

El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios

The metabolic syndrome: a high risk for sedentary persons

Pedro Enrique Miguel Soca

Máster en Bioenergética y Medicina Natural. Departamento de Ciencias Fisiológicas. Universidad Médica "Mariana Grajales Coello", Holguín, Cuba.

RESUMEN

El síndrome metabólico comprende un conjunto de factores de riesgo de cardiopatía isquémica y diabetes mellitus tipo 2. Se asocia con frecuencia a la obesidad y al sedentarismo. Los rasgos característicos del síndrome son la obesidad central, la dislipidemia aterógena, altas cifras de presión arterial, la resistencia a la insulina, una tendencia a la inflamación de bajo grado y un estado protrombótico. Se trata principalmente con cambios en el estilo de vida: dietas sanas, ejercicios físicos y eliminación de los hábitos tóxicos. Las comorbilidades asociadas se tratan energicamente con fármacos. El combate al sedentarismo es un pilar de su terapéutica.

Palabras clave: Obesidad, sedentarismo, síndrome metabólico.

ABSTRACT

The metabolic syndrome comprises a group of ischemic cardiopathies risk factors and the type 2 mellitus diabetes. It is frequently associated to obesity and sedentary lifestyle. The characteristics of this syndrome are central obesity, atherogenic dyslipidemia, high figures of arterial blood pressure, insulin resistance, trend to a low grade inflammation and a prothombotic state. It is treated mainly with changes in life style, healthy diet, physical exercises, and elimination of toxic habits. The comorbidities are treated with medications. The fight against sedentary habits is an important part of its treatment.

Key words: Obesity, sedentary habits, metabolic syndrome.

El síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo caracterizados por dislipidemia aterógena (trastorno de los lípidos que favorece la aterosclerosis), altas cifras de presión arterial (HTA), resistencia a la insulina (RI) con o sin hiperglicemia, obesidad abdominal, un estado protrombótico y un bajo grado de inflamación crónica, que incrementan el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) y de enfermedad cardiovascular (ECV).¹

La prevalencia del SM varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida, y oscila entre el 10 y el 80 %.² Entre las definiciones más empleadas están las propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el *Programa nacional de educación sobre colesterol* de los Estados Unidos (ATP-III) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF).³ En el año 2005 se bajó el umbral de la glicemia en ayunas desde 6,1 a 5,6 mmol/L, de acuerdo con los criterios de la *American Diabetes Association* (ADA) para la intolerancia a la glucosa.

Este trastorno es más frecuente en personas obesas —en especial de la parte superior del cuerpo— que desarrollan poca actividad física, como los trabajadores de oficinas, los bibliotecarios, los maestros y los dirigentes. El sedentarismo en estas personas produce un balance energético positivo, en el que la ingestión de calorías por alimentos sobrepasa el gasto de energía. El exceso de energía se almacena en forma de triglicéridos (TG) en el tejido adiposo, lo que conduce a la obesidad, que se agrava con el consumo de dietas no equilibradas.

La atención del SM comprende dos objetivos fundamentales: la reducción de causas subyacentes —obesidad e inactividad física— y el tratamiento de los factores de riesgo asociados. Una modificación de los estilos de vida, y en especial de los hábitos nutricionales y de la actividad física, es la piedra angular de su manejo. La farmacoterapia debe emplearse solo en pacientes con obesidad mórbida.

SEDENTARISMO

El sedentarismo puede definirse como la falta de actividad física o de ejercicios físicos. Predomina en personas que realizan actividades intelectuales, como médicos, enfermeras, bibliotecarios, personal de oficinas y secretarías de casi todas las zonas urbanas del mundo entero. Constituye un modo de vida o comportamiento caracterizado por movimientos mínimos, según la definición del Centro para el Control de Enfermedades (CDC), menos de 10 minutos por semana de actividad física moderada o vigorosa. A largo plazo, sus efectos dañinos no solo influyen en el peso corporal, sino en alteraciones de todos los órganos y sistemas del cuerpo, entre los que se destacan las epicondilitis (dolor en el codo), los dolores musculares, las malas posturas, la fatiga visual y un incremento del riesgo de infarto del miocardio agudo (IMA) y los diversos trastornos relacionados con la cardiopatía isquémica; es decir, el sedentarismo constituye uno de los grandes factores de riesgo que explican las proporciones epidémicas actuales de las enfermedades no transmisibles.⁴ La obesidad y el sedentarismo son condiciones

vinculadas intrínsecamente; juntas son responsables de un gran número de enfermedades crónicas y de la disminución de la calidad de vida.⁵ A continuación, se enfatizará sobre las alteraciones que produce el sedentarismo sobre el peso corporal y su papel en el SM, sin tratar todas sus aristas.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Los criterios más empleados para el diagnóstico del SM son los del ATP-III por la presencia de tres o más de los siguientes factores:²

- Obesidad abdominal: circunferencia de cintura ≥ 102 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres.
- TG $\geq 1,70$ mmol/L para uno y otro sexos.
- Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) $< 1,04$ mmol/L para hombres y $< 1,29$ mmol/L para mujeres.
- Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg para uno y otro sexos o que tomen medicamentos antihipertensivos.
- Glicemia en ayunas $\geq 5,6$ mmol/L para todos los casos.

