe un grupo de especialistas e investigadores que anualmente se reúnen, es la “Asociación Mexicana para el estudio Multidisciplinario del Síndrome Metabólico” y además tenemos a la mano las “guías de práctica clínica del SM” (2019).

+ En nuestro trabajo de revisión se advierte que tanto el SM como los factores de comorbilidad van en aumento en la población mexicana, de la mano con el sobre peso y la obesidad. Las encuestas nacionales de ENSANUT de los últimos años así lo indican y lo más preocupante es que pensamos que las estrategias de salud están fallando, afectando a los niveles socioeconómicos bajos y a los más pobres lo cual coincide con lo referido para América Latina y países emergentes, en nuestra revisión bibliográfica.

+ En cuanto al pronóstico consideramos que con estos elementos y los que surgirán a medida que se avance en su investigación solo falta un buen diseño de los puntos más relevantes de éste síndrome para concretarlos en políticas públicas que puedan ser una realidad para nuestra población mexicana.

+ Un aspecto por demás interesante a investigar son los factores epigenéticos y su influencia en la naturaleza humana,

A reserva de otras consideraciones, queda camino por recorrer en aspectos tan llanos que alimentan preguntas como; ¿Tendríamos que volver a la dieta paleolítica?; ¿Cómo contrarrestar las fuerzas sociales, la tecnología y la industrialización de los alimentos?, ¿Buscaríamos formas más eficientes y placenteras para alimentarnos?.

Analizando de fondo el concepto de dieta y SM, el hombre de la prehistoria cambia su dieta por su entorno, el hombre actual cambia su dieta por su mismo entorno, pareciera que estamos encerrados en un círculo vicioso del cuál no nos separaremos nunca.

8.- CONCLUSIÓN.

Los diversos procesos evolutivos del intelecto humano van transformando el medio ambiente en algunos casos de manera radical. La naturaleza de la alimentación, por ejemplo es factor clave en la comprensión de la génesis de las enfermedades crónico-degenerativas, mismas que a su vez se nutren de vertientes provenientes de la “discordancia evolutiva”.

Con los avances en la definición, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento se tienen más elementos para la comprensión del SM, que nos permiten proponer las siguientes estrategias:

En su definición y criterios.

A partir de la definición armonizada sería importante, con tanta información a la mano, unificar todas y cada una de las alteraciones metabólicas que se asocian al síndrome y tratar de comprenderlo en su conjunto.

Los criterios deberían ser aplicables a población más joven, edades infantiles y a sectores en riesgo de la demás población mexicana, con métodos y herramientas prácticas, sencillas y de fácil acceso para el personal de salud.

En su prevención y de acuerdo con lo recopilado en nuestro trabajo pensamos que debemos partir de los factores de riesgo ya comentados, porque hay obesos que no tienen el síndrome, por lo que las estrategias deben dirigirse más hacia éstas que

hacia el síndrome en sí, ya que son susceptibles de modificarse y no implican mayores gastos en salud.

No existe un tratamiento específico para el SM, se deben manejar sus componentes individuales atendiendo las causas básicas como el sobrepeso y el ejercicio físico, que implican un cambio en el estilo de vida, previniendo los factores de riesgo CV., el uso de la metformina y otros fármacos aún en investigación, la cirugía bariátrica con buenos resultados y la liposucción que hasta la fecha sigue sin dar resultados.

Debe hacerse una intervención temprana que evite su progresión y desenlace en factores asociados como el desarrollo de la DM y las ECV. y la suma de uno o más de los ya mencionados no aumenta más el riesgo cardiometabólico para el SM. No perder de vista la asociación con otras patologías como el hígado graso no alcohólico, el SOP, la insuficiencia renal crónica y microalbuminuria, la gota, etc.

La comprensión en general de todo el tema nos permite proponerlo en la agenda de la educación médica y si bien hay materias que lo abordan es necesaria su difusión desde la parte preventiva y la capacitación del personal médico de primer contacto en la parte de práctica clínica.

En cuanto al pronóstico consideramos que a través de políticas públicas en salud bien implementadas podremos incidir en la evolución y el impacto que tendrá en las próximas generaciones de mexicanos. Por otro lado, este estudio llega hasta el 2024, pero es necesario esperar nuevas estadísticas de ENSANUT, y que sean fluidas porque esa falta se está reflejando en la alta prevalencia del síndrome y la aplicación en sus estrategias. Por otro lado concluimos que ante la cantidad de artículos de la última década, sí existe la preocupación por desarrollar de manera puntual el conocimiento en la fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Existe una paradoja que consiste en que, si bien en otras épocas los medios de comunicación influyeron positivamente en la mejora de la calidad de vida popularizando las medidas de higiene o la buena alimentación en las sociedades contemporáneas, hoy su influencia es negativa por el constante bombardeo a través de la televisión de los alimentos chatarra y las bebidas gaseosas.

