

El síndrome metabólico

Beatriz Carro Otero

Indice general

- 1. Introduccion
- 2. Objetivos
- 3. Parte teórica
 - 3.1 Que es
 - 3.2 Diagnóstico
 - * 3.2.1 Factores de riesgo. Características.
 - 3.2.1.1 Obesidad abdominal. Perímetro de cintura elevado.
 - 3.2.1.2 Resistencia a la insulina. Diabetes mellitus tipo II
 - 3.2.1.3 Dislipemias
 - 3.2.1.4 Hipertensión arterial
 - * 3.2.2 Desarrollo fisiopatológico del SM
 - * 3.2.3 Por grupos de población
 - 3.2.3.1 SM en el adulto
 - 3.2.3.2 SM en la infancia
 - 3.2.3.3 SM en la tercera edad
 - 3.3 Tratamiento y prevención
 - * 3.3.1 Relación con la alimentación
 - * 3.3.2 Hábitos de vida
- 4. Material y métodos
- 5. Resultados
- 6. Discusión
- 7. Conclusión
- 8. Bibliografía

Indice tablas

Criterios de diagnóstico OMS

Criterios de diagnóstico EGIR

Criterios de diagnóstico ATP III

Criterios de diagnóstico de la Asociación americana de endocrinología

Factores de riesgo de SM de la Asociación americana de endocrinología

Criterios diagnostico Federación Internacional de Diabetes

Valores de circunferencia abdominal indicándose la especificidad étnica

Tabla 1: Historia

Tabla 2: Indice de Masa Corporal, Circunferencia Abdominal y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular

Tabla 3: Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico (NCEP ATP III)

Tabla 4: Diagnóstico de Síndrome Metabólico. Criterios de la IDF (International Diabetes Federation)

Tabla 5: Valores de circunferencia abdominal indicándose la especificidad étnica

1. Introducción

A lo largo del último siglo nuestros hábitos de vida han cambiado enormemente, volviéndose progresivamente más sedentarios, por lo que la cantidad de energía que consumimos para nuestra actividad diaria ha disminuido. En paralelo, en nuestra alimentación ha aumentado la proporción de productos de elaboración industrial, que conllevan una elevada cantidad de aporte calórico a partir de alimentos, en muchas ocasiones, de mala calidad.

A esto nos enfrentamos con la misma maquinaria metabólica de nuestros antepasados.

Esta rápida evolución cultural no va acompañada con lo que ha sido nuestra evolución biológica a través de los siglos. Nuestros antepasados se alimentaban de la caza, la pesca y la recolección, lo que les suponía una gran actividad física con un gasto enorme de energía. Esta dificultad para conseguir alimento los llevaba a comer en abundancia cuando tenían comida, y a largos periodos de tiempo de escasez de alimento. Es por ello que la selección natural ha premiado a aquellos individuos con una mayor capacidad para acumular grasas, ya que así aumentaban su capacidad de supervivencia en épocas de escasez.

Se puede decir entonces que la obesidad es tan antigua como la humanidad, y se que se consideraba como una garantía de supervivencia ante las enfermedades y la incertidumbre por la cantidad de alimento disponible. Por ello era considerada como buena, deseable e incluso como símbolo de estatus y belleza.

Esto se trasladó también al criterio médico, ya que desde finales del s. XIX y hasta principios del s. XX se pensaba que tener de 10 a 20 kilos de exceso de peso era saludable y servía de protección contra enfermedades, mientras que ser delgado no era sano y se atribuía a enfermedades nerviosas.

Las consecuencias de lo anteriormente descrito se ven en las enfermedades que mayor carga de morbimortalidad producen en el mundo entero (enfermedades cardiovasculares).

Es a partir de los años 20 cuando el conocimiento acerca de las consecuencias negativas de la obesidad para la salud ha ido aumentando. Ya en 1923 Eskil Kylin, un médico sueco, definió la asociación entre hipertensión, hiperglicemia y gota. En los años 30 la comunidad médica lo aceptaba como un problema.

A partir de los años 60 comienzan los estudios a sobre la obesidad como una patología. También aumenta el conocimiento acerca de la grasa, que se entiende como un órgano con sus propias hormonas, genética y biología celular.

El primer intento de definición del conjunto de patologías relacionadas con la obesidad y sus consecuencias negativas para la salud lo realizó Gerarld Reaven en 1988, cuando llamó ‘síndrome X’ a la agrupación de Resistencia a la insulina (RI), dislipidemia e hipertensión.

Con posterioridad serán varias las asociaciones internacionales que procurarán establecer criterios de diagnóstico para este síndrome al que se referirán cada una de ellas de diferente manera y con variedad de criterios, siendo finalmente reconocido su nombre como Síndrome Metabólico (SM) por la OMS en 1999.

Objetivos

- Obtener información sobre que es el S. Metabólico
- Estudiar la importancia de la alimentación en su aparición
- Definir pautas para prevenir y controlar su desarrollo
- Investigar que conocimiento tiene la población acerca de este síndrome

Este proyecto busca hacer una recopilación de la información que se tiene actualmente acerca del SM. Enfocándose en los aspectos relacionados con la alimentación que afectan en las diversas enfermedades que lo componen.

También definir tratamientos y hábitos de vida que ayudarían a tratarlo y prevenirlo.

Finalmente se busca determinar el conocimiento que tiene la población acerca del SM, y de como los hábitos de vida y de alimentación afectan a la aparición de la alteraciones de salud que lo componen.

Parte teórica

3.1 Que es

El SM no es una enfermedad, es un grupo de factores de riesgo para desarrollo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus II.

OMS

Después de la definición dada por Gerarld Reaven, en 1999 la OMS cambió la denominación a 'Síndrome metabólico', y estableció una definición en la que considera que hay evidencia de que la RI como el factor causal común de los componentes individuales del síndrome metabólico, aunque afectando de forma diferente a cada uno de ellos. También que cada uno es un factor de riesgo cardiovascular por si mismo, pero en combinación son mucho más potentes, y que el tratamiento no debe enfocarse únicamente al control de la glucosa, si no incluir también estrategias para reducir los factores de riesgo cardiovascular.

Criterios de diagnóstico OMS

<i>Definitivo</i>	Intolerancia a la glucosa o tolerancia anormal a la glucosa o diabetes mellitus, resistencia a la insulina, o ambos
<i>Dos o más de los siguientes componentes</i>	
Alteración en la regulación de glucosa o diabetes	
Resistencia a la insulina	(en condiciones hiperinsulinémicas y euglicémicas, con una captura de glucosa por debajo del menor cuartil para la población de base de la investigación)
Presión arterial elevada	(>= 140/90 mmHg)
Elevación de triglicéridos plasmáticos	(>= 1.7 mmol/L; 150 mg/dL), 99 disminución de colesterol HDL < 0.9 mmol/L, 35 mg/dL en hombres; < 1.0 mmol/L, 39 mg/dL en mujeres, o ambos
Obesidad central	índice de cintura-cadera: hombres > 0.90; mujeres > 0.85, IMC > 30 kg/m ² o ambos
Microalbuminuria	99 índice de excreción urinaria de albúmina de 20 mg/min o índice albúmina-creatinina > 30 mg/g

A lo largo de los años diversos investigadores e instituciones internacionales han buscado establecer criterios para acotarlo, buscando definir la lista de factores que lo componen.

Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)

En 1999 el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) debido a que el síndrome incluye características no metabólicas, consideraron que era más apropiado llamarlo “síndrome de resistencia a la insulina”. Además sugiere una definición para individuos no diabéticos, en los que el síndrome se distinga por resistencia a la insulina o hiperinsulinemia en ayuno y dos de los siguientes parámetros:

Criterios de diagnóstico EGIR

hiperglucemia	glucosa en ayuno ≥ 6.1 mmol/L
hipertensión arterial	$\geq 140/90$ mmHg o en tratamiento
dislipidemia	triglicéridos > 2.0 mmol/L o colesterol HDL < 1.0 mmol/L o en tratamiento
obesidad central	circunferencia de la cintura:
hombres	≥ 94 cm
mujeres	≥ 80 cm

Los autores establecieron que la obesidad medida por el IMC no se considera parte del síndrome y que se ha demostrado que la microalbuminuria se relaciona con concentraciones de insulina, por lo que debe ser suprimida.

ATP-III

En 2002 el Panel de Expertos en la Detección, Evaluación y Tratamiento de Colesterol Elevado en Sangre, propuesto por el Tercer Reporte del Programa Nacional de Educación del Colesterol de Estados Unidos publicó su lista de criterios, conocida como ATP-III. Comentaron la alta prevalencia del síndrome, la ausencia de criterios bien aceptados para su diagnóstico y que los factores generalmente aceptados para constituirlo eran obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, aumento de la presión arterial, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa o ambas, estado protrombótico y estado proinflamatorio.