OBESIDAD

La obesidad es el incremento del peso corporal a expensas de la acumulación de los TG en el tejido adiposo. El método más sencillo para evaluar la obesidad, aunque tiene limitaciones, es la determinación del índice de masa corporal (IMC), que se calcula como el peso en Kg dividido por la talla en metros al cuadrado.⁶ Según la OMS, las personas se clasifican en:⁷

- *Bajo peso*: IMC $< 18,5$.
- *Normales*: IMC entre 18,5 y 24,9.
- *Sobrepeso*: IMC entre 25-29,9.
- *Obeso*: IMC ≥ 30 .

Se ha demostrado que la grasa más dañina para la salud es la que se acumula en la región abdominal. Esta obesidad central o visceral se puede determinar con la circunferencia de la cintura. Según el ATP-III, un perímetro de la cintura ≥ 102 cm en los hombres y ≥ 88 cm en las mujeres aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedades como ECV y la DM 2. La obesidad visceral predomina en el sexo masculino.

RESISTENCIA A LA INSULINA

Un rasgo clave del SM es la resistencia a la insulina (RI). La RI es un estado en que cantidades normales de insulina producen una respuesta biológica insuficiente para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.⁸ Al principio, la deficiente acción de la insulina se compensa con elevadas cantidades de la hormona liberadas a la sangre por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene los niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales. Este fenómeno se puede mantener durante años hasta que se origina una disfunción de las células β y la aparición de hiperglicemia y DM 2. Cuando el

páncreas es incapaz de mantener las grandes demandas de insulina necesarias en la RI, se altera el control de la glucosa.⁸ Por tanto, la hiperglicemia aparece relativamente tarde, con frecuencia años después que aparecen los otros factores proateroscleróticos. La hiperglicemia en ayunas es un estado más avanzado en la afectación de la homeostasis de la glucosa. Para ayudar a mejorar la certeza diagnóstica de los niveles de glucosa en ayunas en este sentido, la *American Diabetes Association* (ADA) bajó los umbrales de glicemia hasta 5,6 mmol/L.

El tejido adiposo visceral es resistente a la insulina. El aumento de la lipólisis (degradación de los TG) en este tejido produce un flujo aumentado de ácidos grasos al hígado por vía portal, lo que incrementa la síntesis hepática de TG, y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El aumento de la síntesis de lípidos favorece su acumulación en el órgano y la esteatosis hepática o hígado graso, un rasgo asociado con el SM. El aumento de las VLDL en sangre, lipoproteínas ricas en TG, unido a una deficiente actividad de la lipasa lipoproteica —una enzima encargada de la depuración de las VLDL y los quilomicrones (transportan los TG de la dieta)— incrementan significativamente los niveles de TG en la circulación, lo que constituye otra característica del síndrome.

Además de la hipertrigliceridemia, se reducen los niveles en sangre de las HDL y se producen lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas y pequeñas, más propensas a la oxidación y más aterógenas. Las HDL transportan el colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta con la bilis al intestino, un proceso conocido como transporte inverso del colesterol, que constituye la principal función cardioprotectora de estas partículas.⁹ Además, las HDL inhiben la oxidación de las LDL y de la expresión de moléculas de adhesión celular y el reclutamiento de monocitos y puede reducir el riesgo de trombosis al inhibir la activación y agregación plaquetarias. Estas funciones explican la importancia del papel desempeñado por las HDL en la disminución del riesgo de cardiopatía isquémica y diabetes, dos enfermedades muy vinculadas al SM y que aparecen frecuentemente en personas que realizan poca actividad física.