9.- BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónico degenerativas. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2008 noviembre-diciembre; 65:431-40.
- 2.- Bardanca MG. Síndrome Metabólico, dieta y marcadores de inflamación. Universitat de les Illes Balears. Departamento de Biología Fundamental y Ciencias de la Salud Laboratorio de Ciencias de la Actividad Física Grupo de Investigación en Nutrición Comunitaria y Estrés Oxidativo. Tesis doctoral 2013; 1- 68.
- 3.- Molina GO. Frecuencia de reactantes de fase inflamatoria aguda en pacientes con diagnóstico de del Hospital Universitario de Puebla. 2011. Tesis recepcional. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2012: 2-39.
- 4.- Wacher NR. II. Epidemiología del síndrome metabólico. Gaceta Médica de México. Síndrome Metabólico México 2009: 145 (5): 384-391.
- 5.- Rinaudo P, Wang E. Programación fetal y Síndrome Metabólico. Annu. Rev. Physiol. 2012; 74: 107-130. Doi: 10.1146/annurev-physiol-020911-153245.
- 6.- González CHA., Lavalle FJ., Ríos JJ. Síndrome Metabólico y enfermedad cardiovascular. 4a. Ed. Aplicaciones a la práctica clínica. Universidad Anáhuac 2012: 3-296.
- 7.- Rivera JA., Colchero MA., Fuentes ML., González de Cosío TM., Aguilar CA., Hernández GL., et. al. La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control. 1ª. Ed. Instituto Nacional de Salud Pública de México 2018:15-106.
- 8.- Barquera S, Hernández BL, Trejo VB, Shamah T, Campos NI, Rivera DJ. Obesidad en México, prevalencia y tendencia en adultos. Ensanut 2018-19. 2020: 62; (6):682-92.
- 9.- Boronat MC. Prevalencia del SM y su relación con nuevos marcadores de riesgo cardiovascular en el municipio de Telde, Gran Canaria. Tesis doctoral, 2007: 18-93.
- 10.- Córdova VH P, Castro MG, Rubio GA, Hegewisch ME. Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. Medicina Interna de México 2014;30:312-328.

- 11.- Carvajal CC. Síndrome Metabólico: Definiciones, Epidemiología, Etiología, Componentes y Tratamiento. Asociación Costarricense de Medicina Legal y disciplinas afines. 2023; 34 (1):175-193.
- 12.- Romero C.E. El síndrome metabólico. Revista Médica del Uruguay 2006; 22 :108-121.
- 13.- Heyn PC, Tagawa A., Pan z., Thomas S. y Carollo JJ. Prevalencia del síndrome metabólico y factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos con parálisis cerebral. Dev Med Child Neurol 2019. 61:477-83.
- 14.-. Castillo JL., Cuevas MJ., Galiana MA., Romero EY. Síndrome Metabólico un problema de Salud Pública con diferentes definiciones y criterios. Revista Médica de la Universidad Veracruzana. Vol.17, No. 2, Julio-Diciembre 2017.
- 15.- Méndez P.H. Síndrome Metabólico: Definición, fisiopatología y criterios para el diagnóstico. Artículo de Revisión. OPD Salud de Tlaxcala 2018: 1-6.
- 16.- Zulet M.A., Puchau B., Navarro C., Martí A, Martínez JA. Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. Nutrición Hospitalaria 2007;22(5):11-27.
- 17.- Fragozo MC.R., Síndrome metabólico: una revisión de la literatura. Medicina & Laboratorio. 2022; 26 (1):47-62.
- 18.- Peinado M.M., Dager I.V., Quintero K. M., Mogollón M.P. Síndrome Metabólico en Adultos: revisión narrativa de la literatura. Archivos de Medicina ISSN 1698-9465. 2021. Vol.17 No. 2:4. Doi: 10.3823/1465.
- 19.- Carrillo R. E., Sánchez M. de J. Z., Elizondo S.A. Síndrome Metabólico. Rev. Fac. Med. UNAM 2006.Vol. 49, No. 3: 98-104.
- 20.- Herrera JV.,Karchmer KS. Síndrome Metabólico y sus repercusiones en la Ginecología. Rev. Latin. Perinatal 2017 (4) (235).
- 21.- Batista JL., García LA. El síndrome metabólico, un reto para la salud pública Cubana. Artículo de Revisión. Hospital General Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola "Ciego de Ávila 2017; 23 (2): 86-95.
- 22.- Aguirre A.H., Azamar R.M., Camacho A.A., Colar EA., García ML., Rodríguez ER., et al. Red de municipios contra el Síndrome Metabólico. Ciencias de la Salud. 2020. Universidad Veracruzana:72-82.