No consideró necesario recomendar una medición rutinaria de resistencia a la insulina, pues asumen que la mayor parte de los sujetos que cumplan tres o más criterios la padecerán y rechazan la microalbuminuria de la OMS. Tanto esta como la definición de la OMS incluyen las cuatro características mayores del síndrome metabólico y su uso clínico no debe ocasionar sísmos graves para identificar individuos.

Criterios de diagnóstico ATP III

<i>Factor de riesgo</i>	<i>Nivel definido</i>
Obesidad abdominal	Circunferencia de cintura
Hombres	> 102cm
Mujeres	> 88cm
Triglicéridos	>=150 mg/dL
Colesterol-DHL	
Hombres	<40 mg/dL
Mujeres	<50 mg/dL
Presión arterial	>=130/80 mm Hg
Glucosa en ayunas	>=110 mg/dL

El síndrome metabólico está presente cuando se cumblen tres o más de los cinco criterios.

Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos

En 2003 Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y el Colegio Americano de Endocrinología adoptaron los criterios ATP-III en los puntos concernientes a presión arterial y lípidos, pero sugirieron reconocer las limitaciones de la determinación de glucosa en ayuno, añadiendo la determinación de glucosa 2 horas poscarga y agregar el IMC como medida de obesidad, considerando a ésta factor de riesgo, en lugar de criterio. Y modificaron la definición para volver a enfocarla en la resistencia a la insulina como causa primaria de síndrome metabólico y, una vez más, excluyeron a los diabéticos de la definición y propusieron el nombre síndrome de resistencia a la insulina.

Criterios de diagnóstico de la Asociación americana de endocrinología

Glucosa plasmática	
Ayuno	110-125 mg/dL
120 minutos poscarga de 75 g de glucosa	140-200 mg/dL
Triglicéridos	> 150 mg/dL
Colesterol HDL	
Hombres	< 40 mg/dL
Mujeres	< 50 mg/dL
Presión arterial	> 130/85 mmHg

Esta propuesta difiere de las anteriores en que el concepto de síndrome de resistencia a la insulina excluye a pacientes cuyo grado de hiperglucemia cumple el criterio diagnóstico de diabetes mellitus 2; una limitante mayor es que no especifica un número definido de factores para el diagnóstico, sino que se deja a juicio clínico. Por tanto, estos criterios no son útiles como definición para estudios epidemiológicos.

Factores de riesgo de SM de la Asociación americana de endocrinología

Exceso de peso	IMC > 25
Circunferencia de la cintura	
hombres	> 40 pulgadas
mujeres	> 35 pulgadas (10-15% menos en no caucásicos)
Estilo de vida sedentario	
Edad	> 40 años

Etnicidad no caucásica

(latino, hispanoamericano,
afroamericano, nativo
americano,
asiático-americano, de las
Islas del Pacífico)

**Antecedentes familiares de diabetes
mellitus 2, hipertensión arterial o
enfermedad cardiovascular**

**Antecedentes de intolerancia a la
glucosa o diabetes gestacional**

Acantosis nigricans

Síndrome de ovario poliquístico

Hígado graso no alcohólico

Federación Internacional de Diabetes

En 2005 la Federación Internacional de Diabetes realizó un taller a fin de establecer un consenso global o una herramienta de diagnóstico unificada que pudiera usarse universalmente y destacar áreas donde se necesita mayor conocimiento. Los participantes estuvieron de acuerdo en que las características generales del síndrome metabólico incluyen: distribución anormal de grasa corporal, resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica, aumento de la presión arterial, estado proinflamatorio y estado protrombótico.

Criterios diagnóstico Federación Internacional de Diabetes

Distribución anormal de grasa corporal	La obesidad central es la que más se asocia con síndrome metabólico y es la que, independientemente, se relaciona con todos los demás criterios; en términos clínicos se manifiesta con aumento de la circunferencia de cintura
Resistencia a la insulina	Existente en la mayor parte de los casos; se asocia fuertemente con otros factores de riesgo metabólico y correlaciona de manera univariante con el riesgo cardiovascular. Sin embargo, no se ha podido establecer una relación firme con la hipertensión arterial; los mecanismos que unen la resistencia a la insulina y la enfermedad cardiovascular deben seguir siendo investigados
Dislipidemia aterogénica	Aumento de triglicéridos y disminución del colesterol HDL
Aumento de la presión arterial	Se asocia estrechamente con obesidad e intolerancia a la glucosa y con frecuencia afecta a personas con resistencia a la insulina.
Estado proinflamatorio	Aumento de la proteína C reactiva
Estado protrombótico	Aumento del inhibidor del plasminógeno 1 y fibrinógeno

Todas estas diversas definiciones comparten algunos de los criterios como son:

- **Obesidad abdominal** (*perímetro de contorno de cintura elevado)
- **Resistencia a la insulina** (Dificultad para digerir un tipo de azúcar denominado «glucosa» (intolerancia a la glucosa). Los pacientes con síndrome metabólico generalmente tienen hiperinsulinemia o diabetes tipo 2.
- **Dislipidemia aterogénica** (* alteración lipídica proteica, asociada a un riesgo cardiovascular elevado caracterizada por la asociación de colesterol HDL bajo, triglicéridos elevados y alta proporción de partículas LDL)
- **Hipertensión**
- Estado **proinflamatorio** y estado **protrombótico**.

Sin embargo, la existencia de tanta variedad de definiciones propuestas dificulta poder tener una referencia clara para la práctica clínica y el poder aprovechar de forma unificada los diferentes estudios realizados. Distintas asociaciones han intentado unificar los varemos que manejan las diferentes asociaciones, pero no se ha llegado a un criterio común para su diagnóstico. Hay discrepancias sobre los varemos a utilizar y también sobre la importancia que tiene cada uno de los factores que lo conforman.

Una dificultad añadida es que se ha visto que un mismo varemos no es válido para toda la población mundial, habiéndose encontrado que, para las distintas etnias, deben considerarse valores de corte diferentes a la hora de realizar un diagnóstico.

Valores de circunferencia abdominal indicándose la especificidad étnica

Europeos*	Hombres = 94 cm	Mujeres = 80 cm
USA: es probable seguir con ATP III	Hombres = 102 cm	Mujeres = 88 cm
Asia del Sur resultados basados en las poblaciones Chinas, Malaya y Asiático-Indú	Hombres = 90 cm	Mujeres = 80 cm
China	Hombres = 90 cm	Mujeres = 80 cm
Japón **	Hombres = 90 cm	Mujeres = 80 cm
Sur América y Centro América	Usar las recomendaciones para Asia hasta tener nueva información.	
Africa sub-Sahariana	Usar los datos europeos hasta tener nueva información	
Poblaciones Árabes y del Mediterráneo.	Usar los datos europeos hasta tener nueva información	

Actualmente lo que se está considerando como un enfoque adecuado, en vez de pretender realizar

un diagnóstico de SM que cumpla una lista cerrada de criterios, es entender el SM como una guía que ayude a detectar los factores de riesgo que pueden desembocar en diabetes Mellitus 2 y enfermedades cardiovasculares. De esta manera resulta una mejor herramienta clínica para la prevención y detección del riesgo de esas enfermedades.

Con respecto a los posibles desencadenantes para desarrollar los factores que conforman el SM, se consideran tanto factores genéticos como ambientales, que incluirían la alimentación y hábitos de vida. Una alimentación con elevado consumo de grasas saturadas y de alto nivel calórico, junto con una vida sedentaria pueden ser factores determinantes para su desarrollo. Se considera que solo un 10% de los casos de SM tiene causas genéticas, por lo que hay que resaltar la importancia de la alimentación y los hábitos de vida como causa y a la vez como instrumento de prevención y tratamiento del SM.

3.2.1.1 Obesidad abdominal. Perímetro de cintura elevado.

El perímetro de cintura es uno de los cinco criterios que conforman el diagnóstico del SM.

La masa de grasa es el componente más variable en la composición corporal, tanto si se comparan varios individuos como si se consideran los cambios de una persona a lo largo de la vida.

La obesidad es el aumento en la acumulación de tejido adiposo (TA). Sus indicadores son el aumento del peso corporal con un IMC mayor o igual a 30 y el incremento del diámetro de la circunferencia de cintura, que será diferente para hombres y mujeres.

****Según la OMS el sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede afectar a la salud.

En función de la grasa corporal se puede definir como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes de gras por encima de los valores considerados normales. ***???

En su clasificación se han empleado múltiples variantes, pero la más utilizada es aquella que se sustenta en la distribución corporal del exceso de grasa. Se denomina fenotipo androide, cuando el sobrepeso predomina en el segmento superior y fenotipo ginoide, si la acumulación del tejido adiposo es mayor en el segmento inferior.

A su vez podemos hablar de dos tipos de tejido adiposo en el abdomen según su localización, el subcutáneo y el interno que se divide a su vez en visceral (depósito de grasa en órganos como hígado y páncreas) y muscular.

