# ARCHIVOS DE MEDICINA ISSN 1698-9465

iMedPub Journals www.imedpub.com

Vol.17No.2:4 doi: 10.3823/1465

# Síndrome Metabólico en Adultos: Revisión Narrativa de la Literatura

# Metabolic Syndrome in Adults: A Narrative Review of the Literature

Fecha de recepción: February 08, 2021, Fecha de aceptación: March 11, 2021, Fecha de publicación: March 18, 2021

# Resumen

**Objetivo:** Describir el síndrome metabólico en adultos, características clínico epidemiológicas, sus alternativas diagnósticas y preventivas disponibles en la actualidad, por medio de una revisión narrativa de la literatura

Materiales y métodos: Se realizó una revisión narrativa a través de una búsqueda avanzada con 31 artículos de alto prestigio científico entre el periodo del 2010 - 2020, seleccionando aquellos artículos que contenían información sobre el síndrome metabólico en adultos.

**Resultados:** Se logró describir al detalle las características clínico epidemiológicas, las alternativas diagnósticas y los mecanismos de prevención para síndrome metabólico en adultos en base a la evidencia actual.

Conclusión: Se concluyó que el síndrome metabólico es un estado fisiopatológico complejo que se origina principalmente por un desequilibrio en la ingesta de calorías y el gasto energético, pero también se ve afectado por la composición genética/epigenética del individuo, el predominio del estilo de vida sedentario sobre la actividad física y otros factores como la microbiota intestinal y la calidad y composición de los alimentos, por lo cual se debe educar a la población sobre el peligro para la salud del síndrome metabólico.

Palabras clave: Síndrome metabólico; Revisión; Adultos

# María Peinado Martínez<sup>1</sup>, Isaac Dager Vergara<sup>2</sup>, Karol Quintero Molano<sup>2</sup>, Mariana Mogollón Perez<sup>2</sup> and Andrés Puello Ospina<sup>3</sup>

- Grupo de investigación GINUMED,
  Programa de Medicina, Corporación
  Universitaria Rafael Núñez, Cartagena,
  Colombia
- 2 Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia
- 3 Programa de Medicina, Universidad de Sucre, Sincelejo, Colombia

#### \*Correspondencia:

María Peinado Martínez

mpeinadom10@curnvirtual.edu.co

#### **Abstract**

**Objective:** To describe the metabolic syndrome in adults, clinical epidemiological characteristics, its diagnostic and preventive alternatives currently available, through a narrative review of the literature.

**Materials and methods:** A narrative review was carried out through an advanced search with 31 articles of high scientific prestige between the period 2010-2020, selecting those articles that contained information on metabolic syndrome in adults.

**Results:** It was possible to describe in detail the epidemiological clinical characteristics, the diagnostic alternatives and the prevention mechanisms for metabolic syndrome in adults based on current evidence.

**Conclusion:** It was concluded that the metabolic syndrome is a complex pathophysiological state that is mainly caused by an imbalance in calorie

Vol.17No.2:4 doi: 10.3823/1465

intake and energy expenditure, but is also affected by the genetic/epigenetic composition of the individual, the predominance of the lifestyle sedentary on physical activity and other factors such as the intestinal microbiota and the quality and composition of food, for which the population should be educated about the health danger of metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome; Review; Adults

# Introducción

El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo, para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de la obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anormalidades que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulinoresistencia; De tal manera, que las adipoquinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales [1].

La prevalencia del síndrome metabólico varía dependiendo de diferentes características como, la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Según criterios de la OMS, esta prevalencia varía del 1,6 al 15% en dependencia de la población, pero en términos generales se estima que entre el 20 y el 25% de la población adulta del mundo, padecen este síndrome y que tienen el doble de probabilidades de morir y tres veces más de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular con respecto a personas que no presentan este conjunto de alteraciones [2].

Mucho se ha investigado y escrito en las últimas dos décadas respecto de este tema y actualmente está en debate si el SM es una entidad por sí misma o si su peso en el cálculo del riesgo cardiovascular y metabólico está dado por cada uno de sus factores determinantes. Más allá de las discusiones académicas, el concepto de SM ha sido de gran utilidad para alertar a profesionales y pacientes acerca de este conjunto de factores mórbidos que incrementan drásticamente la incidencia de DM 2 y enfermedad cardiovascular, por consiguiente, consecuencias de las mismas en cuanto a morbimortalidad [3].

