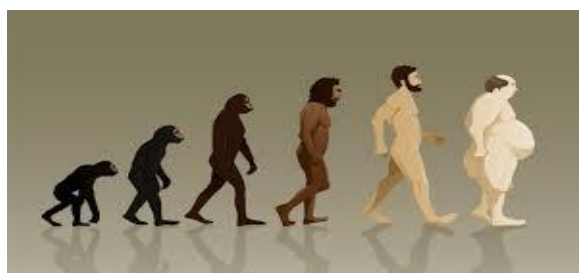


Treabajo fin de grado



SÍNDROME PLURIMETABÓLICO: Revisión de los cambios evolutivos y enfoque dietético en el manejo de un paciente.

Plurimetabolic syndrome: Review of the evolutionary changes
and dietary approach in the management of a patient.

AUTOR: Ionica Nitescu

TUTOR: Carlos Gil Chueca; Área Enfermería

FECHA ENTREGA: 16/09/2019

Contenido

Contenido de tablas:.....	2
Índice de abreviaturas:	2
Resumen:.....	3
Introducción	4
Edad, envejecimiento y síndrome metabólico:	4
Genética y síndrome metabólico:.....	5
Origen étnico, sexo y síndrome metabólico:	6
Estilo de vida y síndrome metabólico:	6
Evolución temporal del síndrome plurimetabólico.....	7
Síndrome de hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia	7
Obesidad diabetógena.....	7
Insulinorresistencia y DM2.....	8
Síndrome X.....	8
El cuarteto de la muerte.....	8
Síndrome Metabólico	9
Tratamiento del síndrome metabólico:.....	12
Dietas bajas en grasa (LFD) y bajas en carbohidratos (LCD)	14
Restricción de energía intermitente y dietas de ayuno	16
Dieta mediterránea	17
Caso clínico	18
Anamnesis	18
Objetivo principal para nuestro paciente/diseño y elaboración de la dieta pautada.....	20
Dieta por una semana	25
Evolución temporal del paciente.....	27
Metodología	28
Resultados y discusión.....	28
Conclusión.....	37
Bibliografía:	38

Contenido de tablas:

Tabla 1: Nombres del SM a lo largo de los años	7
Tabla 2: Criterios de obesidad según nacionalidad u origen étnico.....	11
Tabla 3: Tratamiento del síndrome metabólico y su impacto en la salud del hombre	13
Tabla 4: Valores de los biomarcadores redox; cociente respiratorio; peso y % grasa corporal antes y después de la intervención:	14
Tabla 5: Cambios producidos en las dietas baja en carbohidratos y baja en grasa en grupos paralelos	15
Tabla 6: Tensión arterial según la edad.....	29
Tabla 7: Anomalías que componen el SM	30
Tabla 8: Más anomalías del SM y la resistencia a la insulina	31
Tabla 9: Definiciones del síndrome metabólico propuestas por la OMS, EGIR, ATP-III e IDF	32
Tabla 10: El origen geográfico de las especies de plantas incluidas en la Dieta Mediterránea	35

Índice de abreviaturas:

HTA	Hipertensión arterial	LEP	Leptina
SM	Síndrome metabólico	ADIPOQ	Adiponectina
RCV	Riesgo de enfermedad cardiovascular	UCP1	Proteína mitocondrial desacopladora 1
ECV	Enfermedad cardiovascular	IMC	Índice de masa corporal
DM2	Diabetes mellitus tipo 2	ALT	Alanina aminotransferasa
OMS	Organización Mundial de la Salud	HbA1c	Hemoglobina glicada
ATP III	Adult Treatment Panel III	GGT	Gamma glutamil transferasa
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance	VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
NCEP	National Cholesterol Education Program	LDL	Lipoproteínas de baja densidad
AACE	American Association of Clinical Endocrinologists	HDL	Lipoproteínas de alta densidad
IDF	International Diabetes Federation	TG	Triglicéridos
PA	Presión arterial	LFD	Dietas bajas en grasa
FNDC5	Proteína transmembrana	LCD	Dietas bajas en carbohidratos
IL6	Interleuquina 6	IER	Restricción de energía intermitente
GDF15	Factor de diferenciación de crecimiento 15	RC	Dieta con restricción calórica
		CER	Dieta convencional basada en el principio de la restricción de energía continua

Resumen:

El síndrome plurimetabólico se caracteriza por la interpretación de diferentes parámetros clínico/metabólicos, que en su conjunto pueden traducir el riesgo implícito de padecer en el futuro enfermedades asociadas al riesgo cardiovascular, como la insulinoresistencia o la enfermedad cardiovascular. Uno de los aspectos más controvertidos en la actualidad es hallar unanimidad en un tratamiento dietoterápico único y recomendaciones dietéticas con fundamento científico.

Objetivos:

1. Realizar una revisión bibliográfica sobre la evolución del síndrome plurimetabólico en sus aspectos clínico/bioquímicos y metabólicos.
2. Plantear un modelo dietético "único" que sirva como prototipo de dieta óptima para el tratamiento de este síndrome.
3. Elaborar y desarrollar, teniendo en cuenta lo anterior, una dieta óptima aplicada a un paciente con síndrome plurimetabólico de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca y Prevención Cardiovascular (URCPC) del Hospital Ntra. Sra. de Gracia de Zaragoza.

Metodología: Se realizará una búsqueda bibliográfica de artículos y publicaciones, desde que se dio a conocer dicho síndrome hasta la actualidad, mediante buscadores de tipo clínico/médico como *ScienceDirect*, *Scopus*, *PubMed*, etc.

Por otro lado, se hará uso de la historia clínica y de las herramientas de valoración clínica/antropométrica, disponibles en la URCPC, necesarias para el desarrollo del caso clínico de nuestro paciente.

Palabras clave: "Síndrome metabólico"; "evolución temporal del síndrome metabólico"; "síndrome X"; "resistencia a la insulina", "síndrome metabólico y la edad"; "síndrome metabólico y el sexo"; "síndrome metabólico y raza" "tratamiento del síndrome metabólico", "dieta mediterránea", "and", "or", "versus", etc.

Resultados y discusión: A lo largo de los años el síndrome plurimetabólico recibe diferentes nombres debido a la dificultad de determinar qué factores de riesgo son los que lo componen. Algunos autores consideran que la HTA, la obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, etc. pueden ser considerados como factores de riesgo. En la actualidad, su definición es necesaria debido a la importancia que supone identificar a los individuos con síndrome metabólico (SM) por su mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (RCV), entre otros. En cuanto a la dieta, no hay una conclusión clara en cuanto a la proporción de los macronutrientes, pero se ha observado que la restricción de calorías,

independientemente del tipo de macronutrientes, tiene un resultado beneficioso sobre la obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, el azúcar en sangre y la HTA.

Introducción

El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Asociado a un incremento de 5 veces en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y de 2-3 veces en la de enfermedad cardiovascular (ECV), se considera que el SM es un elemento importante en la epidemia actual de diabetes y de ECV, de manera que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo. La morbilidad y la mortalidad prematuras debidas a la ECV y la diabetes podrían desequilibrar completamente los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo ⁽¹⁾.

El incremento en la prevalencia de 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. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad (2), con una prevalencia en la actualidad de hasta un 24% en la población europea y un 34% de la población americana ⁽³⁾.

No obstante, los criterios más empleados en la actualidad para el diagnóstico de los pacientes con SM son aquellos propuestos por el *Adult Treatment Panel III (ATP III)* en los que el SM es “el conjunto de alteraciones metabólicas constituidas por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos (TG), el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia” ^(4,5,1).

Edad, envejecimiento y síndrome metabólico:

El envejecimiento se define como una serie de cambios morfológicos y funcionales que tienen lugar con el tiempo. Los genes de respuesta al estrés y los sensores de nutrientes regulan la energía dirigida a la protección celular, el mantenimiento y la longevidad. Cuando los alimentos son abundantes y los niveles de estrés son bajos, los genes favorecen el crecimiento y la reproducción. En contraste, las condiciones adversas producen un efecto inverso ⁽⁶⁾.

Se ha observado que el SM está asociado con muchos signos de envejecimiento no saludable, como trastornos del ritmo circadiano, obesidad sarcopénica, pérdida de masa muscular, acumulación de grasa ectópica, resistencia a la insulina, metabolismo alterado del magnesio, inflamación sistémica, depresión y demencia en personas mayores. De hecho, se ha demostrado que el SM está asociado con el acortamiento acelerado de los telómeros.

Los telómeros son complejos de ADN-proteína al final de los cromosomas eucariotas que cubren los extremos de los cromosomas y protegen el material genético contenido para promover la estabilidad cromosómica. Su longitud se identifica como el marcador biológico para el envejecimiento celular ^(7,8).

El género masculino, el tabaquismo, la adiposidad, la inflamación, la obesidad, la inactividad física, la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y la irradiación ultravioleta, junto con la edad avanzada, son los factores de riesgo atribuidos para el acortamiento de los mismo ⁽⁹⁾.

Genética y síndrome metabólico:

Existe multitud de biomarcadores (biomarcadores de fragilidad) que sirven para identificar de forma temprana el riesgo de la vulnerabilidad, enfermedad, lesión y mortalidad.

De entre ellos, los más relacionados con el SM son: la proteína transmembrana ((FNDC5), interleuquina 6 (IL6), factor de diferenciación de crecimiento 15 (GDF15), leptina (LEP) y adiponectina (ADIPOQ), entre otros ⁽¹⁰⁾.