Los riesgos asociados al exceso de grasa se deben, en parte, a la localización de la grasa, más que a la cantidad total, siendo la grasa acumulada en la región abdominal la que afecta de forma más negativa a la buena salud.

La obesidad abdominal o visceral evaluada por la circunferencia de cintura o por la relación cintura/cadera está relacionada con un aumento de riesgo de todas las causas de mortalidad en todo el rango de IMC.

Las personas obesas con un patrón de distribución de tipo central, independientemente de su grado de obesidad tendrán mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes e hipertensión

Esta grasa visceral que rodea a los órganos es la que va a producir que aumenten un mayor número de ácidos grasos libres (AGL) en la circulación que producen un bloqueo en la señalización

intracelular del receptor de la insulina favoreciendo la insulinoresistencia y la falta de regulación pancreática (uno de los efectos secundarios de la obesidad y el sobrepeso es el aumento de niveles plasmáticos de insulina) además de aumentar el estrés oxidativo y el ambiente proinflamatorio.

La grasa visceral es un factor de riesgo independientemente de resistencia a la insulina (RI), intolerancia a la glucosa, dislipemia e hipertensión, todos criterios el SM

Este mayor factor de riesgo metabólico se define en individuos adultos por la medida de circunferencia de cintura y que es diferente entre hombres y mujeres:

Hombres	> de 102 cm
Mujeres	> de 88 cm

*Estas medidas en adultos están sujetas a variaciones según etnias.

Estas medidas de contorno de cintura tienen mayor correlación con los factores de riesgo metabólicos que el IMC (Índice de masa corporal) el IMC resulta menos fiable porque puede ser alto en individuos que no sean obesos como podría ser el caso de deportistas o personas con unas determinadas características morfológicas como puede ser personas de hueso ancho que tienen un IMC más elevado que el que le correspondería por estatura y peso, pero carecen de niveles de grasa de riesgo a nivel abdominal.

Actualmente se considera la obesidad como una epidemia a nivel mundial y es sabido que es relevante su presencia para el desarrollo de múltiples enfermedades destacando sobre todo las enfermedades cardiovasculares y las relacionadas con la resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipemias, cáncer colonorectal y apnea del sueño entre otras.

3.2.1.2 Resistencia a la insulina. Diabetes mellitus tipo II

El síndrome de resistencia a la insulina no es una enfermedad sino un término usado para describir un proceso fisiopatológico que se caracteriza por una disminución de la sensibilidad a la acción de la hormona insulina.

Normalmente, el páncreas libera insulina cuando se ingieren ciertos alimentos. La insulina es una hormona que ayuda a las células del organismo a aceptar el azúcar (glucosa) que les da energía.

Si las células diana se vuelven resistentes a la insulina, se necesita más insulina para que la glucosa penetre en las células. Por consiguiente, el páncreas produce más insulina, la cual es bombeada a la corriente sanguínea. Cuando hay mucha insulina en la corriente sanguínea se produce una hiperinsulinemia lo que aumenta el riesgo de sufrir un infarto de miocardio debido a que la insulina:

- Eleva los niveles de triglicéridos.
- Reduce los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL o «colesterol bueno»).
- Eleva los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL o «colesterol malo»).
- Hace más difícil que el organismo elimine las grasas de la sangre después de comer.

- Eleva la presión arterial.
- Aumenta la capacidad de coagulación de la sangre.

Esta falta de sensibilidad a la insulina y esta respuesta de un aumento excesivo de su producción puede desembocar en una disfunción metabólica y a la aparición de, entre otras patologías:

- Diabetes Mellitus II (Hiperglucemia plasmática, resultado de no poder ingresar la glucosa en las células se produce un nivel elevado de glucosa en la sangre)
- Aterosclerosis (ECV) que es un grupo de trastornos que afectan el corazón y los vasos sanguíneos. Se asocia con la acumulación de depósitos de grasa en las arterias. A menudo implica hipertensión, que puede ser causa y resultado de ECV.
- Dislipidemias.
- Hipertensión arterial.
- Síndrome de ovario poliquístico.

La RI, el SM y la aterosclerosis parecen tener una base inflamatoria común; se admite que la RI es el proceso fisiopatológico que subyace bajo el conjunto de factores de RCV (aterosclerosis) y del SM.

Además de la genética heredada son tantas y tan variadas las causas que intervienen en su formación que no se puede medir el rango de influencia de cada uno de los factores, pero lo que sí se puede es modificar son los factores ambientales, es decir los hábitos de vida que influyan sobre su prevención y mejora.

La resistencia a la insulina parece ser el vínculo común y el factor promotor de la cascada de disturbios metabólicos, modulados por factores genéticos y ambientales.

Hoy en día se habla de la Epigenética, que estudia los cambios hereditarios causados por la activación o desactivación los genes sin cambiar la secuencia del ADN, Estos cambios como son la alimentación, ejercicio, sustancias químicas o medicamentos (factores ambientales) modifican el riesgo de enfermedades y a veces pasan de padres a hijos

Por otro lado, si hablamos de la RI como uno de los factores que conforman el SM tenemos que dedicar un apartado para hablar de la Diabetes Mellitus II que es una enfermedad que surge a partir de esa resistencia a la insulina y que da como resultado un elevado índice de glucemia en sangre, siendo la glucemia en sangre uno de los criterios que conforman el Síndrome Metabólico.

La diabetes Mellitus tipo II representa el 90/95 % de todas las diabetes. Su origen no es la autoinmunidad, es la RI.

La OMS lo define como el grupo de trastornos metabólicos de diferentes causas y cuya característica fundamental es la hiperglucemia (niveles de glucosa elevados). Es una hiperglucemia que aparece de forma crónica. Se mantiene la glucosa en sangre durante tiempos elevados y hay alteración en el metabolismo de los HdC, las grasas y las proteínas y todo ello debido o bien a la síntesis de la insulina o a su acción.

A largo plazo esta hiperglucemia tiene consecuencias, da lugar a complicaciones específicas como

afectación ocular, renal, aumento del riesgo de aterosclerosis y problemas cardiovasculares. La Asociación Americana del Corazón habla de ella como una enfermedad cardiovascular y no sólo de carácter metabólico.

Actualmente se trata de una pandemia a nivel mundial.

Hasta hace unos años era algo típico del primer mundo, puesto que se relacionaba fundamentalmente con los hábitos de vida y el sedentarismo propios del mundo occidental, pero en los últimos años ha ido aumentando su incidencia y prevalencia en todo el mundo, también en los países menos desarrollados que va adoptando estilos de vida occidentales.

Se cree que afecta al 8/12% de la población, aunque hay países en que este porcentaje es mayor como es el caso de España.

En el año 2017 se realizó un estudio en el que se vio que afectaba a 425 millones de personas de todo el mundo especialmente adultos, pero también a niños cosa que era impensable hace unos años que cuando se hablaba de diabetes infantil se asociaba directamente a la diabetes autoinmune de tipo I.

Su incidencia y prevalencia va en aumento, se calcula otros 350 millones de personas en todo el mundo con riesgo de desarrollar diabetes.

Su origen se relaciona con factores no modificables y modificables sobre los que hay que insistir.

Factores no modificables:

- **Genética** (aunque se puede influir en esa expresión de los genes a través de la Epigenética)
- **Prematuridad:** haber nacido prematuro o con peso inadecuado tanto con bajo peso como con sobrepeso para la edad gestacional.
- **Madre con diabetes gestacional:** favorece la aparición de diabetes en la edad adulta.
- **Etnia** (factores genéticos y hormonales)

Factores modificables:

- **Factores ambientales:** estilo de vida (actividad física, alimentación, tabaquismo, alcohol, estrés emocional, falta de sueño) todos ellos capaces de mejorar o empeorar la enfermedad.
- **Disruptores endocrinos:** químicos capaces de mimetizar nuestras hormonas y, por tanto, de alterar el correcto funcionamiento corporal y afectar negativamente a nuestra salud.
- **Déficit de micronutrientes** como selenio, hierro vitamina D

Son factores de riesgo que actúan sobre el sistema inmunológico, la vascularización, el tejido adiposo, músculo, hígado, intestino, microbiota.

Sobre todo, esto hay una relación estrecha siendo muy difícil separar los metabolismos endocrinos y autoinmunes que posee los distintos factores de diabetes. Lo que si se puede hacer es intentar actuar sobre los que sí son modificables para intentar mejorar esta situación.

El tener elevada glucemia de forma constante puede producir daños a nivel ocular, coronario, renal y nervioso entre otros.

Se considera que los valores normales de glucemia en ayunas son 60-110mg/dl., mientras que valores > o iguales a 160mg/dl en ayunas estaríamos hablando de diabetes.

También será considerado factor de criterio positivo el tratamiento hipoglucemiante.

3.2.1.3 Dislipemias

La dislipemia es una alteración de los lípidos en sangre y está asociada a riesgo cardiovascular elevado.