# **Materiales y Métodos**

Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica desde marzo de 2018 en las bases de datos virtuales, Ncbi, Lilacs, Pubmed, Biomed Central, Science direct, entre otras, utilizando los descriptores MeSH: "Síndrome metabólico, adultos" y sus equivalentes en el idioma inglés: "Metabolic syndrome, adults". La búsqueda se basó en ensayos clínicos, estudios descriptivos, revisiones sistemáticas y revisiones de la literatura. Se estableció un criterio de búsqueda

para el idioma, escogiendo así artículos en español e inglés. El intervalo de tiempo de búsqueda fue del año 2010 hasta 2020. Se seleccionaron aquellos artículos que contenían información sobre el síndrome metabólico en adultos, excluyéndose así los que incluyeran niños.

Se obtuvieron un total de 145 artículos en todas las bases de datos consultadas, de los cuales se filtraron teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión y se obtuvieron 31 artículos con todos los requisitos planteados anteriormente, después de la lectura crítica de estos se procedió a la elaboración del documento.

# Resultados

#### **Definición**

El síndrome metabólico (SM) es un trastorno complejo representado por un conjunto de factores de riesgo cardiovasculares relacionados al depósito central de grasa y a la resistencia a la acción de la insulina [4]. Entre estos factores de riesgo, se incluyen la dislipidemia, la obesidad centrípeta, la alteración en la homeostasis glucémica y la hipertensión arterial sistémica [5]. La prevalencia de SM en la población en general es de aproximadamente el 24%, llegando a más del 80% entre los pacientes con diabetes Mellitus (DM) tipo 2. El SM es un importante factor de riesgo de mortalidad precoz en individuos no diabéticos y en pacientes con DM tipo 2 [6]. Sin embargo, se ha cuestionado recientemente el papel del SM como entidad independiente y asociada a un mayor riesgo de desarrollo de eventos cardiovasculares [7,8].

#### Etiología y factores de riesgo

Las causas del síndrome metabólico, no se conocen con exactitud, pero es determinante saber los factores de riesgo asociados que la desencadenan y la define como SM [9].

#### **Obesidad abdominal**

La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), rico en macrófagos y adipocitos disfuncionantes, que aumentan la cantidad de AGL circulantes, tanto en el sistema portal como en la circulación general; la cual bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina, favoreciendo la insulino resistencia y la falta de regulación pancreática a la glicemia elevada [10]; Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular

Vol.17No.2:4 doi: 10.3823/1465

que evidentemente se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos [11]. Este factor se define por la circunferencia de la cintura (> 102 cm en hombre, >88 en mujeres) y que, en realidad, tiene mayor correlación con los factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal [12].

# **Dislipidemia**

El patrón clásico de dislipidemia asociada al SM se ha atribuido a la incapacidad de la insulina para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual produce un aumento en la liberación de ácidos grasos libres (AGL) y un mayor aporte de estos al hígado, induciendo el aumento de la secreción de apolipoproteína B, el principal componente proteico de las lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL), caracterizándose fundamentalmente por hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y niveles elevados de LDL, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina [13].

## Hipertensión arterial

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. La asociación entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio, como de agua en el túbulo proximal renal. La HIC a su vez aumenta la resistencia vascular periférica ya que incrementa activación del sistema simpático con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes y estimulación del sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA), los cuales favorecen el incremento de la presión arterial sistémica. Además, También existe un estímulo del crecimiento endotelial y una disfunción de este tejido con alteración en los derivados de óxido nítrico que perturba la vasodilatación, por lo que todo esto condiciona un aumento en la presión arterial [14].

## Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrino metabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre o hiperglucemia que se produce como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina, que evidentemente la consecuencia más grave, se debe a la lipotoxicidad la cual se manifiesta en las células beta, ya que la excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetiza inducible (iNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular, perdiendo progresivamente su capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo 2 [15,16].

# **Epidemiologia**

Desde que apareció el síndrome metabólico como problema de salud, la situación a nivel mundial ha sido alarmante, por esta razón se iniciaron múltiples estudios para tratar de determinar su prevalencia en la población, por consiguiente, se evidencio que la edad de los individuos propensos a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática [16]. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en tomo a los 35 años y con cifras menores, entre los niños y adolescentes pero que seguidamente también se ha venido observando un aumento en su prevalencia; este incremento se supone que sea consecuencia de los malos hábitos de alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física desde etapas muy tempranas de la vida [17].

Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60 años, por lo tanto esa prevalencia varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico; En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78 al 84% en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 [18].