La proteína transmembrana (irisina) contiene el dominio de fibronectina tipo III (FNDC5) y está codificada por el gen FNDC5 ⁽¹¹⁾.

En el tejido adiposo, especialmente en las células grasas inguinales, la irisina aumenta la expresión de la proteína mitocondrial desacopladora 1 (UCP1) y, en consecuencia, el gasto energético y el consumo de reservas de lípidos.

De hecho, tal efecto de irisina en el inguinal parece aumentar un tipo especial de célula adipocitaria llamada brite o beige que muestra características de adipocitos blancos y marrones ⁽¹²⁾.

La desregulación de FNDC5 puede conducir a un desequilibrio del metabolismo sistémico y, eventualmente, dar lugar a la aparición de trastornos metabólicos. Además, los polimorfismos de un solo nucleótido FNDC5 están significativamente asociados con la sensibilidad a la insulina, aumento de la hemoglobina glicosilada, presión arterial sistólica más alta, niveles de insulina en ayunas, el índice de masa corporal y, en mujeres con DM 2, aumento del colesterol total, un aumento del colesterol LDL y una disminución del colesterol HDL ^(11,13).

El papel de las adipocinas, leptina y adiponectina en particular, en el SM es bien reconocido ⁽¹⁴⁾. Ambas son hormonas sintetizadas por el tejido adiposo ⁽¹⁵⁾ y sus niveles están inversamente relacionados con la enfermedad.

Se ha encontrado que la leptina aumenta en sujetos con hiperinsulinemia y DM2, y muestra una asociación positiva con TG, presión arterial sistólica y diastólica ⁽¹⁴⁾.

La adiponectina es la adipocina anti-aterogénica y antiinflamatoria más abundante que se encuentra en circulación, tiene efectos directos sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos, mejora la sensibilidad a la insulina y la distribución central de grasas. Los niveles de adiponectina están inversamente

correlacionados con la adiposidad visceral. Un nivel más bajo de adiponectina se asocia con resistencia a la insulina, obesidad, SM y ECV ⁽¹⁶⁾.

Origen étnico, sexo y síndrome metabólico:

Varios estudios han demostrado que la etnia y el sexo son factores determinantes del SM. En los Estados Unidos se ha observado una clara diferencia en la prevalencia del SM entre grupos étnicos; las mujeres africanas y las mujeres mejicanas de América tienen una mayor prevalencia de SM que los hombres de la misma etnicidad, mientras que el riesgo en los Caucásicos es similar entre ambos sexos ⁽¹⁷⁾.

Una comparación entre población del nordeste de Irán y el nordeste de Francia concluyó que la prevalencia del SM era significativamente mayor en la población del nordeste de Irán ⁽¹⁸⁾.

En un estudio realizado en América Latina, que consistía en el seguimiento de niños blancos y negros con edades comprendidas entre 4 y 17 años, se observó que la obesidad en los jóvenes hispanos es mayor que en los jóvenes blancos no hispanos y concluyó que el alto riesgo de SM en la infancia corresponde a un alto riesgo del mismo en la edad adulta ⁽¹⁹⁾.

Estilo de vida y síndrome metabólico:

Los malos hábitos alimenticios, el sedentarismo, pero también fumar y consumir alcohol ⁽²⁰⁾, pueden afectar significativamente el desarrollo del SM, sobre todo en personas con sobrepeso u obesidad ⁽²¹⁾ o cuando dichos hábitos inadecuados aparecen en edades tempranas ^(22,23).

Por lo que, las iniciativas educativas para alentar una alimentación saludable deben llevarse a cabo dentro de las instalaciones escolares para reforzar el mensaje sobre las dietas saludables y el ejercicio físico ⁽²²⁾.

En las décadas pasadas, extensos estudios epidemiológicos han mostrado que los hábitos en edades tempranas, como una inadecuada alimentación, pueden influir posteriormente en el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles, incluido el SM.

Un estudio realizado en China, aporta evidencia nueva y adicional a otros estudios anteriores en los que se afirma la relación entre la subnutrición en sujetos de sexo femenino en edades tempranas con el inicio y desarrollo de obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia, siendo todos ellos componentes del SM ⁽²³⁾.

En otro estudio, en el que los participantes se seleccionaron en función de la edad y se clasificaron en “expuestos” y “no expuestos”, se demostró mediante análisis clínicos, antropométricos y mediciones de laboratorio que los que habían estado expuestos a la hambruna en edad temprana habían desarrollado hígado graso no alcohólico en edad adulta.

A diferencia de los participantes no expuestos, los hombres expuestos a hambruna durante la gestación y la infancia tuvieron una prevalencia significativamente mayor de diabetes e hipertensión. En las

mujeres, además de una mayor prevalencia de diabetes e hipertensión, tuvieron mayores niveles de alanina aminotransferasa (ALT) e índice de masa corporal (IMC) y una mayor prevalencia de dislipidemia ⁽²⁴⁾.

También se puede observar que, a los dos años de edad, los recién nacidos prematuros de muy bajo peso pueden presentar síntomas similares al síndrome metabólico, además de sobrepeso u obesidad ⁽²⁵⁾.

Evolución temporal del síndrome plurimetabólico

Los procesos fisiopatológicos subyacentes que conducen al desarrollo del SM no están claros y hay confusión sobre sus definiciones y criterios conceptuales, lo que permite que continúe la controversia médica sobre el mismo ⁽⁴⁾ y que, a lo largo de los años, reciba diversas formulaciones y denominaciones:

Tabla 1: Nombres del SM a lo largo de los años

Eskil Kylin, 1923	“Síndrome de hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia”
Jean Vague, 1947	“Obesidad diabetógena”
Himsworth, 1949	“Insulinorresistencia y DM2”
Avogardo y Crepali, 1965	“Síndrome plurimetabólico”
Gerald Reaven, 1980	“Síndrome X”
Kaplan, 1989	“El cuarteto de la muerte”
OMS, 1999	“Síndrome Metabólico”
EGIR, 1999	“Síndrome de resistencia a la insulina”
NCEP, 2001	Modificación definición “Síndrome Metabólico”
AACE	“Síndrome de resistencia a la insulina”
IDF, 2007	Modificación “Síndrome de resistencia a la insulina”

Fuente: “Soldatovic I, Vukovic R, Culafic D, Gajic M, Dimitrijevic-Sreckovic V. siMS Score” y “Fodor GJ.

Metabolic Syndrome: ¿Facts and Fiction? :28” [Tabla modificada]” ^(26,27)

Síndrome de hipertensión-hiperglucemia-hiperuricemia

Su primera descripción tuvo lugar hace al menos 80 años por parte de *Eskil Kylin* (1889-1975), un médico sueco, quien comenzó su carrera en la investigación médica estudiando la hipertensión arterial. En 1923 describió un síndrome caracterizado por hipertensión, hiperglucemia, obesidad e hiperuricemia ⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Obesidad diabetógena

En 1947, *Vague* publicó un artículo ya clásico en el que se llamaba la atención sobre el hecho de que el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo (obesidad de tipo androide) se asociaba con las alteraciones metabólicas que se observaban en la DM2

y la ECV. Veinte años después, *Avogardo et al.* documentaron la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión, a lo que llamaron “síndrome plurimetabólico” (27,29).

Insulinoreistencia y DM2

En la primavera del año 1939, justo después que empezara la segunda Guerra Mundial, *Himsworth* ha resumido en las conferencias *Goulstonion* los resultados conseguidos sobre “el mecanismo de la Diabetes Mellitus”, en el trabajo que empezó en el 1936 con sus compañeros de la Universidad Real de físicos de Londres.

Tras estos descubrimientos, este autor propuso que “la disminución de la capacidad de los tejidos de utilizar la glucosa puede referirse tanto a la deficiencia de insulina, pero también a la insensibilidad de la misma e incluso que ambos factores se den a la vez” y, ha concluido, que la DM2 se podría subdividir en dos grupos: DM con sensibilidad a la insulina y sin sensibilidad a la insulina, también debido a factores clínicos, ya que la deficiencia de insulina es más grave que en el caso de la insensibilidad a la insulina (30).

Síndrome X

No obstante, la importancia clínica del síndrome metabólico fue destacada de nuevo 20 años después por *Reaven* "padre de la resistencia a la insulina", que describió la presencia de un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. En la década de 1950, cuando *Jerry* comenzó su carrera de investigación, el pensamiento actual sostenía que solo había un tipo de diabetes y que era causada por la falta de insulina. A finales de los años 60, *Jerry Reaven* había desarrollado el protocolo inicial para la prueba de supresión de la insulina: el método cuantitativo para medir la captación de glucosa mediada por insulina en humanos (31).

En 1980 define "Síndrome X" como la resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, niveles altos de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y triglicéridos, niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) e hipertensión. Curiosamente, *Reaven* no mencionó la obesidad central (27,32).

El cuarteto de la muerte

En 1989 *Kaplan* denomina el síndrome metabólico caracterizado por obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión como “el cuarteto de la muerte” (33,34).

A finales de la década de 1950, *Albrink y Mann* demostraron que la hipercolesterolemia no era la única anomalía del metabolismo de los lípidos asociada con el riesgo de ECV, y que la hipertrigliceridemia era tan común, si no más, en dichos pacientes (33,34) y, en 1993 *Desprès JP* habla sobre la importancia

del nivel de tejido adiposo visceral como factor de riesgo para el SM ⁽³⁴⁾.