Los pacientes con dislipemias presentan niveles de triglicéridos elevados, valores disminuidos de colesterol HDL y un aumento de las partículas LDL.

La hipertrigliceridemia es la presencia de concentraciones elevadas de triglicéridos en sangre.

*El colesterol es una molécula presente en el organismo de la mayoría de los seres vivos, similar a la grasa e indispensable para la vida. Nuestro cuerpo necesita colesterol para fabricar infinidad de sustancias tales como hormonas, ácidos biliares o vitamina D, entre otras. Una parte importante del colesterol presente en nuestro organismo es producido por el hígado; el resto es aportado a través de la dieta. El problema viene dado cuando se presenta en exceso.***??????

El hipercolesterolemia es el aumento del colesterol en sangre por encima de unos valores considerados como normales para la población general. El valor a partir del cual se considera patológico, y que además es un importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares es de 200 mg de colesterol/dl de sangre

La principal causa del aumento de colesterol circulante no es el colesterol que proviene de los alimentos, sino las grasas (o ácidos grasos) que ingerimos a través de la dieta.

Existen varios tipos de grasas en función de su estructura, y cada una de ellas posee un efecto determinado sobre los niveles de colesterol en el organismo:

- **Ácidos grasos saturados:** son la grasa presente en lácteos, carnes y derivados, y aceites de coco y palma, entre otros alimentos. Ejercen un efecto perjudicial, ya que aumentan el colesterol total y el colesterol LDL (“colesterol malo”).
- **Ácidos grasos monoinsaturados:** poseen un efecto beneficioso para nuestro organismo ya que un consumo prolongado de estos produce un aumento del colesterol HDL (“colesterol bueno”) y una disminución del colesterol LDL (“colesterol malo”), lo cual se asocia a un menor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. Están presentes en alimentos como el aceite de oliva, el aguacate o los frutos secos.
- **Ácidos grasos poliinsaturados:** dentro de este grupo distinguimos dos tipos:
 - Los ácidos grasos omega 3 y omega 6. Ambos resultan beneficiosos ya que una dieta rica en estos produce una disminución del colesterol total y del colesterol LDL. Están presentes en el pescado azul (omega 3) y en aceites de semillas y frutos secos (omega 6.)
 - **Ácidos grasos trans:** son los más nocivos para la salud cardiovascular. Ya que dietas ricas en este tipo de grasas producen un aumento del colesterol total y colesterol LDL, al mismo tiempo que disminuyen el colesterol HDL. Este tipo de grasas están presentes en bollería industrial, patatas de bolsa, snacks y en algunas grasas para fritura y pastelería (por ejemplo, aceites vegetales hidrogenados).

La grasa es el componente de la dieta que más influyente sobre los niveles de colesterol y triglicéridos en sangre teniendo más importancia el tipo de grasa que la cantidad total consumida.

En la formación de las dislipemias se va a producir el siguiente proceso fisiológico:

Colesterol y triglicéridos no son solubles en agua y van a necesitar un transportador para circular por el torrente sanguíneo.

Las lipoproteínas LDL van a ser las encargadas de llevar colesterol y triglicéridos al hígado para ser sintetizados.

Una vez utilizadas tiene que ser desechadas para no acumularse en el hígado y que no dé lugar el llamado hígado graso, así son enviadas al músculo y demás órganos y tejidos para ser utilizados y los que no son necesarios se envían de vuelta al hígado en forma de lipoproteínas que serán colesterol y en mayor cantidad triglicéridos (VLDL de muy baja densidad). De vuelta en el hígado este ingresa el colesterol que puede guardar y devuelve al torrente sanguíneo el que no puede metabolizar para que no forme grasa, y lo hace en formas de lipoproteínas LDL, estas lipoproteínas tienen la característica de que el colesterol que transportarse queda adherido a las paredes de los vasos sanguíneos siendo recogidos para su eliminación por las lipoproteínas de HDL.

Cuando se adhiere mayor cantidad LDL que del que las lipoproteínas de HDL puede recoger es cuando se producen las dislipemias.

Estos depositos de grasa son fagocitadas por los macrófagos formando las células espumosas, se da una respuesta inflamatoria formándose el ateroma. Cuando este ateroma se rompe y entra en el circuito de la circulación es cuando se produce el trombo con su consiguiente riesgo cardiovascular.

El diagnóstico de las dislipemias en general se basa siempre en la comprobación analítica de la alteración lipídica

Están considerados rangos adecuados:

Triglicéridos	> 150 mg/dl
HDL	
	Varones < 40 mg/dl
	Mujeres < 50 mg/dl

También será considerado factor de criterio el tratamiento antilipemiente

Principales funciones antiaterogénicas de las HDL

- Transporte reverso del colesterol.
- Regulación del metabolismo de la glucosa.
- Antiinflamatoria.
- Antioxidante: inhiben la oxidación de LDL
- Reparación endotelial
- Antitrombótica

Las enfermedades cardíacas y los accidentes cerebrovasculares son en la actualidad las principales causas de fallecimiento a nivel mundial. En el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares intervienen los denominados “factores de riesgo,” que incrementan el riesgo de sufrirla. El sobrepeso, la obesidad, el sedentarismo, y las dislipemias son algunos de estos factores.

Esto puede revertirse con el cambio de hábitos, una alimentación con menos grasas saturadas y la práctica de deporte.

3.2.1.4 Hipertensión arterial

No existe un único elemento desencadenante de la hipertensión arterial, sino que hay varios factores de riesgo que sirven de indicadores que deben llevar a hacer una revisión del estado de la tensión arterial de forma preventiva.

La hipertensión también incrementa el riesgo de morbimortalidad y afecta principalmente la retina (retinopatía hipertensiva), los riñones (neuropatía hipertensiva) y el corazón (cardiopatía hipertensiva). la HTA en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica $> 140/90$ mm Hg.

Factores de riesgo

Existen una serie de factores de riesgo a tener en cuenta: la edad, ya que a medida que aumenta las posibilidades de tener hipertensión. Con respecto al género, se conoce que hasta los 50 años los hombres tienen más probabilidades de tener hipertensión. Del mismo modo los individuos de etnia negra tienen más probabilidades de tener HAS.

Hábitos de vida sedentarios aumentan tanto el riesgo de hipertensión como el de desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

El exceso de peso es también un factor de riesgo, tanto en edades jóvenes como en la edad adulta. Detectándose que incluso en individuos que no lleven una vida sedentaria, el aumento de IMC resulta en aumento de probabilidades de sufrir hipertensión.

También consumo prolongado de alcohol aumenta la presión arterial.

Algunas personas tienen presión arterial alta causada por una enfermedad subyacente, como podrían ser:

- Apnea obstructiva del sueño
- Enfermedad renal
- Tumores de la glándula suprarrenal
- Problemas de tiroides
- Ciertos defectos de nacimiento (congénitos) en los vasos sanguíneos
- Ciertos medicamentos, como las píldoras anticonceptivas, los antigripales, los descongestionantes, los analgésicos de venta libre y algunos medicamentos con receta médica
- Drogas ilícitas, como la cocaína y las anfetaminas

3.2.1.5 Niveles elevados de triglicéridos

La dislipemia característica del SM, la hipertrigliceridemia con cifras bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, es consecuencia de la hiperinsulinemia en el metabolismo de las lipoproteínas.

3.2.1 Factores de riesgo. Características.

Las causas del SM no se conocen con exactitud, pero es fundamental saber los factores de riesgo asociados que lo desencadenan y lo definen como SM.

Así tenemos:

3.2.2 Desarrollo fisiopatológico del SM

Para el desarrollo del SM tienen que darse dos factores causales. Uno es una susceptibilidad genética y otro son una serie de factores ambientales y que son los que dan un riesgo determinado para que una persona sufra SM.

Los factores ambientales (hábitos de vida) tienen mucho peso y están asociados fundamentalmente a la obesidad, que será el elemento núcleo, en concreto la obesidad que cursa con aumento de grasa visceral que se acumula dentro de los órganos y desencadena una serie de cambios que hace que no funcionen bien todo el metabolismo y poco a poco se vaya deteriorando.

Hay una serie de elementos que empiezan a aparecer sucesivamente una vez que ya se ha dado la obesidad visceral. Uno de ellos es la acumulación de grasa en el hígado.

Este normalmente no tiene muchos acúmulos de grasa, pero en una persona obesa van apareciendo acúmulos que producen lo que se denomina hígado graso o esteatosis hepática

Un hígado lleno de grasa no es un hígado sano, no funciona bien y produce otros problemas a largo plazo como el aumento de la inflamación y la dislipemia. El hígado es una gran fábrica en el organismo y el metabolismo de los lípidos se lleva a cabo en el y cuando está lleno de gras aparece alteración de grasa en sangre, una dislipemia.