También la RI se vincula con un estado de inflamación crónica de bajo grado favorecido por la gran cantidad de adipoquinas secretadas por el tejido adiposo. Entre estas citoquinas proinflamatorias se destacan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleuquina-6 (IL-6), que aceleran la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas en las paredes de los vasos sanguíneos, que reducen su luz y disminuyen el riego de sangre a órganos vitales, como el corazón, el cerebro y los riñones.¹⁰ Estos ateromas pueden romperse y favorecer la formación de coágulos. Cuando se forman coágulos en las arterias coronarias se produce el infarto de miocardio agudo (IMA), una causa frecuente de muerte en el SM y en personas sedentarias.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Además de la dislipidemia aterógena, en el SM se producen altas cifras de presión arterial cuyos mecanismos, no bien esclarecidos, involucran la activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de ciertos metabolitos como el ácido úrico. 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 \geq 140/90 mm Hg. En los pacientes con SM se consideran cifras inferiores

de presión arterial: mayores o iguales a 130/85 mm Hg. La presión arterial se clasifica en adultos ≥ 18 años como sigue:⁷

- Normal $< 120/80$ mm Hg.
- Prehipertensión 120-139/80-89 mm Hg.
- Hipertensión:
 - Grado I: 140-159/90/99 mm Hg.
 - Grado II: 160-179/100-109 mm Hg.
 - Grado III: $\geq 180/120$ mm Hg.

CONDUCTA MÉDICA

La prevención y el tratamiento de los pacientes con SM descansa en los cambios en el estilo de vida.³ Se deben consumir dietas hipocalóricas balanceadas que contengan 50-60 % de carbohidratos, preferentemente complejos, menos del 30 % en forma de grasas y de un 10-15 % de proteínas. Debe reducirse la ingestión de grasas saturadas, abundantes en las mantecas, que elevan los niveles de colesterol y TG en sangre. Los alimentos deben cubrir las necesidades de energía para mantener el peso dentro de límites de normalidad, abundantes en fibra dietética, bajos en sal y con pocos azúcares refinados. Como referíamos antes, las personas sedentarias tienden a ser sobrepesos u obesos por presentar un balance positivo de energía en el que la ingesta de calorías sobrepasa los gastos de energía, y el exceso de calorías se convierte en TG en el tejido adiposo. Los pacientes con exceso de peso tienden a frustrarse cuando no alcanzan los objetivos reductores deseados, por lo que se requieren metas realistas de un 5-10 % de disminución de peso; incluso mantenerse en el peso alcanzado durante un año sin aumentos se considera satisfactorio.²

La fibra de la dieta está compuesta por carbohidratos no digeribles ni absorbibles, como la celulosa. Su importancia radica en el poco aporte de calorías y en la reducción del riesgo de diversas enfermedades, como el estreñimiento, el cáncer de colon, la diverticulitis y la apendicitis, además de su efecto sobre la hipercolesterolemia. Es abundante en los vegetales y frutas que también aportan micronutrientes, como minerales y vitaminas, y se recomiendan mucho en pacientes con SM.⁷

Además de la dieta sana, para controlar el peso corporal y los factores de riesgo del síndrome se requiere incrementar la actividad física y realizar ejercicios.¹¹ Actualmente se recomiendan ejercicios aeróbicos, como caminar de prisa, trotar, montar bicicleta, bailar y otros, al menos durante 30-60 minutos diarios casi todos los días de la semana. Estas recomendaciones son de particular interés para las personas sedentarias o con exceso de peso corporal.¹² El ejercicio físico aerobio de baja intensidad reduce la RI, la presión arterial, eleva los niveles de HDL y disminuye los niveles de LDL y TG por medio de efectos directos sobre la adiposidad e indirectos por mecanismos no bien precisados.

El hábito de fumar incrementa el riesgo de padecer de enfermedades cardiovasculares y cánceres, por lo que se debe desaconsejar en los pacientes con SM. Esto es válido también para el consumo de alcohol. Las bebidas alcohólicas proporcionan energía desprovista de otros nutrientes (energía vacía) y es poco el beneficio que aportan, vinculado a pequeños aumentos de las HDL, en comparación con sus efectos negativos.⁷ El alcohol es un tóxico directo de las células hepáticas;

primero produce esteatosis, esteatohepatitis y, por último, cirrosis hepática. Efectos dañinos similares produce en otras células como las del sistema nervioso central.

Es importante el control de la presión arterial en los hipertensos y de la glicemia en los diabéticos. El tratamiento farmacológico de la obesidad se debe reservar para los pacientes con obesidad mórbida. La HTA y la DM 2 asociadas se deben tratar con medicamentos antihipertensivos e hipoglicemiantes, respectivamente.

CONSIDERACIONES FINALES

El síndrome metabólico (SM) constituye un estado de alto riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedades del corazón y por diabetes, y las personas sedentarias son particularmente susceptibles a padecerlo .