Síndrome Metabólico

En 1999, la OMS define por primera vez el conjunto de síntomas como “Síndrome Metabólico” a partir del cual, se han propuesto diversas definiciones alternativas. Las más aceptadas han sido las elaboradas por el *European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)* y por el *ATP-III del National Cholesterol Education Program (NCEP)* ^(1,5,34). La definición de la OMS se basa en el supuesto de que la resistencia a la insulina es uno de los principales contribuyentes subyacentes al SM. Por lo tanto, requiere resistencia a la insulina (o su posible sustituto, tolerancia alterada a la glucosa o diabetes) para que se presente el diagnóstico. Además de la resistencia a la insulina, también deben estar presentes al menos otros dos componentes para que se diagnostique el SM. Los umbrales para la presión arterial sistólica y diastólica se modificaron entre la publicación provisional en 1998 y la publicación definitiva en 1999 ^(35,36).

Posteriormente se identificaron varias limitaciones a la definición propuesta por la OMS, la más importante de las cuales se refería a la necesidad de la técnica del «pinzamiento» euglicémico para determinar la sensibilidad frente a la insulina. Esta complicada técnica hizo que fuera prácticamente imposible el uso de esta definición, tanto en la práctica clínica como en los estudios epidemiológicos, y limitó el uso de la definición del SM a los casos en que se pudiera cuantificar, de manera sencilla y fiable, la resistencia frente a la insulina. Por tanto, los pacientes con diabetes fueron excluidos de esta definición, dado que la disfunción de las células beta que caracteriza a la DM2 hace que las estimaciones de la sensibilidad a la insulina carezcan de fiabilidad ⁽¹⁾.

EGIR propuso el uso de niveles de insulina en ayunas para estimar la resistencia a la insulina y la glucosa alterada en ayunas. También tenía puntos de corte ligeramente modificados para la hipertensión, TG, HDL y medidas y puntos de corte alterados para la obesidad central según la circunferencia de la cintura ⁽³⁶⁾ (94 cm en los varones y 80 cm en las mujeres ⁽¹⁾). Además, si los sujetos estaban siendo tratados por dislipidemia o hipertensión, se consideraba que tenían las anomalías correspondientes ^(1, 36, 37).

Dos años después (2001), el NCEP introdujo la definición ATP-III ⁽¹⁾ como parte de un programa educativo para la prevención de la enfermedad coronaria ⁽³⁸⁾.

Esta definición fue diseñada para facilitar el diagnóstico en la práctica clínica y difería en dos formas principales de las otras definiciones. Primero, no incluía una medida de resistencia a la insulina como componente, y segundo, no era "centrada en la glucosa" y, las anomalías de glucosa tratadas tenían la misma importancia que los otros componentes para hacer el diagnóstico ^(36,37).

La definición ATP-III alcanzó una gran popularidad debido a su sencillez ⁽¹⁾. Las pautas ATP III establecen que el SM puede diagnosticarse cuando una persona tiene tres o más de cinco componentes. Estos componentes son: obesidad central, un nivel elevado de TG, un nivel reducido de colesterol HDL,

presión arterial elevada y una concentración elevada de glucosa en ayunas. Es importante destacar que la definición de ATP III incluye la circunferencia de la cintura como medida de obesidad (102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres) ⁽³⁶⁾ y, cabe señalar que las pautas propuestas por ATP III tienen como objetivo informar, no reemplazar, el juicio clínico del médico, que en última instancia debe determinar el tratamiento adecuado para cada individuo ^(35,39). A diferencia de lo que ocurría con la definición de la OMS, la definición ATP-III no incorporaba variables proinflamatorias ni protrombóticas como parte de una definición ampliada.

Para complicar todavía más la situación, la *American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)* efectuó una modificación de la definición ATP-III ⁽¹⁾ con la intención de retomar el concepto de la resistencia a la insulina y de nuevo lo denominó como Síndrome de Resistencia a la Insulina, igual que el EGIR. Esta definición del AACE no se centra en un mínimo de criterios por cumplir, sino que deja al juicio del médico el diagnóstico. Volvió al criterio necesario de la resistencia a la insulina demostrado por alteración de la glucosa en ayunas o intolerancia a carbohidratos, más cualquiera de varios factores según el juicio clínico. Estos criterios incluyen sobrepeso u obesidad, definido por un IMC >25 kg/m², hipertrigliceridemia, niveles de HDL bajos, TA elevada >130/85 mm Hg, glucemia elevada manifestada por índice glucémico y otras características de resistencia a la insulina, pero sin la presencia de DM2, ya que una vez establecido el diagnóstico de DM2, no se puede aplicar el término de síndrome de resistencia a la insulina ^(5,36,40).

La AACE excluyó la obesidad como componente del síndrome metabólico debido a que consideró que la obesidad central era un factor que contribuye a la aparición de resistencia a la insulina, más que una consecuencia de ésta.

Estas distintas definiciones no sólo han presentado diferencias en los componentes propuestos, sino también en los valores umbral utilizados para definir cada uno de los componentes, todo lo cual ha generado una confusión considerable ⁽¹⁾ lo que, ha llevado a la conclusión de que existe una gran necesidad de una herramienta de diagnóstico/definición simple para la práctica clínica ⁽³⁶⁾.

Por todas estas razones, la *International Diabetes Federation (IDF)* solicitó a su Grupo de Trabajo Epidemiológico la creación de un grupo de expertos de las distintas regiones del mundo para establecer una nueva definición mundial del síndrome metabólico ⁽⁴⁰⁾. Así, se constituyó un grupo de consenso formado por miembros de la IDF pertenecientes a todas las regiones geográficas y por representantes de distintas organizaciones profesionales, incluidas las que habían propuesto las definiciones previas del síndrome metabólico. El objetivo fue establecer un nuevo grupo de criterios que se pudiera utilizar tanto en el ámbito epidemiológico como clínico en todo el mundo, para poder identificar a las personas que presentan síndrome metabólico, definir mejor la naturaleza del síndrome e insistir en las estrategias de modificación del estilo de vida y terapéuticas para reducir el riesgo a largo plazo de ECV y DM2

(1,35,36,40). Un componente importante de esta nueva iniciativa fue la elaboración de una serie de directrices para compensar las diferencias en el perímetro de la cintura y la distribución del tejido adiposo entre los distintos grupos de población, especialmente en las personas de origen asiático.

Tabla 2: Criterios de obesidad según nacionalidad u origen étnico

Grupos población	Circunferencia cintura	
	Hombre	Mujer
Europeos de América	≥94 cm	≥80 cm
Europeos	≥94 cm	≥80 cm
Asiáticos (no japoneses)	≥90 cm	≥80 cm
Japoneses	≥85 cm	≥90 cm

Fuente: "pubmeddev, al GS et. Diagnosis and management of the metabolic syndrome"; [Tabla modificada]⁽³⁷⁾

El grupo de consenso también elaboró una serie de recomendaciones para utilizar criterios adicionales que se pudieran incluir en el estudio del síndrome metabólico en los trabajos de investigación. Finalmente, la IDF identificó las áreas en que es necesaria la realización de nuevos estudios, especialmente en lo relativo a la investigación sobre la etiología del síndrome metabólico (1,36,41).

Además, consideraron que la obesidad abdominal está tan altamente correlacionada con la resistencia a la insulina que otras medidas más laboriosas de resistencia a la insulina son innecesarias (37).

La nueva definición de la IDF ha tenido en cuenta la gran cantidad de datos que indican que la adiposidad central (abdominal) es común a todos los componentes del SM y considera que, para establecer el diagnóstico de SM (36) cuando tal está presente, es suficiente con la presencia de sólo dos factores adicionales enumerados originalmente en la definición de ATP-III.

El reconocimiento de estas características del síndrome metabólico en las personas con alteración del metabolismo de la glucosa y DM2 tiene una importancia especial debido a que indica la necesidad de aplicar medidas activas para reducir el RCV. Tal como ha ocurrido con muchas de las iniciativas previas para definir los criterios diagnósticos de la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la dislipemia, siempre hay la posibilidad de que los resultados que se obtengan en nuevos estudios de investigación obliguen a realizar cambios, incluida la posible incorporación de nuevos componentes como la proteína C reactiva, la adiponectina y otras adipocinas (1).