#### **Criterios diagnósticos**

A nivel internacional, en la actualidad no existe un criterio único para definir el SM. Desde la aparición de su primera definición oficial, hasta la actualidad, han surgido disímiles propuestas con el objetivo de identificar a los individuos que lo presentan y de estimar su prevalencia en diferentes poblaciones [19]. Esos conceptos muestran diferencias, no solo con relación a los componentes que se proponen para su diagnóstico, sino también con respecto a los puntos de corte fijados para cada uno de ellos [20]. En la literatura consultada se encontraron cuatro grupos de criterios, propuestos por organismos internacionales o locales de expertos, para el diagnóstico del SM; estas fueron las siguientes (Figura 1):

- World Health Organization (Organización Mundial de la Salud, OMS).
- National Cholesterol Education Programme (NCEP-ATP III).
- International Diabetes Federation Consensus Panel (IDF).
- American College of Endocrinology (ACE).

#### Prevención

Como ya se ha dicho el SM es el resultado de la actuación de factores causales sobre una base genética, donde el entorno y los hábitos de vida del individuo son importantes en su expresión, por lo que en la prevención del SM es fundamental conseguir

Vol.17No.2:4 doi: 10.3823/1465

	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL	X	Х	X	Х
HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en mujeres	Х	Х	Х	Х
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	X	X	X	Х
Insulino resistencia (IR)		Х		
Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL	X		X	Х
Glucosa 2 h: 140 mg/dL			X	
Obesidad abdominal	X			Х
Índice de masa corporal elevado		Х	Х	
Microalbuminuria		Х		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

Figura 1 Cuatro grupos de criterios propuestos por organizaciones de expertos internacionales o locales, para el diagnóstico de la SM.

un estilo de vida saludable, el cual se basa en una alimentación adecuada, actividad física regular y evitar el sobrepeso [21].

# Discusión

El síndrome metabólico, es una condición patológica caracterizada por obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión e hiperlipidemia, convirtiéndose en el mayor peligro para la salud del mundo moderno. Las dos fuerzas básicas que propagan esta enfermedad son el aumento del consumo de comida rápida alta en calorías y baja en fibra y la disminución de la actividad física debido a los transportes mecanizados y la forma sedentaria de actividades de tiempo libre [22].

Otros estudios afirman que el síndrome metabólico es considerado como un estado protrombótico y proinflamatorio caracterizado por un aumento de la actividad de las citocinas inflamatorias [23].

Además de las dermatosis inflamatorias como la psoriasis, el liquen plano y la hidradenitis supurativa, el síndrome metabólico también se asocia comúnmente con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, hiperuricemia/gota, enfermedad renal crónica y apnea obstructiva del sueño. También se ha demostrado que la interacción de la microbiota intestinal con el metabolismo del huésped está mediada por una miríada de factores, que incluyen una barrera intestinal defectuosa, el metabolismo de los ácidos biliares, el uso de antibióticos y los efectos pleiotrópicos de los metabolitos producidos por microbios, afirmando que los eventos que comienzan en el intestino, a menudo en respuesta a señales externas como la dieta y la alteración circadiana, tienen efectos de gran alcance más allá del intestino [24]. Debido a la pandemia de la COVID-19, se ha vinculado un mayor riesgo al presentar síndrome metabólico, se proponen tres vías fisiopatológicas que vinculan la diabetes y el COVID-19. Entre ellas encontramos un mayor riesgo de COVID-19 debido a una desregulación de la enzima convertidora de angiotensina 2, disfunción hepática y la inflamación sistémica crónica. Un análisis de red profundo ha sugerido biomarcadores clínicos que predicen el mayor riesgo: hipertensión, aumento de la alanina aminotransferasa sérica, alto recuento de interleucina-6 y bajo recuento de linfocitos [25,26].

Las limitaciones que presenta nuestro estudio es la poca evidencia de las causas del desarrollo del síndrome metabólico, para un correcto abordaje terapéutico en la práctica clínica. Este trabajo se centra en brindar una información actualizada hasta la fecha del síndrome metabólico, brindando una fuerte recopilación de artículos originales y actualizados debido a la alta prevalencia del síndrome metabólico y sus variadas fuentes desencadenantes [27].

#### Conclusión

El síndrome metabólico significa uno de los más grandes problemas de salud a nivel mundial y el incremento en el número de casos de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares es una de las causas de la expansión de esta epidemia [28,29]. El síndrome metabólico es un estado fisiopatológico complejo que se origina principalmente por un desequilibrio en la ingesta de calorías y el gasto energético, pero también se ve afectado por la composición genética/epigenética del individuo, el predominio del estilo de vida sedentario sobre la actividad física y otros factores como la microbiota intestinal y la calidad y composición de los alimentos. No se puede prescribir un solo remedio para su erradicación o incluso su reducción. Al igual que en el control de otras epidemias, será muy importante la educación de la población sobre el peligro para la salud del síndrome metabólico [30,31].