Además, la obesidad conlleva una mayor resistencia a la insulina. Al principio es un mecanismo compensador del cuerpo que lo que pretende es que nuestras cifras de glucemia no aumenten demasiado, pero con el paso del tiempo este mecanismo compensador no puede mantenerse apareciendo la hiperglucemia y aparece la Diabetes Mellitus II que siempre va asociada a cierto grado de resistencia a la insulina.

Tanto la RI como la DM2 tienen una retroalimentación positiva sobre la obesidad, es decir hace más fácil que el obeso siga siendo obeso. Empeora la obesidad y además los vasos sanguíneos que tienen un recubrimiento interno que se daña a causa de las hiperglucemias, hiperinsulinemias y a la inflamación crónica. Aparece así la disfunción endotelial.

Tanto el hígado graso, como la RI, como DM2, la dislipemia y la disfunción endotelial van a estar favorecidas y a la vez van a favorecer la inflamación.

La inflamación es como el fuego que aviva cada uno de esos factores y a la vez cada uno de esos factores aviva el fuego en una continua retroalimentación.

El peligro que esto produce es la aparición de enfermedad cardiovascular.

Todos estos elementos patológicos van a en aterosclerosis, es decir los vasos sanguíneos poco a poco van a ir taponándose y cerrándose y van a aparecer mayores alteraciones ateroscleróticas. que pueden hacer que aparezca la enfermedad cardiovascular que es la causante de muerte por encima del cáncer.

La duración de la exposición a los factores de riesgo es clave puesto que los daños se van sumando a lo largo de los años y al final se tiene más riesgo de padecer enfermedad grave.

Patologías relacionadas

Relación entre el SM y:

- el cáncer colorrectal
- cáncer de mama
- cáncer de próstata

El SM confiere un riesgo importante para el desarrollo de otras enfermedades como:

- la esteatosis hepática,
- el síndrome de apnea del sueño,
- la enfermedad renal crónica,
- el síndrome del ovario poliquístico
- la infertilidad masculina

SM en el hombre

La población masculina es más propensa al síndrome metabólico que las mujeres en la edad adulta

Esto es debido a que existe un dimorfismo sexual, que empieza a manifestarse en especial a partir de la adolescencia. En el sexo femenino la distribución de la grasa es mayoritariamente distal y subcutánea lo que se conoce como obesidad ginoide o pera, mientras en los hombres la distribución de la grasa es de preferencia central siendo central- visceral en lo que se conoce como obesidad de tipo androide.

Las mujeres producen estrógenos que las protegen de la elevación de grasas, ya que su organismo utiliza el colesterol para producir más hormonas.

Por el contrario, los hombres tienen menor cantidad de estrógenos y son más propensos a acumular grasa en el contorno de cintura (obesidad tipo androide) la misma que obstruye la circulación, causa hipertensión y tapa arterias vitales del corazón, cerebro y pulmones.

Se puede decir entonces que ser hombre es un factor de riesgo para padecer enfermedades de tipo cardiovascular.

En hombres la edad el aumento de enfermedad cardiovascular está se da en la década de los 40 y 60 años, en tanto que, en las mujeres, la edad no está asociada específicamente a cada una de las décadas, la frecuencia de SM es similar en todas las décadas estudiadas y tiene más que ver con la menopausia.

También se ha relacionado una mayor obesidad central en hombres con la disminución de la hormona testosterona. A niveles más bajos de testosterona mayor perímetro de cintura.

La edad, sedentarismo y /o falta de práctica de ejercicio físico junto con una mala alimentación constituida por alimentos hipercalóricos de bajo poder nutritivo y alto nivel de azúcar, grasas saturadas, alto consumo de sal, tabaquismo, son entre otros son factores que promueven la aparición de SM de la población en general y por tanto también son factores de riesgo para el género masculino

Además de estos componentes clásicos, en los últimos años se han considerado otros elementos de posible impacto en la fisiopatología de este síndrome, como son los esteroides sexuales y los

glucocorticoides. Algunos autores proponen considerar el hipogonadismo masculino como una condición asociada al síndrome metabólico.

También se ha relacionado SM con el descenso del nivel de fertilidad.

3.2.2.2 SM en la mujer

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en las mujeres y existen factores de riesgo específicos de la mujer para desarrollarla, entre los cuales están: edad temprana de menarquia, menopausia, síndrome premenstrual, síndrome de ovárico poliquístico entre otros además de los factores riesgo compartidos con los hombres.

Las hormonas ejercen un rol importante en la vida de una mujer; hay tres etapas cuando el cuerpo de esta pasa por las principales transiciones hormonales: la pubertad, el embarazo y la menopausia.

En estas fases de transición, las mujeres pueden verse expuestas a diferentes riesgos de enfermedades relacionadas con la obesidad y el síndrome metabólico.

La pubertad es un período crítico del desarrollo caracterizado por cambios biológicos dinámicos. El aumento de la grasa corporal y la resistencia a la insulina durante la pubertad, pueden incrementar el riesgo de desarrollar síndrome metabólico.

Los estrógenos tienen un efecto protector, tienen funciones antioxidantes y antiinflamatorias, favorecen el perfil lipídico, aumentan la sensibilidad a la insulina y favorecen una menor grasa abdominal. Su pérdida tiene como consecuencia que en la mujer que se aumente el riesgo de SM, enfermedad cardiovascular y diabetes.

La transición que experimenta la mujer durante la pre y postmenopausia, se asocia con la presentación o el desarrollo de características propias del síndrome metabólico, entre las que se encuentran:

- Aumento de la grasa central abdominal
- Alteración del perfil lipídico (elevación de lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, disminución de lipoproteínas de alta densidad)
- Resistencia a la insulina.

Se reportó que el incremento de la LDL fue menor en mujeres premenopáusicas que en postmenopáusicas, al igual que el aumento en los triglicéridos, la disminución del HDL y obesidad central

Por esta razón, la prevalencia de síndrome metabólico se incrementa con la menopausia hasta en un 60%, al mezclarse variables como la edad, el índice de masa corporal y la inactividad física, entre otras.

Este fenómeno puede explicar parcialmente el incremento en la incidencia de enfermedad cardiovascular observado después de la menopausia

Con la menopausia se produce un cambio en la distribución de la grasa pasando de un tipo ginoide (acumulación en las caderas) al tipo androide como resultado directo del fallo ovárico que da como

resultado la disminución de la producción de estrógenos

Muchos estudios han destacado que en la postmenopausia se produce un aumento de los niveles de insulina y glucosa más elevados que en la premenopausia, lo que empeoraría aún más la resistencia a la insulina.

Existen una serie diagnósticos que pueden ser identificados como síntomas tempranos de SM, como pueden ser el síndrome de ovario poliquístico, la disfunción sexual femenina, hipertensión en el embarazo o la diabetes gestacional.

****Relación entre síndrome metabólico y síndrome de ovario poliquístico***???

El síndrome de ovario poliquístico es una entidad que afecta entre el 5 y el 7% de las mujeres en edad reproductiva.

El vínculo entre el síndrome metabólico y el síndrome de ovario poliquístico viene dado por cuanto alrededor del 60% de las mujeres portadoras, presentan insulinoresistencia con hiperinsulinismo compensatorio, lo cual constituye la base patogénica del síndrome metabólico.

Las mujeres portadoras de síndrome de ovario poliquístico tienden a poseer mayor índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, presión arterial, glucemia en ayuno y concentración de insulina en comparación con aquellas que no lo presentan; por tanto, el síndrome de ovario poliquístico no sólo afecta la salud reproductiva, sino que plantea riesgos significativos potenciales a largo plazo, especialmente cardiovasculares.

Existen una serie diagnósticos que pueden ser identificados como síntomas tempranos de SM, como pueden ser el síndrome de ovario poliquístico, la disfunción sexual femenina, hipertensión en el embarazo o la diabetes gestacional.

Las mujeres portadoras de síndrome de ovario poliquístico tienen riesgo mayor de producir síndrome metabólico, diabetes tipo 2, enfermedad vascular de gran vaso o afectación renal, síndrome de apnea obstructiva del sueño, alteración hepática y cáncer de endometrio.

SM en el embarazo

El embarazo es un síndrome metabólico transitorio que predispone a disfunción epitelial. En el embarazo normal, hay un gasto cardíaco aumentado, tendencia a la hipercoagulabilidad, aumento de marcadores de inflamación y, después de la semana 20, resistencia a la insulina y dislipemia.

Es una causa frecuente de ganancia de peso en la mujer.

****En el embarazo se producen una serie de cambios y adaptaciones metabólicas cuyo objetivo es por un lado mantener el correcto desarrollo del feto y por otro asegurar la correcta nutrición materna durante la gestación y para que esté preparada para la lactancia. Así que inicialmente en la primera mitad de la gestación va haber una fase en la que por la acción de las hormonas estrógeno y progesterona la madre va a tener un hiperinsulinismo, exceso de insulina o un exceso de sensibilidad a la insulina que conlleva y busca favorecer el depósito materno de micronutrientes para poder nutrir al feto y a la madre.