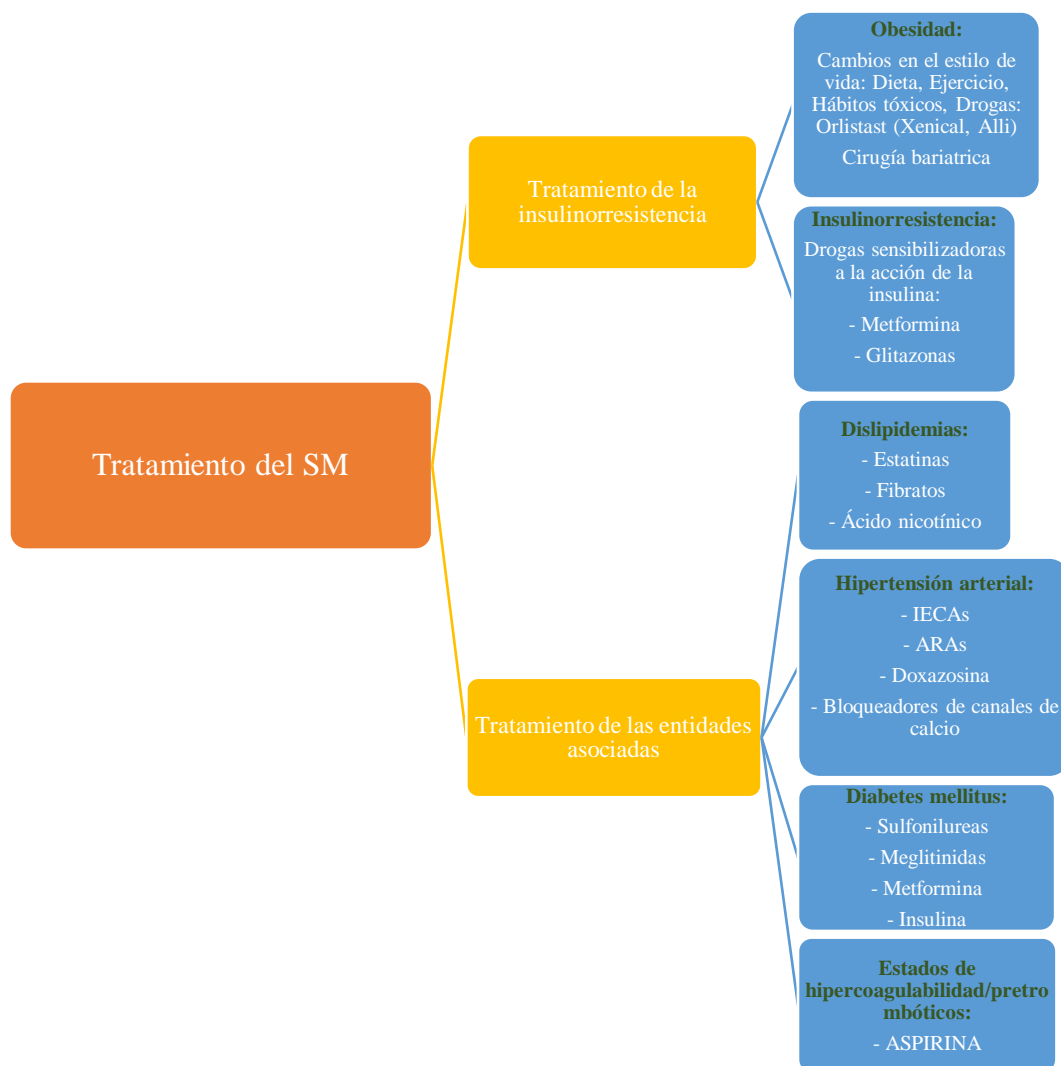
Tratamiento del síndrome metabólico:

El diagnóstico del síndrome metabólico es de gran trascendencia pronóstica y no debe ser considerado como banal, toda vez que sitúa al individuo que lo presenta en un riesgo aumentado de graves complicaciones ^(34,42).

Por lo que, el objetivo principal en el manejo clínico del síndrome metabólico es reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y DM2. El énfasis en la estrategia de manejo es mitigar los factores de riesgo subyacentes de la obesidad, la inactividad física y la dieta aterogénica a través de cambios en el estilo de vida. Si el riesgo cardiovascular general es lo suficientemente alto, la terapia con medicamentos para los factores de riesgo individuales puede considerarse concomitante con la terapia de estilo de vida.

La intervención en el estilo de vida tiene el potencial de mejorar todas las características del síndrome metabólico, sin embargo, es subutilizado en la práctica de rutina. La farmacoterapia sola no reduce completamente el riesgo y las terapias de estilo de vida proporcionan un enfoque multifacético para reducir este riesgo residual. Una vez que se diagnostica el síndrome metabólico, se deben introducir, reforzar y monitorear las terapias de estilo de vida ⁽⁴³⁾.

Tabla 3: Tratamiento del síndrome metabólico y su impacto en la salud del hombre



Fuente: Rev Cubana Aliment Nutr 2012;22(1 Supl 2):S41-S51 [Tabla modificada]” Recuperado de:
http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_22_1_Suplemento_2/Tratamiento_SM_Suplemento_2.pdf

¿Existe una dieta óptima para controlar el peso y la salud metabólica?

Se ha observado que las personas pueden perder peso corporal y mejorar el estado de salud en una amplia gama de intervenciones dietéticas restringidas en calorías. En muchas ocasiones, se ha revisado la efectividad de las dietas más utilizadas, incluidos los enfoques bajos en grasa, bajos en carbohidratos y la dieta mediterránea, además de los programas comerciales de adelgazamiento, reemplazos de comidas, las dietas de ayuno intermitentes recientemente popularizadas y el papel de los edulcorantes artificiales en el control de peso.

Las consecuencias clínicamente importantes de la obesidad se pueden mejorar considerablemente con tan solo un 5% a 10% de pérdida de peso corporal, lo que se puede lograr con muchos métodos, pero esto rara vez satisface los deseos de los pacientes ⁽⁴⁵⁾.

Dietas bajas en grasa (LFD) y bajas en carbohidratos (LCD)

La acumulación de grasa y la resistencia a la insulina en pacientes con síndrome metabólico se asocia con un aumento del estrés oxidativo, lo que sugiere que el estrés oxidativo desempeña un papel fundamental en la progresión de la enfermedad ⁽³⁾.

Existen multitud de estudios que se basan en una terapia nutricional personalizada dirigida a la regulación metabólica y al uso de las reservas de grasa como fuente primaria de energía.

En uno de los estudios, que sigue las pautas de la OMS, donde la dieta para la nutrición de pacientes con SM se basa en: una proporción de macronutrientes 30:50:20 (*proteínas: carbohidratos: grasas*) esta composición manteniéndose tanto para cada comida como para todo el día con el objetivo de cualquier posible regulación de la carga glucémica); las combinaciones de alimentos contienen un mínimo de 25 g de fibra para mujeres y 35 g para hombres y la dieta se reparte en 6 comidas por día, 3 principales y 3 postprandiales; se observó que los valores de glutatión, uno de los antioxidantes más importantes del organismo, fueron significativamente ($P < 0.001$) más bajos en un 29.7% en los sujetos después de la intervención dietética, lo que indica un aumento en el estrés oxidativo. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de CARB y TBARS en el plasma de los sujetos antes y después de la intervención. El cociente respiratorio (RQ), el peso y el BF de los sujetos disminuyeron significativamente en 10.03, 7.63 y 20.67% respectivamente.

Tabla 4: Valores de los biomarcadores redox; cociente respiratorio; peso y % grasa corporal antes y después de la intervención:

Parámetros	PRE (mean ± SEM)	POST (mean ± SEM)	% of PRE
GSH ($\mu\text{mol/g Hb}$)	3,75 ± 0,11	2,64 ± 0,10***	71,26 ± 1,95***
CARB (nmol/mg proteína)	0,52 ± 0,01	0,53 ± 0,01	109,1 ± 3,26
TBARS ($\mu\text{mol/l plasma}$)	5,26 ± 0,13	5,32 ± 0,11	107,47 ± 3,68
Cociente respiratorio	0,90 ± 0,03	0,78 ± 0,01**	89,97 ± 2,70**
Peso (kg)	83,33 ± 2,63	75,77 ± 2,06*	92,37 ± 0,68***
% grasa corporal	30,70 ± 0,89	24,31 ± 0,82***	79,43 ± 1,29***

Los cambios también muestran porcentajes relativos a la condición PRE. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$, significativamente diferentes de la condición pre-intervención. PRE, pre-intervención; POST, post-intervención; GSH, glutatión; CARB, carbonilos proteicos; TBARS, sustancias reactivas a ácido tiobarbitúrico.

Fuente: "Goutzourelas N, Orfanou M, Charizanis I, Leon G, Spandidos DA, Kouretas D. [Tabla modificada]" Recuperado de:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6090313/> ⁽³⁾

En otro estudio, se compara la dieta con restricción calórica en forma de grasa y la dieta baja en hidratos no cetogénica.

La dieta baja en grasa se basa en las recomendaciones de la asociación americana de Diabetes y su composición es de 1600-1800 kcal con 55% de calorías en forma de HC de índice glucémico mixto, 20% de proteína baja en grasa y 25% de grasa incluyendo 10-15% de ácidos grasos monoinsaturados.

La dieta baja en hidratos no cetogénica se basa en las recomendaciones de Ludwig que consisten siempre en el libre acceso a vegetales, ensaladas, frutas, proteínas y grasa vegetal hasta 1600-1800kcal. Se proporciona una cantidad restringida de carbohidratos con bajo índice glucémico con el objetivo de archivar el 25% de la ingesta de calorías, el 30% de proteínas y el 45% de grasas, incluyendo aproximadamente 25% de monoinsaturada y 10% de poliinsaturada.

Los resultados mostraron que los cambios han sido significativamente diferentes entre ambos tratamientos con mayor beneficio de la dieta baja en carbohidratos sobre la función cardíaca diastólica, la presión sistólica y, como tendencia, de la circunferencia abdominal, insulina en ayunas y los niveles de TG/HDL.