## Referencias

- Cerezo GH (2010) Síndrome metabólico: ¿Qué debemos conocer del síndrome metabólico en nuestra práctica diaria? Rev Insuf Card 5: 137-143.
- Rodríguez DBB, Cruz DGS, Alberto D, Pinto CF, Báez DEG (2012) Síndrome metabólico: Un problema de salud con múltiples definiciones. Rev Med Electrón 34: 199-213.
- 3. Marjani A (2018) Metabolic syndrome and diabetes: A review. J Clin Basic Res 8: 36-43.

# ARCHIVOS DE MEDICINA ISSN 1698-9465

Vol.17No.2:4 doi: 10.3823/1465

- García VEB, Rivera MDR, Valentina MDC, Olivares S, López GB, et al. (2015) Componentes clínicos del síndrome metabólico. Revista Médica de la Universidad Veracruzana 2: 67-89.
- Pereira-Rodríguez JE, Melo-Ascanio J, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martin T, et al. (2016) Síndrome metabólico. Apuntes de interés. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2: 109-116.
- María D, Bueno PN, Feraude DNY, Aguilar DX (2015) Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en población habitante de 3600 y 4100 m.s.n.m. Rev Med La Paz 21: 6-17.
- Buendía RG (2016) Perímetro de cintura aumentado y riesgo de diabetes. Acta Médica Colombiana 41: 176-180.
- Buendía R, Zambrano M, Díaz Á, Reino A, Ramírez J, et al. (2016) Puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana usando bioimpedanciometría como estándar de referencia. Rev Colomb Cardiol 23: 19-25.
- 9. Fernández-Travieso JC (2015) Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Rev Argent Endocrinol Metab 52: 35-44.
- Carvajal CC (2017) Síndrome metabólico: Definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. Rev Medicina Legal de Costa Rica 34: 175-193.
- 11. Kaur J (2014) A comprehensive review on metabolic syndrome. Cardiol Res Pract 20: 1-21.
- 12. O'Neill S, O'Driscoll L (2015) Metabolic syndrome: A closer look at the growing epidemic and its associated pathologies: Metabolic syndrome. Obes Rev 16: 1-12.

- 13. Fonseca ÉJN da C, Figueredo Neto JA de, Rocha TPO, Nogueira IAL, Melo JB de, et al. (2018) Metabolic syndrome and insulin resistance by homa-ir in menopause. Int J Cardiovasc Sci 31: 201-208.
- 14. Saboya PP, Bodanese LC, Zimmermann PR, Gustavo A da S, Assumpção CM, et al. (2016) Metabolic syndrome and quality of life: A systematic review. Rev Lat Am Enfermagem 24: e2848.
- 15. Gianotti TF, Pirola CJ (2015) Epigenética y síndrome metabólico. Rev Argent Endocrinol Metab 52: 35-44.
- 16. Canuto R, Garcez AS, Olinto MTA (2013) Metabolic syndrome and shift work: A systematic review. Sleep Med Rev 17: 425-431.
- 17. Ho CSH, Zhang MWB, Mak A, Ho RCM (2014) Metabolic syndrome in psychiatry: Advances in understanding and management. Adv Psychiatr Treat 20: 101-112.
- 18. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S (2018) Pathophysiology of the metabolic syndrome. Clin Dermatol 36: 14-20.
- Price AJ, Crampin AC, Amberbir A, Kayuni-Chihana N, Musicha C, et al. (2018) Prevalence of obesity, hypertension, and diabetes, and cascade of care in sub-Saharan Africa: A cross-sectional, population-based study in rural and urban Malawi. Lancet Diabetes Endocrinol 6: 208-222.
- 20. Ruiz MH, Pérez-Díez S, Navas-Carretero S, Martínez JA (2016) Alimentary and lifestyle changes as a strategy in the prevention of metabolic syndrome and diabetes mellitus type 2: Milestones and perspectives. Sist Sanit Navar 39: 21.
- 21. Vélez Álvarez C, Vidarte Claros JA, Álvarez Rosero RE, García Navarro JA (2016) Salud electrónica para el autocuidado de pacientes con factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Univ Salud 18: 170-181.