A partir de la semana 20 (5 meses) se va a producir otra fase en la que habrá una resistencia a la insulina real. Disminuye la utilización materna de la glucosa y de los aminoácidos para pasárselos al

feto mientras la madre utilizará ácidos grasos provenientes de los depósitos que tenía previamente de la primera mitad de la gestación. ****

El reconocimiento de este síndrome durante el embarazo podría ayudar a identificar a un subgrupo de mujeres quienes no solamente pueden desarrollar complicaciones durante el embarazo, sino que potencialmente tienen un riesgo incrementado de condiciones metabólicas y cardiovasculares a lo largo de su vida.

Las embarazadas con SM tienen un mayor riesgo de morbilidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2.

En cuanto a la prevalencia del SM se ha observado un incremento con la edad y la obesidad.

Si este síndrome es detectado precozmente, pueden realizarse cambios significativos en la conducta médica durante el embarazo desde su inicio, para prevenir las complicaciones maternas y fetales asociadas, de esta manera contribuiría como una herramienta diagnóstica útil para su aplicación en todas aquellas gestantes que acuden a su control prenatal e incluso en la consulta preconcepcional, para hacer diagnóstico de rutina y así recomendarles que deben tratarse.

La presencia de SM antes del inicio del embarazo es un factor de riesgo importante para trastornos hipertensivos del embarazo. Se ha correlacionado con:

- Hipertensión de la gestación en un 11%.
- Preeclampsia en un 5% (*La preeclampsia es una complicación del embarazo caracterizada por presión arterial alta y signos de daños en otro sistema de órganos, más frecuentemente el hígado y los riñones. Generalmente, la preeclampsia comienza después de las 20 semanas de embarazo en mujeres cuya presión arterial había sido normal).
- Igualmente el antecedente de trastornos hipertensivos en el primer embarazo incrementa el riesgo de desarrollar posteriormente SM de 3 a 5 veces.

Es difícil demostrar que se produzcan lesiones a largo plazo en madres gestantes debido al SM, al contrario de lo que ocurre con los efectos de una predisposición a las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2. Sin embargo, tanto la diabetes de la DG como los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) pueden verse como expresiones del síndrome durante la gestación.

Lactancia. - Esta función fisiológica posterior al embarazo disminuye el riesgo de SM. La lactancia prolongada se relaciona con menor riesgo de DM2. Se determina que en mujeres que tuvieron hijos hace 15 años, por cada año de lactancia el riesgo de SM disminuyó en 14%.

*****Existen diversos factores de riesgo predisponentes relacionados con el SM, entre los cuales están: obesidad, sedentarismo, dieta rica en grasa. Los de mayor riesgo son los siguientes: hipertensión, hábito tabáquico, concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL), antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana y la edad. ***** FACTORES COMUNES A TODOS. ¿¿¿¿¿¿¿¿SUPRIMIR???????

Complicaciones materno-fetales

Para el feto pueden ser muerte prematura, macrosomía, hipoglicemia y trauma neonatal. Los fetos macrosómicos y recién nacidos de madres obesas tienen mayor riesgo de presentar SM a largo plazo, sumado a cualquier predisposición hereditaria.

Una alta concentración de triglicéridos en la madre también puede provocar macrosomía. Por otro lado, el bajo peso al nacer va asociado a embarazos de mujeres con edades avanzadas.

El desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular se relacionan con el número e intensidad de factores de riesgo que iniciaron en la infancia, y también durante el desarrollo intrauterino.

Las complicaciones neonatales en las gestantes con SM son mayores de las que no lo presentan. Y los hijos de mujeres con diabetes tipo 1 tienen predisposición al desarrollo de enfermedades cardiovasculares durante la infancia.

El peso al nacer es un indicador importante del estado de nutrición y salud del feto, y refleja la suficiencia nutricional y condiciones experimentadas en el útero.

Por ejemplo, se ha encontrado que, a mayor peso al nacer, mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso u obesidad y mayores niveles de presión arterial durante su niñez.

También se sabe que un bajo o elevado peso al nacer es un factor para desarrollar diabetes mellitus II en la edad adulta

Se ha encontrado también relación entre el bajo peso al nacer y el riesgo cardio metabólico, morbilidad y mortalidad cardiovascular

Es importante identificar, de manera temprana, gestaciones en riesgo de exceso de peso al nacer y el manejo de los factores que contribuyen al mismo, con el fin de prevenir el posterior desarrollo de obesidad y riesgo cardiovascular en estos niños.

A destacar la importancia de promover la lactancia materna como método de prevención de obesidad en el niño y un ingreso adecuad de nutrientes con una buena ablación (*destete, introducción de alimentos sólidos del bebé)

El correcto tratamiento debe de estar encaminado a la prevención de los factores de riesgo del síndrome.

3.2.3.2 SM en la infancia

Como se ha ido relatando en los últimos 50 años la obesidad y el SM se han convertido en un problema global. Esto antes era considerado como enfermedades del adulto, ahora ha ido aumentando de forma progresiva su incidencia en niños y adolescentes. No solo se están volviendo más obesos, sino que lo están haciendo a edades más tempranas.

Los mecanismos fisiopatológicos descritos para la población adulta también pueden explicar la aparición del SM en niños y adolescentes. Aunque nos encontramos con la dificultad para medirlo de que no existe una unanimidad de criterios.

Trasladar el concepto de riesgo utilizado en la población adulta de riesgo a niños y adolescentes resulta difícil, puesto que la tensión arterial, el nivel de lípidos, la sensibilidad a la insulina y las medidas antropométricas cambian con la edad y el desarrollo en la adolescencia.

No existe un criterio unificado para poder evaluar el SM en niños, lo cual dificulta su diagnóstico.

Las dificultades para concretar una definición ampliamente aceptada de SM en la infancia y adolescencia son debidas en parte a la falta de valores normativos que puedan aplicarse en todo el

mundo, a diferencias étnicas, valores normativos para las diferentes edades pediátricas, la ausencia de un rango de normalidad para la insulina en la infancia y la RI fisiológica de la pubertad.

En el año 2007 la International Diabetes Federation (IDF) propuso una definición de síndrome metabólico para la infancia y adolescencia.

Es el más utilizado por su fácil manejo. Basada en grupos de edad y que no permite hacer el diagnóstico antes de los 10 años, requiere el diagnóstico de obesidad central y la presencia de otros dos factores de riesgo para su diagnóstico (dislipemia, hipertensión o alteración de la glucosa).

Criterios de síndrome metabólico en la infancia y adolescencia de la International Diabetes Federation

Edad (años)	Obesidad (cintura abdominal)	Triglicéridos (mg/dl)	HDL colesterol (mg/dl)	Presión arterial (mmHg)	Glucosa (mg/dl)
6-10	>=P90	-	-	-	-
10-16	>=P90 o criterio adulto, si este es menor	>=150	<40	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	Glucosa en ayunas >100 o DM2
>16 (adultos)	Varones: >= 94 cm Mujeres: >= 80 cm	>=150	Varones: <40 Mujeres: <50	Sistólica: >130 Diastólica: >85	Glucosa en ayunas >100 o DM2

El diagnóstico requiere la presencia de obesidad central mediante determinación de cintura abdominal y como mínimo dos de los criterios restantes

Para la detección del SM en la infancia es necesario una herramienta de diagnóstico con criterios unificados y que permita una detección precoz.

Independientemente de catalogarse o no de síndrome metabólico, queda claro que lo importante es identificar y tratar la obesidad infantil y los diferentes factores de riesgo.

En niños la circunferencia de cintura es predictora del síndrome de insulinoresistencia, recomendándose su lectura en la práctica clínica como herramienta simple para identificar a niños con riesgo de presentar en un futuro ECV y diabetes tipo II.

La obesidad infantil es el principal factor de riesgo de obesidad en el adulto, así como de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que reducen la calidad y duración de la vida.

Si bien son numerosas las causas responsables del incremento en la prevalencia del sobrepeso, además de los mecanismos fisiopatológicos existen también factores ambientales, y el cambio en el estilo de vida ocupa un lugar primordial.

El cambio de estilo de vida (con factores como el aumento del sedentarismo, menos actividades físicas al aire libre, el mayor tiempo frente a las pantallas, unido a un alto consumo de alimentos

ultra-procesados, con un alto contenido de grasas saturadas, azúcares simples y sal, ha supuesto que se de este problema de aumento de obesidad, con toda la problemática que ello supone.

3.2.3.3 SM en la tercera edad

Con el proceso de envejecimiento se producen serie de cambios de tipo fisiológicos, morfológicos y funcionales entre los que se encuentran:

- Un mayor estrés oxidativo.
- Variaciones neurohormonales que pueden tener un efecto opuesto a la insulina.
- Reducción de la masa muscular, esto comienza a partir de los 50 años, en parte por el proceso normal de envejecimiento y en parte porque la actividad física suele reducirse y es un factor que favorece la pérdida de musculo esquelético que está relacionado con la tener más o menos fuerza.
- Una nueva distribución de la grasa corporal. En ambos sexos se da un aumento de contorno de cintura.