Tabla 5: Cambios producidos en las dietas baja en carbohidratos y baja en grasa en grupos paralelos

	Baja en carbohidratos	Baja en grasa
Peso (kg)	-2,6 ± 3,3**	-1,6 ± 2,2
Circunferencia de la cintura (cm)	-4,4 ± 3,5***	-2,4 ± 2,3***
HbA1c	-0,3 ± 0,2***	-0,3 ± 0,4**
Glucosa en ayunas (mmol/l)	-17 ± 32**	-30 ± 29***
Glucosa postprandial (mmol/l)	-16 ± 32	-32 ± 73
Colesterol en ayunas (mmol/l)	-22 ± 30*	-30 ± 43*
Colesterol postprandial (mmol/l)	-16 ± 32	-34 ± 36**
HDL en ayunas (mmol/l)	-1 ± 6	-3 ± 8
HDL postprandial (mmol/l)	0 ± 5	-3 ± 6
LDL en ayunas (mmol/l)	-14 ± 29 (*)	-26 ± 21***
LDL postprandial (mmol/l)	-14 ± 26 (*)	-26 ± 20***
LDL postprandial (mmol/l)	-0,5 ± 0,8*	-0,9 ± 1,5*
Ácido úrico (µmol/l)		

*=p<0,05; **=p<0,01; ***=p<0,001; (*) =p<0,1

Fuente: "von Bibra H, Wulf G, St John Sutton M, Pfützner A, Schuster T, Heilmeyer P. Low-carbohydrate/high-protein diet improves diastolic cardiac function and the metabolic syndrome in overweight-obese patients with type 2 diabetes [Tabla modificada]"⁽⁴⁶⁾

Un estudio en China comparó 3 dietas diferentes en una población con sobrepeso, pero sin signos de SM: “grasa 20% y carbohidratos 66% de energía” = dieta 1; “grasa 30% y carbohidratos 56% de energía” = dieta 2; y “grasa 40% y carbohidratos 46% de energía” = dieta 3.

Los resultados mostraron que la reducción de la grasa corporal fue significativa tras la intervención en el grupo con la primera dieta y, después de los 6 meses, la pérdida de peso fue 0,5 kg superior a la dieta 2 y 0,7 kg superior a la dieta 3. El efecto sobre el riesgo cardiometabólico fue similar con las tres dietas. Y se ha demostrado que la eficacia de estas dietas depende del metabolismo de la glucosa en los pacientes con sobrepeso u obesidad. Los pacientes normoglucémicos han perdido más peso con una dieta baja en grasa y rica en HC, no obstante, los pacientes prediabéticos son mucho más susceptibles de perder peso con una dieta enfocada más en el contenido de HC, IG bajo, más fibra y grano entero. Para los pacientes diabéticos con sobrepeso u obesidad, una reducción de los HC es la base, y para este grupo, un aumento de la grasa y la proteína en la dieta es beneficioso para el control de la glucemia y el peso ⁽⁴⁷⁾.

Restricción de energía intermitente y dietas de ayuno

Las dietas de restricción de energía intermitente (IER) involucran períodos alternos de ayuno y alimentación parciales. En ciertos días, la alimentación está severamente restringida, que es seguida por días en que se reanuda la alimentación normal. El ayuno de un tipo u otro ha existido durante miles de años y se usa a menudo como una práctica religiosa (es decir, *Cuaresma, Ramadán*).

La dieta convencional se basa en el principio de la restricción de energía continua (CER, es decir, todos los días). Como estrategia de pérdida de peso, las dietas intermitentes se han popularizado sobre la base de que las personas pueden experimentar todos estos beneficios al hacer dieta solo 2 días a la semana. El déficit de energía en los días "rápidos" es mucho mayor que cuando se aplica el CER, pero esto puede ser más aceptable que restringir la ingesta todos los días. Existen muchas variaciones, los métodos más populares son el ayuno intermitente y el ayuno en días alternos (ADF), aunque la alimentación con restricción de tiempo también está comenzando a recibir más atención en la literatura dietética. Estos enfoques no implican un verdadero ayuno: el ayuno intermitente y el ADF tienden a restringir la ingesta de 500 a 600 calorías. La alimentación restringida en el tiempo promueve comer todos los alimentos dentro de un período de tiempo establecido (es decir, de 10 am a 6 pm).

Esto puede resultar en una reducción de la ingesta de calorías, especialmente en personas que usualmente consumen muchas calorías por la noche ⁽⁴⁵⁾.

Algunos estudios han mostrado que las dietas CER o IER a corto plazo son comparables en sus efectos sobre la mayoría de los marcadores de riesgo cardiometabólico ⁽⁴⁸⁾ ya que promueve la pérdida de peso

y las mejoras metabólicas. No obstante, se necesitan ensayos a largo plazo para sacar conclusiones definitivas ⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾.

Dieta mediterránea

No hay una plantilla única para una dieta mediterránea. Se describe mejor como un "estilo" de comer que varía según los países pero que mantiene los mismos principios básicos. Una dieta de estilo mediterráneo tradicional (MSD, por sus siglas en inglés) generalmente se considera moderada en grasa, con aproximadamente el 35-45% de la energía proveniente de la grasa total; aunque esto varía y los enfoques de energía restringida pueden ser más bajos.

La ingesta de grasas proviene principalmente de ácidos grasos mono y poliinsaturados. Este patrón de alimentación se ha asociado durante mucho tiempo con una incidencia reducida de enfermedades cardiovasculares. Los datos epidemiológicos provenientes del Estudio de los Siete Países fueron los primeros en identificar que las tasas de enfermedad cardiovascular eran más bajas en los países mediterráneos, principalmente en las zonas rurales más pobres, dando lugar a la hipótesis de que la dieta proporcionaba beneficios protectores (*Ancel Keys*).

La dimensión dietética específica del estilo de vida mediterráneo consiste en una cocina basada en plantas que utiliza verduras, frutas, cereales, nueces y legumbres, la mayoría de ellas cocinadas agregando cantidades sustanciales de aceite de oliva, con un uso moderado de pescado, mariscos o productos lácteos, consumo limitado de carne y alcohol (principalmente vino tinto).

La dieta mediterránea representa, de hecho, el único patrón dietético tradicional donde el consumo de grasas saturadas y trans es inherentemente mínimo y, los dulces procesados prácticamente no existen ⁽⁵¹⁾.

Los individuos con mayor adherencia a la dieta mediterránea son los jóvenes (principalmente del norte de Europa), mujeres y hombres, con nivel de vida alto, leve actividad física y no fumadores. Estos individuos, a diferencia de otros con una menor adherencia a la dieta mediterránea, presentan hasta un 10% menos de sobrepeso u obesidad. Los extensos estudios han demostrado que la dieta mediterránea está estrechamente asociada con niveles bajos de la cintura abdominal, glucosa en ayunas, TG, niveles altos de HDL y, en general, con baja incidencia de SM.

Además, existe evidencia experimental de que la dieta mediterránea, en cuanto a la grasa corporal, está asociada con la alteración de la concentración de adipoquinas en plasma (en particular, con la reducción de la concentración de leptina y aumento de la adiponectina) así como su influencia sobre el hambre, el gasto energético, la regulación de la glucosa en sangre y la oxidación de los ácidos grasos ^(52,53).

Si la comparamos con otras dietas, una vez que se haya perdido peso o cambiado el estilo de vida, la dieta mediterránea también induce una significativa reducción del hígado graso al observar una mejora

en los niveles de gamma glutamil transferasa (GGT), ALT, quemerina, hemoglobina glicada (HbA1c)⁽⁵⁴⁾. Una dieta con características similares a la dieta mediterránea es la dieta DASH, con la diferencia que se centra más sobre la reducción de la tensión arterial⁽⁵⁵⁾, otro de los factores de riesgo de importancia del SM.

De acuerdo con las pautas más recientes de la *American Heart Association*, los pacientes hipertensos y aquellos con predisposición a ser hipertensos deben seguir las modificaciones dietéticas (moderación del alcohol, reducción de sodio y énfasis en un mayor consumo de frutas frescas, verduras y productos lácteos bajos en grasa; el consumo óptimo de ciertos grupos de alimentos (granos enteros, nueces, legumbres, carnes rojas y procesadas y las bebidas azucaradas)⁽⁵⁶⁾.

Caso clínico

Breve exposición y planteamiento del caso:

Anamnesis

Paciente varón de 47 años, soltero, a cargo de su hijo pequeño de 3 años, trabaja como mecánico de 8 a 10h diarias. En la actualidad, participa en el programa de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Nuestra Señora de Gracia en Zaragoza tras sufrir un infarto.

Antes no realizaba ejercicio físico más que el trabajo diario, ahora realiza las actividades deportivas indicadas en el programa (1,5h/3 veces a la semana con un total de 4,5h) y, además va a caminar todos los días y realiza bicicleta en casa.

No fuma desde hace más de 10 años, no bebe alcohol. Hace unos años sufrió un accidente de trabajo, tuvo una lesión grave en el cuello que lo inmovilizó en la cama durante un 1 año, período en el que engordó 20 kg.

Tiene antecedentes familiares de colesterol y, además, la madre sufrió infarto de miocardio con 30 años.

Antropometría:

Pesa 108,6 kg; talla: 169 cm; IMC= 31 (obesidad); perímetro abdominal: 120 cm.

Masa magra Total: 68%

Angulo de fase: 5,9°

Masa grasa Total: 32%

Grasa visceral: 6,7 kg/m² (RIESGO CV ALTO)

Exploración física: TA: 120/80mmHg; presenta retención de líquidos, palidez, córnea opaca.

Datos bioquímicos: obesidad; hipercolesterolemia familiar con tratamiento medicamentoso, y sin tratamiento dietético. CT: 194mg/100ml; LDL: 121mg/100 ml; TG: 182 mg/100 ml; HDL: 37 mg/100

ml; lipoproteínas: 185 (0-30 mg/dl) GPT (ALT): 58 (0-50U/L); prediabetes: glucosa: 126 mg/100 ml; HbA1c glicada: 6,3 mg/100 ml; ácido úrico elevado: 8,59 mg/dl (3,50-7,20); ferritina: 625,2 (12-300 ng/ml).