- 23.- Acebo AA., Carabalí KM. Relación entre proteína C reactiva y Síndrome Metabólico en mujeres de 45 a 55 años en el sector Miraflores de Guayaquil, Ecuador. Universidad de Guayaquil Ecuador. Facultad de Ciencias Químicas. 2019-2020; 1-28.
- 24.- Rosas GJ., Gonzáles A CH., Aschner P. y Cols. Consenso Latinoamericano de la asociación Latinoamericana de Diabetes, epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del SM en adultos. ALAD 2010. Vol. XVIII. No. 1(25-44).
- 25.- Arias DC., Piche SA., Urquilla CV. Conocimientos sobre el Síndrome Metabólico y las pruebas de laboratorio relacionadas con el diagnóstico en el personal docente del Instituto Nacional del Sauce, departamento de la Unión. Universidad de El Salvador. Trabajo de grado. Facultad Multidisciplinaria Oriental Departamento de Medicina. 2021; 14-87.
- 26.- Arancibia G., García H., Jaime F., Bancalari R., Harris PR. Marcadores de síndrome metabólico como predictores de elevación de alanino aminotransferasa en niños. Revista Médica de Chile 2012; 140 (7): 896-901.
- 27.- Marcadores inflamatorios LTS. Laboratorios Clínicos 2022; I-3.
- 28.- Campos MG., Ros OR., Angulo JO. Marcadores inflamatorios en pacientes con síndrome metabólico después de consumir ácidos grasos omega-3 y ácido linoleico conjugado (CLA). Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria. 2013; 33(1):7-17.
- 29.- Pollak F., Araya V., Lanas A., Sapunar J. II Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina. Revista Médica de Chile. 2015; 143 (5): 637-50.
- 30.- Castro DA., Rivera N., Solera A. Síndrome Metabólico: generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus 2. Revista Médica Sinergia. 2023; 8 (2): e 960. <https://doi.org/10.31434/ms.v8i2.960>.
- 31.- Vargas Aguilar VM, Beltrán-Beltrán KM, Arroyo-Alvarez K. Fisiopatología de la programación fetal y su repercusión en la salud futura. Ginecol Obstet Mex 2023; 91(8): 588-599. <https://doi.org/10.24245/gom.v91i8.8688>.
- 32.- ESC 2023: El Síndrome Metabólico se relaciona con infartos de miocardio e ictus precoces. Drishti Agarwal. Cobertura del congreso. 25 ag. 2023.
- 33.- Dearos MS. Tratamiento dietético nutricional en el Síndrome Metabólico. N Punto. 2023; 6(68): 45-78.

- 34.- Zimmet P., George KM., Serrano MN. Una nueva definición mundial del Síndrome Metabólico propuesta por la Federación Mundial de Diabetes: fundamento y resultados. 2024. 11:1-11. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(05\)74065-3](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(05)74065-3).
- Proy -NOM-030-SSA-2-2009. Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. <https://dof.gob.mx/nota> > detalle_
 - NOM-008-SSA3- 2010. Para el tratamiento del sobrepeso y obesidad. Consultado 12 abril del 2017. <https://dof.gob.mx> > nota _detalle.
 - NOM-086-SSA1-1994. Para especificaciones nutrimentales de alimentos y bebidas no alcohólicas con modificaciones en su composición. <https://dof.gob.mx> > nota_ detalle.
 - NOM-015-SSA2-2018. Para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus. http://www.dof.gob.mx/normas_oficiales/4215/salud/salud.htm.
 - Proy-NOM-030.SSA2-2017. Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. [https:// www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?](https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?).
 - Sector Salud: formato de promoción del programa “5 pasos para la salud. 12 abril 2012. <http://www.isea.gob.mx/formatos/Cuida%20tu%20Salud/5%20pasos.pdf>.
 - Guías de práctica clínica del Síndrome Metabólico. Dr. Antonio González Chávez 2019. ALAD. <http://www.aladamérica-latina.org/ep-content/uploads/2019/03/Gui%CC%81a-de-pra%CC%81ctica.cli%CC%81nica-de-Si%CC%81ndrome-Metabo%CC%81lici-2019.pdf>. DOI: 10.24875/ALAD 19000381.