El aumento del tejido adiposo va a la par que la pérdida de masa muscular. A mayor pérdida de músculo mayor ganancia de grasa.

Esta pérdida de masa muscular debida al envejecimiento se denomina sarcopenia y contribuye en gran medida a la pérdida de capacidades y de autonomía del anciano y tiene relación con la obesidad y la resistencia a la insulina. Se produce el hecho de que mayor prevalencia de obesidad se aumenta también la de sarcopenia.

A su vez, la diabetes tipo 2 se asoció con el mayor riesgo de padecer sarcopenia.

Estas características pueden contribuir a la discapacidad física y a los trastornos metabólicos en adultos mayores con diabetes.

Lo que se produce es una sucesión de hechos en cadena:

Con el aumento de peso se va a producir una reducción de la actividad física lo que provocará una pérdida de masa muscular con la consiguiente disminución de tejido diana para la insulina lo que favorece la aparición de diabetes.

Sarcopenia y obesidad serán factores que actúan conjuntamente en discapacidad física y trastornos metabólicos en la tercera edad.

Puede decirse que el proceso de envejecimiento es un factor de riesgo para padecer SM y diabetes.

Aunque la sarcopenia no disminuye por completo la aparición de sarcopenia, la inactividad física acelera la pérdida muscular esquelética.

En este momento de la vida se produce la llamada “paradoja de la obesidad”, y es que el sobrepeso se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, pero disminuye la mortalidad por estas patologías.

Por lo tanto, aunque la pérdida de peso siempre es beneficiosa, en personas mayores obesas hay que tener cuidado en recomendarla sólo sobre la base del peso corporal si no está asociada a otras patologías.

3.2.3 Por grupos de población

3.2.3.1 SM en el adulto

3.2 Diagnóstico

La importancia de hacer el diagnóstico de Síndrome Metabólico radica en que cuando está presente en un paciente es indicador de un elevado riesgo cardiovascular y diabetes.

Las personas con SM tienen el doble de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y unas cinco veces mayor de sufrir diabetes.

Cuanto más tiempo estén expuestos a los factores de riesgo de SM mayores serán los daños que se irán acumulando.

La mayoría de los trastornos asociados con el síndrome metabólico no tiene signos ni síntomas evidentes.

El signo que es visible es la circunferencia grande de la cintura.

La obesidad abdominal o visceral evaluada por la circunferencia de cintura o por la relación cintura/cadera está relacionada con un aumento de riesgo de todas las causas de mortalidad en todo el rango de IMC

****Si el azúcar en sangre es alto, podrían notarse los signos y los síntomas de la diabetes, como aumento de la sed y la orina, cansancio y visión borrosa.

Si hay una hipertensión podría notarse fuerte dolor de cabeza, o sangrado nasal, pero en general se trata de signos inespecíficos. *****

Son varios los factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico, a menudo las personas tienen varios a la vez. Es necesario tener al menos tres de ellos para poder dar un diagnóstico de síndrome metabólico.

- Obesidad abdominal. Tener demasiada grasa alrededor de la cintura es un factor de riesgo mayor para enfermedades del corazón que acumular demasiada grasa en otras partes del cuerpo.
- Tener un nivel alto de triglicéridos, un tipo de grasa que se encuentra en la sangre.
- Tener un nivel bajo de colesterol HDL: En ocasiones, el HDL se conoce como colesterol “bueno” porque ayuda a eliminar el colesterol de las arterias.
- Tener presión arterial alta: Si su presión arterial se mantiene alta en el tiempo, puede dañar su corazón y provocar otros problemas de salud.
- Tener un nivel alto de azúcar en la sangre en ayunas: El nivel de azúcar en la sangre levemente alto puede ser un signo temprano de diabetes.

Cuanto más factores tenga, mayor será su riesgo de enfermedad cardíaca, diabetes y accidente cerebrovascular.

***** (Además otras causas que actúan conjuntamente, aunque no son criterios de evaluación son:

- Un estilo de vida inactivo
- Edad: Su riesgo aumenta a medida que envejece
- Genética: Origen étnico y su historia familiar) *****?????

3.3 Tratamiento y prevención

Como síndrome, no hay establecido un tratamiento específico para el conjunto de los factores que lo componen, sino que deben tratarse cada una de las enfermedades por separado.

La prevención es uno de los elementos clave para el control de esta enfermedad, ya que se ha estimado que unos correctos hábitos alimentarios y de estilo de vida son suficientes para prevenir su aparición en 90 de cada 100 casos, puesto que la investigación muestra que sólo un 10% se debe a herencia genética.

Aunque no se alcance el normopeso, las pérdidas entre 5-10 kg han demostrado ser efectivas para mejorar el control metabólico, el riesgo cardiovascular y aumentar la esperanza de vida.

3.3.1 Relación con la alimentación

El patrón alimentario a seguir, siempre debe ser personalizado y adaptado a las necesidades de cada individuo. Debe considerar la edad, el sexo, la actividad física, el estado metabólico, la situación económica y los alimentos típicos y disponibles del lugar de origen del individuo.

El elevado aporte calórico de la alimentación actual y el sedentarismo, son los principales causantes del notable incremento de la obesidad en nuestra sociedad. A su vez, esto conlleva un aumento de las patologías asociadas a ella, como pueden ser el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2.

Como regla general, los hábitos alimentarios deben basarse en:

- **una alimentación con un bajo contenido en grasa saturada, grasa trans y colesterol**
- **el aceite de oliva el principal aporte de grasa en la dieta**
- **disminuir el consumo de azúcares sencillos**
- **aumentar el consumo de pescado, especialmente el de pescado azul**
- **incrementar la ingesta de frutas, verduras y cereales integrales**

3.3.2 Hábitos de vida

Favorecen el desarrollo del SM otros factores:

- **sedentarismo**
- **un elevado consumo calórico a través de bebidas azucaradas y alimentos ricos en grasa saturada**
- **disminución en el consumo de fibra**
- **el tabaquismo**

La actividad física es parte fundamental tanto del tratamiento de los pacientes con la enfermedad, como de los que están en riesgo de desarrollarla y debe de ser incluida en la vida cotidiana de la población.

- **Aparcando actividades sedentarias como la televisión o los videojuegos**
- **Actividades de ocio al aire libre orientadas a un mayor consumo calórico como pasear, andar en bici, nadar o hacer excursionismo**

- Como regla general, se aconseja que sea de intensidad moderada, de 3 a 5 días por semana y con una duración de al menos 30 minutos

Material y métodos

Precisar los material y métodos que se van a necesitar para desarrollar el trabajo. El objetivo será proporcionar al lector todos los detalles para que se pueda repetir dicho estudio.

Resultados

En este apartado deberéis incluir los resultados de las encuestas y los resultados de vuestro/os pacientes. Aportando gráficos si los hubiera.

Discusión

Conclusión

Bibliografía

- CALDERIN BOUZA, Raúl Orlando y ORLANDI GONZALEZ, Neraldo. Síndrome metabólico vs síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no?. Rev Cubana Endocrinol [online]. 2006, vol.17, n.3 [citado 2022-01-22]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532006000300006&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-2953.
 - Córdova-Pluma VH, Castro-Martínez G, Rubio-Guerra A, Hegewisch ME. Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. Med Int Méx 2014;30:312-328
 - HERNANDEZ RUIZ DE EGUILAZ, M. et al. Cambios alimentarios y de estilo de vida como estrategia en la prevención del síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2: hitos y perspectivas. Anales Sis San Navarra. 2016, vol.39, n.2 [citado 2022-01-17], pp.269-289. ISSN 1137-6627
 - SCHNELL, Mercedes; DOMINGUEZ, Zury A y CARRERA, Carlos. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. An Venez Nutr [online]. 2007, vol.20, n.2 [citado 2022-01-25], pp.92-98. Disponible en: <http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522007000200006&lng=es&nrm=iso> ISSN 0798-0752
 - Estudio de la obesidad, síndrome metabólico, comorbilidad y estado nutricional en pacientes no institucionalizados mayores de 64 años del área de salud de A Coruña, M^a Pilar Carballo González, <http://hdl.handle.net/2183/16548>
 - YEPEZ, Mayel Cristina; ZEPPEFEL, María Eugenia; COLON, José Antonio y ZIMMER, Eveline. Síndrome metabólico durante el embarazo: Complicaciones materno-fetales. Rev Obstet Ginecol Venez [online]. 2011, vol.71, n.2 [citado 2022-01-29], pp.77-87. Disponible en: <http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322011000200002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0048-7732.
 - GAMBOA DELGADO, Edna Magaly; RANGEL DIAZ, Yully Andrea y GUTIERREZ GOMEZ, Yareni Yunuen. Asociación entre peso al nacer y factores de riesgo cardiometabólicos en niños de Bucaramanga, Colombia. Nutr. Hosp. [online]. 2017, vol.34, n.5 [citado 2022-01-30], pp.1105-1111. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017000500013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1699-5198. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1024>
 - Romain Pierlot, Estela Cuevas-Romero, Jorge Rodríguez-Antolín, Pablo Méndez-Hernández, Margarita Martínez-Gómez, PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE AMÉRICA, TIP, Volume 20, Issue 1,2017,Pages 40-49,ISSN 1405-888X,<https://doi.org/10.1016/j.recqb.2016.11.004>.
-
1. Guerra A, González V, García E, Moreno E, Ramos A. El síndrome metabólico y su prevalencia en la población que acude a una farmacia comunitaria de Sevilla. Farmacéuticos Comunitarios. 2011 Dec 30; 3 (4): 146-150
 2. Gerald M Reaven, The Metabolic Syndrome: Requiescat in Pace, Clinical Chemistry, Volume 51, Issue 6, 1 June 2005, Pages 931–938
 3. Proteína C reactiva ultrasensible como marcador de estado proinflamatorio en pacientes con síndrome metabólico | <http://dspace.utalca.cl/handle/1950/4714>
 4. Estudio de la obesidad, síndrome metabólico, comorbilidad y estado nutricional en pacientes no institucionalizados mayores de 64 años del área de salud de A Coruña |