Otros: problemas en cervicales; fisura anal.

Hábitos alimentarios: se encarga de la compra y de preparar la comida. Cuando trabajaba realizaba 2 comidas al día, principalmente bocadillos, ahora realiza 3 comidas/día, sobre todo desde que está a cargo de su hijo. Explica que desde que ha tenido el accidente laboral siempre intenta hacer dietas, por lo que no come mucha cantidad y sabe técnicas culinarias saludables, pero en la noche tiene atracones y siempre come al menos un paquete de galletas.

Valorar parámetros más importantes para realizar un diagnóstico clínico y nutricional del caso.

Según la última definición ATP-III actualizada en 2005 por la *American Heart Association* y por el *National Heart, Lung, and Blood Institute*, una persona presenta Síndrome Metabólico al tener 3 o más factores de los siguientes:

1. Obesidad central: PC >102 cm en los varones o >88 cm en las mujeres
2. Hipertrigliceridemia: triglicéridos >150 mg/dl o con tratamiento.
3. Disminución de HDL: <40 mg/dl en varones y <50mg/dl en las mujeres o tratamiento farmacológico para disminuir HDL.
4. Hipertensión arterial: >130/85 mmHg o tratamiento medicamentoso de la hipertensión.
5. Glucemia en ayunas: >100mg/dl o tratamiento medicamentoso de la hiperglicemia.

El paciente presenta 4 de 5 de los factores: perímetro cintura: 120 cm; TG: 182 mg/dl; HDL: 37 mg/dl; glucosa en ayunas: 126 mg/dl; Hb glicada: 6,3 mg/dl.

Además, presenta otros factores de riesgo como: obesidad con un IMC de 31, lipoproteínas (a): 185 mg/dl (0-30 mg/dl), ácido úrico elevado: 8,59 mg/dl (3,50-7,20).

Lineamientos dietéticos generales/específicos para el tratamiento de la enfermedad, así como planteamiento de los objetivos:

La dieta es el factor profiláctico más importante del Síndrome Metabólico, por lo que los lineamientos dietéticos consisten en:

Evitar el exceso calórico de la dieta para disminuir el RCV mediante el abordaje de la hiperlipemia, obesidad, hiperglucemia, etc.

Disminuir la relación grasas saturadas/poliinsaturadas por el impacto que tienen las grasas saturadas para este tipo de patología.

Mantener el colesterol de la dieta a valores <200mg/día en conjunto con el resto de factores para que la dieta resulte efectiva.

Reducir los hidratos de carbono solubles ya que, igual que en el caso del colesterol exógeno, en conjunto con los demás factores dietéticos incrementan el RCV.

Los objetivos para un paciente con Síndrome Metabólico:

- Disminuir los niveles séricos de colesterol.
- Bajar y mantener el peso dentro de los límites normales.
- Reducir AGS<7% VCT en la dieta, colesterol exógeno <200mg.
- Mejorar niveles de TG, LDL, CT y HDL.
- Ingerir de 1 a 2g/día de esteroides vegetales: control del nivel de carotenoides (efecto secundario).
- Favorecer ingesta de flavonoides: vino tinto, jugo de uva, té verde, cebolla, manzana y vitaminas antioxidantes.
- Favorecer la ingesta de Omega3 en forma de pescado azul, nueces, soja, aceite de lino, etc.
- Modificar y mantener los hábitos de vida: hacer ejercicio, no consumir alcohol, evitar el estrés, controlar atracones, etc.

Objetivo principal para nuestro paciente/diseño y elaboración de la dieta pautada

Los objetivos de mayor relevancia en esta intervención serían: alcanzar y mantener un peso adecuado, reducir el colesterol y TG, mejorar los niveles de LDL y HDL, corregir los niveles plasmáticos de glucosa en sangre, modificar los hábitos alimentarios inadecuados del paciente, fomentar el ejercicio físico y corregir hábitos sedentarios.

Diseño, planificación y elaboración de la dieta propuesta:

a) *Cálculo del gasto energético total (GET) o requerimientos calóricos.*

Al calcular el gasto metabólico basal con la fórmula de Harris Benedict observamos lo siguiente:

GEB: $66 + (13,7 \times 108,6) + (5 \times 169) - (6,8 \times 47) = 2080$ kcal. Al GEB le sumamos el 10% de la actividad física que se considera ligera ya que, por haber sufrido el infarto de miocardio, la intensidad de la misma no puede ser muy elevada y el 6% del efecto termogénico de los alimentos por tener obesidad.

GET: $2080 + 208 + 124 = 2400$ kcal

b) *Fórmula dietético-nutricional de la dieta propuesta o pautada: “Dieta ligeramente hipograsa, hiposódica y con restricción total de bebidas alcohólicas”.*

Siendo que el paciente presenta obesidad y RCV alto, la restricción calórica se hace sobre el GEB. Se comienza con una restricción de 300 kcal para facilitar la adherencia a la misma durante 2 semanas (1700kcal), con el siguiente reparto de los principios inmediatos:

Hidratos de carbono 55% del VCT principalmente complejos para controlar la glucemia en sangre. Se excluye el alcohol de la dieta tanto por su efecto nocivo como por el aporte de calorías vacías. Los azúcares simples serán aportados principalmente en forma de frutas.

Proteínas 15%, ya que tiene ácido úrico elevado y la dieta no supone mucha restricción calórica. Con un mayor aporte de proteínas de origen vegetal para mejorar la dislipemia, pero también proteína animal en forma de lácteos descremados, clara de huevo, pollo sin piel y pescado por su bajo aporte de grasas, fácil digestión y su alto valor biológico. La proteína vegetal será aportada principalmente en forma de legumbres para compensar las necesidades de hierro de la carne y las verduras de hoja verde ya que nuestro paciente presenta déficit de hierro.

Lípidos: 30% VCT. Se reducirán principalmente las grasas saturadas y trans. Se utilizarán alimentos que sean fuente de omega 3 y suplementos de vitaminas liposolubles y el aceite de oliva como grasa principal.

Recomendación adicional de alimentos ricos en vitaminas, minerales y antioxidantes.

Reparto de la comida en 5-6 tomas para facilitar la digestión.

A las dos semanas, se le entrega una nueva dieta con una restricción mayor, 1500 kcal, con el siguiente reparto de macronutrientes:

Hidratos de carbono: 55%; proteínas 20% (al reducir el aporte de calorías es necesario aumentar el % de las proteínas para asegurar la síntesis proteica); lípidos 25% ya que por cada gramo de grasa se obtienen 9 kcal mientras que 1g de proteína o hidratos proporciona 4 kcal. Esto permitirá que el volumen de la dieta no se reduzca de manera importante al consumir alimentos con baja densidad calórica y el paciente pueda llevarlo a cabo por un largo periodo de tiempo, además de la necesidad de controlar la dislipemia.

Algunas recomendaciones post-infarto:

- Realizar las 5-6 comidas al día en cantidades pequeñas disminuye el trabajo del corazón.
- Incluir en la dieta frutos secos como: nueces, almendras, macadamia y pistachos.
- Utilizar el aceite de oliva virgen extra como principal grasa, mejor en crudo.
- Tomar de forma regular alimentos como: la cebolla, té, manzana, uva negra.
- Consumir los lácteos desnatados y reducir la ingesta de carnes grasas. No consumir bollería ni galletas comerciales.
- Alimentos flatulentos, no sobrepasar la cantidad ingerida en una única toma.

c) *Asignación y reparto del número de intercambios, así como su distribución en las comidas. Selección de grupos de alimentos. Porcentaje de desviación de la fórmula de la dieta inicialmente propuesta y de la dieta final, etc.*

Fórmula nutricional de la dieta a pautar:	Energía	Hidratos de Carbono	Proteínas	Grasas
	1500 kcal	55 %	20 %	25 %
		206 g	75 g	41 g

Alimentos	Nº Intercambios	Hidratos de carbono	Proteínas	Grasas	Energía
Lácteos enteros	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Lácteos semidesnatados	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Lácteos desnatados	1	12 g	9 g	0 g	84 Kcal
Lácteos azucarados	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Postres lácteos	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Hortalizas y verduras	3	12 g	6 g	1.5 g	85.5 Kcal
Frutas frescas, desecadas y zumos	2	30 g	2 g	0.5 g	132.5 Kcal
Azúcares	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal

Cantidad Total de Hidratos de Carbono	208 g	intercambios			
Cereales, tubérculos y legumbres	11	154 g	22 g	5.5 g	753.5 Kcal

Cantidad Total de Proteínas	74 g	intercambios			
Alimentos proteicos I	5	0 g	35 g	2.5 g	162.5 Kcal
Alimentos proteicos II	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Alimentos proteicos III	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Alimentos proteicos IV	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal
Alimentos proteicos V	0	0 g	0 g	0 g	0 Kcal

Canditad Total de Grasas	40 g	intercambios			
Alimentos grasos	6	0 g	0 g	30 g	270 Kcal

	Hidratos de carbono	Proteínas	Grasas	Energía
Fórmula de la dieta inicial	206 g	75 g	41 g	1500 kcal
Totales tras la aplicación del sistema de intercambios ®	208 g	74 g	40 g	1488 kcal
Valores desviados	2 g	-1 g	-1 g	-12 kcal
σ (Russolillo G; Marques I, 2007)	± 5	± 3	± 2	± 20