La prevención y el tratamiento del SM se basan en modificaciones en los estilos de vida, principalmente en la dieta y el aumento de la actividad física. Las dietas balanceadas deben aportar sólo las calorías requeridas para mantener el peso corporal dentro de límites normales, con suficientes micronutrientes para los procesos vitales, y los ejercicios deben ser lo suficientemente prolongados para permitir la degradación de los TG del tejido adiposo. Lo último se alcanza con 30-60 minutos diarios de actividad física de ligera o moderada intensidad. Es básica la eliminación del hábito de fumar y el alcoholismo, que aceleran los trastornos metabólicos del SM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kang YH, Min HG, Kim IJ, Kim YK, Son SM. Comparison of alanine aminotransferase, white blood cell count and uric acid in their association with metabolic syndrome: A study of corean adults. *Endocr J.* 2008;55 (6):1093-102.
2. Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity. *Obes Rev.* 2005;6(4)283-96.
3. Giles TD, Sander GE. Pathophysiologic, diagnostic and therapeutic aspects of the metabolic syndrome. *J Clin Hypertens.* 2005;7(11):669-78.
4. Cornejo Barrera J, Llanas Rodríguez JD, Alcázar Castañeda C. Acciones, programas, proyectos y políticas para disminuir el sedentarismo y promover el ejercicio en los niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2008;65(6):616-25.
5. Ricciardi R. Sedentarism: A concept analysis. *Nursing Forum.* 2005;40(3):79-87.
6. Lemon SC, Zapka J, Wenjun L, Estabrook B, Magner R, Rosal MC. Perceptions of worksite support and employee obesity, activity and diet. *Am J Health Behav.* 2009;33(3):299-308.
7. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2008.

8. Calderín Bouza RO, Prieto Valdés M, Cabrera Rode E. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes. Rev Cubana Endocrinol. 2007; 18(2). Disponible en: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdf?vid=1&hid=104&sid=0b148ddd-9f2e-4b8d-965b-830e70e83746%40sessionmgr102> [Consultado: 22 de junio de 2009].
9. Ferns G, Keti V. HDL-cholesterol modulation and its impact on the management of cardiovascular risk. Ann Clin Biochem. 2008; 45: 122-8.
10. Tilg H, Moschen AR. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. Mol Med. 2008; 14(3-4): 222-31.
11. Powers E, Saultz J, Hamilton A. Which lifestyle interventions effectively lower LDL cholesterol? J Fam Pract. 2007; 56(6): 483-5.
12. Aguilar Hernández I, Vázquez Aguilar JL, Benítez Maqueira B, Perera Milián LS, Pérez Hernández I. Influencia del ejercicio físico en algunos factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. Rev Cubana Med Gen Integr. 2007; 23(2). Disponible en: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdf?vid=1&hid=103&sid=7bfb8fff-e191-42bf93d6151504fdc097%40sessionmgr102> [Consultado: 22 de junio de 2009].

Recibido: 23 de junio de 2009.

Aprobado: 29 de junio de 2009.

Dr. *Pedro Enrique Miguel Soca*. Departamento de Morfofisiología. Universidad Médica «Mariana Grajales Coello». Avenida Vladimir I. Lenin No. 4 e/ Aguilera y Agramonte, CP 80100, Holguín, Cuba. Correo electrónico: soca@fcm.hlg.sld.cu

Ficha de procesamiento

Términos sugeridos para la indización

Según DeCS¹

SÍNDROME X METABÓLICO; ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES; DIABETES MELLITUS TIPO 2; GRASA ABDOMINAL; DISLIPIDEMIAS; HIPERTENSIÓN; HIPERGLUCEMIA; RESISTENCIA A LA INSULINA.
METABOLIC SYNDROME X; CARDIOVASCULAR DISEASES; DIABETES MELLITUS, TYPE 2; ABDOMINAL FAT; DYSLIPIDEMIAS; HYPERTENSIÓN; HYPERGLICEMIA; INSULIN RESISTANCE.

¹BIREME. Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Sao Paulo: BIREME. 2009. Disponible en: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

²Díaz del Campo S. Propuesta de términos para la indización en Ciencias de la Información. Descriptores en Ciencias de la Información (DeCI). Disponible en: <http://cis.sld.cu/E/tesauro.pdf>

Copyright: © ECIMED. Contribución de acceso abierto, distribuida bajo los términos de la Licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 2.0, que permite consultar, reproducir, distribuir, comunicar públicamente y utilizar los resultados del trabajo en la práctica, así como todos sus derivados, sin propósitos comerciales y con licencia idéntica, siempre que se cite adecuadamente el autor o los autores y su fuente original.

Cita (Vancouver): Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. Acimed. 2009;20(2). Disponible en: Dirección electrónica de la contribución. [Consultado: día/mes/año].