<https://ruc.udc.es/dspace/handle/2183/16548>

5. La falta de sueño puede disminuir el colesterol «bueno» <https://isanidad.com/67663/la-falta-de-sueno-puede-disminuir-el-colesterol-bueno/>
6. Síndrome metabólico
7. síndrome metabólico - Perspectiva general | <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/s-indrome-metab-lico>
8. Síndrome metabólico - Diagnostico | <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/metabolic-syndrome/iagnosis-treatment/drc-20351921>
9. Síndrome metabólico - Descripción General | <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/metabolic-syndrome/symptoms-causes/syc-20351916>
10. GARMENDIA LORENA, Fausto. El síndrome metabólico, ¿artificio o realidad?. An. Fac. med. [online]. 2020, vol.81, n.1 [citado 2022-01-20], pp.92-98. Disponible en: <[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832020000100092&lng=es&nrm=ISSN 1025-5583](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832020000100092&lng=es&nrm=ISSN%2025-5583)>. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v81i1.17787>.
11. GAMBOA DELGADO, Edna Magaly; RANGEL DIAZ, Yully Andrea y GUTIERREZ GOMEZ, Yareni Yunuen. Asociación entre peso al nacer y factores de riesgo cardiometabólicos en niños de Bucaramanga, Colombia. Nutr. Hosp. [online]. 2017, vol.34, n.5 [citado 2022-01-20], pp.1105-1111. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017000500013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1699-5198. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1024>.
12. Síndrome metabólico M. Güemes-Hidalgo*, M.T. Muñoz-Calvo** *Departamento de Endocrinología. Great Ormond Street Hospital for Children. Londres.Reino Unido. **Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma. Madrid
13. Asociación del síndrome metabólico con bajo peso al nacimiento, consumo de dietas hipercalóricas y acantosis nigricans en escolares y adolescentes con sobrepeso y obesidad - Endocrinología, Diabetes y Nutrición Vol. 64. Núm. 1.Páginas 1-62 (Enero 2017)
14. GUTIERREZ GUISADO, J. et al. Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral: El corazón de Asepeyo. An. Med. Interna (Madrid) [online]. 2008, vol.25, n.7 [citado 2022-01-20], pp.325-330. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992008000700003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0212-7199.
15. Síndrome Metabólico y Menopausia Wellington Aguirre S. Universidad Central del Ecuador Hospital Quito-Ecuador Bernardo Aguirre F. Universidad de las Américas (UDLA) Quito-Ecuador

Anexos

Vocabulario

dislipidemia aterogénica: elevación de triglicéridos y/o descenso de cHDL

estado proinflamatorio: aumento de la proteína c reactiva. Un estado proinflamatorio se caracteriza por un elevado número de citoquinas inflamatorias en el plasma. estado protrombótico: aumento del inhibidor de plasminógeno 1 y fibrinógeno.

Abreviaturas

SM: Síndrome Metabólico

IDF: International Diabetes Federation

ATP: Adult Treatment Panel (ATP-III)

OMS: Organización mundial de la salud RI: Resistencia a la insulina IMC: Índice de masa corporal

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2 PAS: Presión arterial sistólica

EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance ## Glosario

Sarcopenia: Afección que se caracteriza por la pérdida de masa, fuerza y funcionamiento de los músculos en los adultos mayores.

Morbimortalidad: tasa de muertes por enfermedad en una población y tiempo determinados.

Preclampsia: complicación del embarazo caracterizada por presión arterial alta y signos de daños en otro sistema de órganos, generalmente hígado y riñón. Generalmente comienza después de las veinte semanas de embarazo en mujeres cuya presión arterial había sido normal, si no se trata puede ser mortal para la madre y para el bebé.

Macrosomía: El feto macrosómico es el bebé que nace con más de cuatro kilos tras nueve meses de gestación.

Tablas

Evolución histórica de los criterios del síndrome metabólico

Denomina	Autor	Año	Criterios y factores de riesgo asociado
	Hitzenberger y Richter-Quittner	1921	Hipertensión y normalidades metabólicas
	Marañón	1922	Hipertensión y diabetes mellitus
	Kylin	1923	Síndrome hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia
	Vague	1947	Obesidad ginoide y androide; diabetes, hipertensión, gota y aterosclerosis
“Trisíndrome metabólico”	Camus	1966	Gota, diabetes e hiperlipidemia
“Síndrome plurimetabólico”	Avogaro y Crepaldi	1967	Hiperlipidemia, obesidad y diabetes, y su asociación con hipertensión y enfermedad coronaria
“Síndrome de opulencia	Mehnert y Kuhlmann	1968	Conexión de estos trastornos con la nutrición y los cambios en el estilo de vida de los países desarrollados
“Síndrome Metabólico”	Hanefeld y Leonhardt	1981	Diabetes de tipo 2, hiperinsulinemia, obesidad, hipertensión, hiperlipidemia y trombofilia, sobre una base genética y de influencias medioambientales: sobrealimentación, sedentarismo, arteriosclerosis
“Síndrome X”	Gerald Reaven	1988	Factores de riesgo cardiovascular y diabetes: hipertensión arterial esencial, resistencia a insulina, hiperglucemia, dislipemia y grasa abdominal

Denomina	Autor	Año	Criterios y factores de riesgo asociado
“Cuarteto de la muerte”	Kaplan	1989	Adiposidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión; importancia en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular
	Organización Mundial de la Salud (OMS)	1998-1999	Utiliza la ratio cintura/cadera, que debe ser $\geq 0,9$ en hombres y $\geq 0,85$ en mujeres o un IMC ≥ 30 kg/m
	National Cholesterol Education Program- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult: (NCEP ATPIII)	2001	Alto riesgo cardiovascular, con colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) (c-LDL) alto, con obesidad central: ≥ 102 cm hombre, ≥ 88 cm mujer, con triglicéridos altos, con colesterol HDL (c-HDL) bajo, hipertensión arterial y glucemias ≥ 110 mg/dL
	Grupo europeo para el estudio de resistencia a la insulina (EGIR)	2002	Relación entre la sensibilidad a la insulina y las enfermedades cardiovasculares; Circunferencia cintura varones >94 cm, mujeres >80 cm
	National Cholesterol Education Program- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult: (NCEP ATPIII)	2005	Disminuyó las cifras de tensión mínimas, que en 2001 eran $\geq 135/85$ mmHg, a $130/85$ mmHg o cifras normales en hipertensos con tratamiento establecido, y la glucemia pasó a ser ≥ 100 mg/dL

Denomina	Autor	Año	Criterios y factores de riesgo asociado
“Síndrome metabólico”	International Diabetes Federation (IDF)	2005	Circunferencia de cintura como criterio imprescindible, además de dos, de los siguientes, hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipertensión
	International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention National Heart,Lung, and Blood Institute American Heart Association World Heart Federation International Atherosclerosis Society and International Association for the Study of Obesity	2009	Armonización de criterios: Circunferencia de cintura deja de ser criterio imprescindible

Indice de Masa Corporal, Circunferencia Abdominal y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular

Categoría	IMC	Hombres < 102 cm Mujeres < 88 cm	Hombres < 102 cm Mujeres < 88 cm
Peso Bajo	<18.5	-	-
Normal	18.5 - 24.9	-	Leve-Moderada
Sobrepeso	25 - 29.9	Moderado	Alto
Obesidad	-	-	-
Clase I	30 - 34.9	Alto	Muy alto
Clase II	35 - 39.9	Muy alto	Muy alto
Clase III	>40	Extremadamente alto	Extremadamente alto