Fórmula nutricional		Asignación		Reparto		Dieta		Menú					
		Desayuno		Almuerzo		Comida		Merienda		Cena		Otras tomas	
IT	Alimento	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)
0	Lácteos enteros	-		-		-		-		-		-	
0	Lácteos semidesnatados	-		-		-		-		-		-	
1	Lácteos desnatados	0.5	42	0.5	42	-		-		-		-	
0	Lácteos azucarados	-		-		-		-		-		-	
0	Postres lácteos	-		-		-		-		-		-	
3	Hortalizas y verduras	-		-		2	57	-		1	28.5	-	
2	Frutas frescas, desecadas y zumos	-		1	66.25	-		1	66.25	-		-	
0	Azúcares	-		-		-		-		-		-	
11	Cereales, tubérculos y legumbres	2	137	1	68.5	4	274	1	68.5	3	205.5	-	
5	Alimentos Proteicos I	-		-		3	97.5	-		2	65	-	
0	Alimentos Proteicos II	-		-		-		-		-		-	
0	Alimentos Proteicos III	-		-		-		-		-		-	
0	Alimentos Proteicos IV	-		-		-		-		-		-	
0	Alimentos Proteicos V	-		-		-		-		-		-	
6	Alimentos Grasos	-		-		3	135	-		3	135	-	
Total valor calórico (kcal)		179		176.75		563.5		134.75		434		0	
Distribución kcal (%)		12.0		11.9		37.9		9.1		29.2		0.0	
Total HC (g)		34		35		64		29		46		0	
Distribución HC (%)		16.3		16.8		30.8		13.9		22.1		0.0	

d) *Ajustes de la dieta: Selección de alimentos y reparto en las comidas a lo largo del día. Conversión a gramos de alimentos; diseño de al menos un menú completo. Recomendable de 3 días para una calibración más fiable.*

Desayuno:

- 1/2 vaso de leche desnatada (100 ml) ó 1 yogur desnatado natural o edulcorado(125 g) ó 1 unidad de leche desnatada fermentada natural (100 g).
- 2 rebanadas pequeñas de pan integral (60 g) ó 4 unidades de pan tostado (40 g) ó 8-10 cucharadas soperas colmadas (1/2 de bol) de cereales integrales de desayuno (60 g) ó 2 cucharadas colmadas de avena (40g).

Almuerzo:

- 1/2 vaso de leche desnatada (100 ml) ó 1 yogur desnatado natural/edulcorado (125 g) ó 1 unidad de leche desnatada fermentada natural (100 g).
- 1 porción mediana de fruta. Ejemplo: 1 kiwi mediano (140 g) ó 2 mandarinas pequeñas (170 g) ó 1 manzana pequeña (130 g) ó 1 naranja grande (290 g) ó 1 ciruela mediana (145 g) ó 1 melocotón mediano (320 g) ó 1 pera pequeña (160 g) ó 1 rodaja mediana de piña sin piel (120 g) ó 1 plátano grande (165 g) ó 1/2 vaso de zumo de naranja natural/manzana envasado (150 ml).

- 1 rebanada pequeña de pan integral (30 g) ó 2 unidades de pan tostado (20 g) ó 4-5 cucharadas soperas colmadas (1/4 de bol) de cereales integrales de desayuno (30 g) o una cucharada colmada de avena (20g).

Comida:

- 1 plato mediano de verdura o grande de ensalada (300 g). Acelga: 1 plato grande en crudo (300 g); Alcachofas: 8 unidades medianas (300 g); Brócoli: 1 plato mediano en crudo (300 g); Calabacín: 1 unidad mediana (300 g); Cardo: 1 plato mediano en crudo (300 g); Cebolla: 1 unidad grande (200 g); Champiñones: 10-11 unidades medianas (200 g); Coliflor: 1 plato mediano en crudo (300 g); Espárrago blanco en conserva: 8 unidades gruesas; Espinacas: 1 plato mediano en cocido (250 g); Judía verde fresca/congelada/conserva: 1 plato mediano en crudo (300 g); Tomate fresco: 1 unidad grande (300 g).
- OPCION A: 4 rebanadas pequeñas de pan integral (120 g) ó 8 unidades de pan tostado (80 g) ó 4 rebanadas de pan de molde (120 g) ó 2 patatas medianas (400 g) ó 4 cucharadas soperas de arroz (80 g) ó 8 cucharadas soperas colmadas de macarrones (80 g) ó 80 unidades de espaguetti (80 g) ó 8 cucharadas soperas de garbanzos/alubias blancas/rojas (120 g) ó 8 cucharadas soperas colmadas de lentejas (120 g).
- OPCIÓN B: 1 rebanada pequeña de pan integral (30 g) + 1 patata grande (300 g) ó 3 cucharadas soperas de arroz (60 g) ó 6 cucharadas soperas colmadas de macarrones ó 60 unidades de espaguetis (60 g) ó 6 cucharadas soperas de garbanzos/alubias rojas/blancas (90 g) ó 6 cucharadas soperas colmadas de lentejas (90 g).
- 3 lonchas finas de jamón de york (90 g) ó 3 tarrinas pequeñas de queso blanco desnatado (225 g) ó 1 filete pequeño de pollo (90 g) ó 1 solomillo de ternera pequeño de grosor mediano (90 g) ó 1 filete mediano de grosor fino de ternera (90 g) ó 1 porción mediana de bacalao en filetes (120 g) ó 1 gallo mediano (215 g) ó 1 filete pequeño de merluza (120 g) ó 1 rodaja mediana de merluza (140 g) ó 1 filete mediano de rape (120 g) ó 4 chipirones pequeños (200 g) ó 1 plato grande de mejillones (18 unidades medianas; 370 g) ó 1 plato mediano de pulpo (120 g) ó 3 latas pequeñas de atún en conserva al natural (120 g).
- 3 cucharadas de postre aceite de oliva(15 g) ó 6 nueces grandes (con cáscara; 42 g) ó 24 unidades de almendras (24 g) o 1 aguacate (120g).

Merienda:

- 1 porción mediana de fruta. Ejemplo: 1 kiwi mediano (140 g) ó 2 mandarinas pequeñas (170 g) ó 1 manzana pequeña (130 g) ó 1 naranja grande (290 g) ó 1 ciruela mediana (145 g) ó 1 melocotón mediano (320 g) ó 1 pera pequeña (160 g) ó 1 rodaja mediana de piña sin piel (120 g) ó 1 plátano grande (165 g).
- 1 rebanada pequeña de pan integral (30 g) ó 2 unidades de pan tostado (20 g) ó 4-5 cucharadas soperas colmadas (1/4 de bol) de cereales integrales de desayuno (30 g) o 1 cucharada de avena.

Cena:

- 1 plato pequeño de verdura o mediano de ensalada (150 g). Acelga: 1 plato mediano en crudo (150 g); Alcachofas: 4 unidades medianas en crudo (150 g); Brócoli: 1 plato pequeño en crudo (150 g); Calabacín: 1/2 unidad pequeña en crudo (150 g); Cardo: 1 plato pequeño en crudo (150 g); Cebolla: 1 unidad mediana (100 g); Champiñones: 5 unidades medianas en crudo (100 g); Coliflor: 1 plato pequeño en crudo (150 g); Escarola: 1 plato grande (150 g); Espárrago blanco en conserva: 6 unidades finas (150 g); Espinacas: 1 plato grande en crudo (150 g); Judía verde fresca/congelada/conserva: 1 plato pequeño en crudo; Lechuga: 1 plato grande (150 g); Tomate fresco: 1 unidad mediana (150 g).

- 3 rebanadas pequeñas de pan integral (90 g) ó 6 unidades de pan tostado (60 g)) ó 1 patata grande (300 g) ó 3 cucharadas soperas de arroz (60 g) ó 6 cucharadas soperas colmadas de macarrones ó 60 unidades de espaguetis (60 g) ó 6 cucharadas soperas de garbanzos/alubias rojas/blancas (90 g) ó 6 cucharadas soperas colmadas de lentejas (90 g).
- 2 lonchas finas de jamón de york (60 g) ó 2 tarrinas pequeñas de queso blanco desnatado (150 g) ó 1 trozo mediano de pollo (60 g) ó 1 porción pequeña de bacalao en filetes (80 g) ó 1 gallo mediano (140 g) ó 1 rodaja pequeña de merluza (100 g) ó 1 plato grande (25 unidades pequeñas y medianas; 330 g) ó 2 chipirones medianos (140 g) ó 16 langostinos medianos (200 g) ó 1 plato mediano de mejillones (12 unidades medianas; 240 g) ó 1 plato pequeño de pulpo (80 g) ó 2 latas pequeñas de atún en conserva al natural (80 g).
- 3 cucharadas de postre aceite de oliva(15 g) ó 6 nueces grandes (con cáscara; 42 g) ó 3 cucharadas de postre de mayonesa (15 g) ó 24 unidades de almendras (24 g) ó 1 aguacate (120g).

Dieta por una semana

	Desayuno	Almuerzo	Comida	Merienda	Cena
Lunes	Tostada de pan integral Queso fresco Kiwi Café (descafeinado) con leche desnatada.	Manzana	Judías verdes con patata Pechugas de pollo a la plancha Pan integral Aceite de oliva virgen extra Café solo descafeinado	Pan untado con tomate y ajo	Ensalada de lechuga, tomate, cebolla, aceitunas Lubina al horno/plancha Aceite de oliva virgen extra Pan integral.
Martes	Leche desnatada con cacao puro sin azúcar añadido, avena, fresas, café	Pistachos sin sal Manzana	Lentejas con verduras y arroz Pan integral Aceite de oliva Café solo descafeinado	Tostada integral Queso fresco Naranja	Tortilla francesa Ensalada de tomate y esparrago Pan integral Aceite de oliva
Miércoles	Tostada de pan integral Aceite de oliva virgen extra Uva negra Café (descafeinado) con leche desnatada	Pera	Pasta integral con tomate, champiñones Atún Aceite de oliva	Mini bocadillo de pan integral con jamón de pavo bajo en sal Mandarina	Berenjena (al microondas) Pechuga de pavo a la plancha Aceite de oliva virgen extra Pan integral

Jueves	Yogur desnatado natural, papaya, chía, nuez Tostada de pan integral con tomate natural Cortado	Plátano	Acelga con patata Merluza Aceite de oliva Pan integral	Yogur desnatado Uva negra	Brócoli al vapor Con jamón york Aceite de oliva Pan integral
Viernes	Leche desnatada con cacao puro sin azúcar añadido, avena, papaya, cortado	Ciruelas	Conejo con patatas y zanahoria al microondas Cogollos Aceite de oliva virgen Pan integral	Yogur desnatado con copos de avena	Puré de calabaza Salmón a la plancha Aceite de oliva Pan integral
Sábado	Tostada de pan integral Aceite de oliva virgen extra Melocotón Café (descafeinado) con leche desnatada	Melón Nueces	Paella de marisco y verduras Ensalada de tomate Aceite de oliva Pan integral		Alcachofas salteadas con jamón serrano Aceite de oliva Pan integral
Domingo	Yogur desnatado natural, papaya, chía, nuez Tostada de pan integral con tomate natural Cortado	Manzana Almendras	Garbanzos con arroz y verduras Aceite de oliva Yogur desnatado	Platano	Pulo a la gallega Ensalada verde Aceite de oliva Pan integral

	Fecha	Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas Anim. (g)	Proteínas Vege. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colester. (mg)	HC total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)	Etanol (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)
	03/06/2019	1499.8	1288.6	80.2	42.3	37.9	40.9	11.0	18.6	7.4	120.2	203.0	50.3	152.7	37.9	0.0	1962.1	4946.4	724.2
	03/06/2019	1498.0	1053.1	71.3	27.8	43.5	40.3	10.4	19.5	6.6	12.4	211.2	66.6	144.6	35.5	0.0	1446.3	2810.0	747.1

	Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas Anim. (g)	Proteínas Vege. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colester. (mg)	HC total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)	Etanol (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)
TOTAL	2997.8	2341.7	151.5	70.1	81.4	81.2	21.4	38.1	14.0	132.6	414.2	116.9	297.3	73.4	0.0	3408.4	7756.4	1471.3
TOTAL INGESTA MEDIA	1498.9	1170.9	75.8	35.1	40.7	40.6	10.7	19.1	7.0	66.3	207.1	58.5	148.7	36.7	0.0	1704.2	3878.2	735.7
nutrientes y Ácidos Grasos			20.2			24.4	6.4	11.4	4.2		55.3							

Mg (mg)	P (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	Vit A (µg)	Retinoid. (µg)	Caroten. (µg)	Vit D (µg)	Vit E (mg)	Tiamina (mg)	Riboflav. (mg)	Niacina (mg)	Vit B6 (mg)	Ác.Fólico (mg)	Vit B12 (µg)	Vit C (µg)
416.8	1415.8	14.5	8.4	499.0	105.0	2356.3	0.1	10.3	1.6	1.2	23.4	2.9	460.7	3.7	251.1
390.8	1152.0	13.1	10.3	379.5	105.0	1646.4	0.1	9.4	1.5	1.7	10.9	1.7	404.3	1.0	330.6

Mg (mg)	P (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	Vit A (µg)	Retinoid. (µg)	Caroten. (µg)	Vit D (µg)	Vit E (mg)	Tiamina (mg)	Riboflav. (mg)	Niacina (mg)	Vit B6 (mg)	Ác.Fólico (mg)	Vit B12 (µg)	Vit C (µg)
807.6	2567.8	27.6	18.7	878.5	210.0	4002.7	0.2	19.7	3.1	2.9	34.3	4.6	865.0	4.7	581.7
403.8	1283.9	13.8	9.4	439.3	105.0	2001.4	0.1	9.9	1.6	1.5	17.2	2.3	432.5	2.4	290.9

e) *Valoración y comentarios pertinentes de resultados o parámetros nutricionales obtenidos de la calibración final de la dieta pautada:*

En la media obtenida de la calibración de dos días se observa que todos los macronutrientes entran dentro de los valores establecidos como normales; en cuanto a los hidratos de carbono, los azúcares simples son proporcionados únicamente por la fruta; las grasas, mayoritariamente en forma de ácidos grasos monoinsaturados, con un mínimo aporte de colesterol (67 mg). Las proteínas se encuentran en equilibrio vegetal-animal para evitar el aporte de grasas saturadas, pero a la vez garantizar la síntesis proteica en el organismo.

Evolución temporal del paciente

Durante el programa, el paciente ha seguido las instrucciones por parte de los profesionales sanitarios, ha realizado el ejercicio físico indicado, se le han prescrito medicamentos para controlar la dislipemia y, al mes y medio, antes de acabar con el programa, vuelve a ser citado para observar la evolución desde el punto de vista nutricional, modificar aquellos aspectos que no hayan podido ser llevados a cabo y resolver dudas. Tras realizarle nuevas pruebas analíticas, clínicas, físicas, etc., se observan los siguientes cambios:

En cuanto a los niveles de glucosa en sangre, disminuye de 126 a 110 mg/dl, pero la hemoglobina glicada sigue siendo de 6,3%; el ácido úrico 8,59 mg/dl sigue elevado (3.50-7.20). No obstante, los niveles lipídicos mejoraron, el CT pasa de 194 a 170 mg/dl; TG de 182 a 115 mg/dl; lipoproteína (a) de 185 a 156 mg/dl, aunque sigue estando muy alta (0-30). A pesar de estos cambios favorables sobre los lípidos, el colesterol HDL disminuye aún más pasando de 37 a 31 mg/dl.

En la exploración física se observa bajada de peso. El paciente explica que estaba muy bajo de ánimo ya que, a pesar de todos los cambios realizados, en el primer mes la bajada de peso fue de tan solo 2,5 kg, no obstante, en las dos semanas siguientes bajo otros 2 kg con un total de 4,5 kg en mes y medio, pasando de 108,6 a 104 kg.

Desde el punto de vista nutricional, el objetivo de mayor relevancia es la reducción del aporte calórico en la dieta, independientemente del grupo de macronutrientes afectados. El consumo de vegetales, como en la dieta mediterránea, tiene doble beneficio: proporcionar alimentos con densidad calórica baja y, a la vez, mejorar la calidad de los alimentos mediante el aporte de nutrientes como: grasas saludables, vitaminas, minerales, compuestos bioactivos, a expensas de una reducción de aquellos nutrientes de baja calidad como las grasas saturadas y el colesterol.

Metodología

La metodología empleada para este trabajo es a través de búsquedas bibliográficas utilizando páginas científicas como *PubMed*, *ScienceDirect*; libros y revistas como la “Revista Española de Cardiología”. Una vez conseguida la información, se relacionan los estudios encontrados para determinar la evolución cronológica de la definición del síndrome metabólico y la conclusión del mejor tratamiento dietético.

Además, se pone en práctica un caso clínico con un paciente que forma parte del programa de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Nuestra Sra. De Gracia en Zaragoza, para lo cual, se hace uso autorizado de la historia clínica y de las herramientas de valoración clínica/antropométrica disponibles en la URCPC. Se observa la evolución del paciente tras la aplicación del tratamiento dietético y se registran los datos obtenidos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Criterios de inclusión:

- Año de publicación: Trabajos publicados entre los años 1923-2019.
- Trabajos referidos a la prevalencia del síndrome metabólico según sexo, edad, raza, etc.
- Idiomas: artículos publicados en castellano o inglés.

Criterios de exclusión: cualquier artículo que no cumpla los criterios de inclusión.

Resultados y discusión

La definición del Síndrome Metabólico ha variado a lo largo de los años.

Eskil Kylin (1889-1975) hablaba de la presencia de un conjunto de síntomas en algunas personas: hipertensión, hiperglucemia, obesidad e hiperuricemia, poniendo mayor énfasis en la hipertensión y su relación con la edad.

Tabla 6: Tensión arterial según la edad

Presión máxima	Hasta 40 años (12 casos)	Entre 40 y 50 años (35 casos)	Más de 50 años (43 casos)
Inferior a 180	12 casos (83,3%)	19 casos (54,2%)	17 casos (39,5%)
Entre 180-210	2 (16,6%)	10 (28,5%)	11 (25,5%)
Superior a 210	0	6 (17,1%)	15 ((32,5%)

Fuente: "Fodor G.J. Metabolic Syndrome: ¿Facts and Fiction? :28"; "Anales de la Real Academia Nacional de Medicina - 1922 - Tomo XLII - Cuaderno 1. Real Academia Nac. Medicina; 502 p. [Tabla modificada]" (27,28)

El trabajo de *Himsworth* que comienza en el año 1939 se centra principalmente en el "mecanismo de la Diabetes Mellitus" y concluye con la siguiente cita publicada hace aproximadamente 65 años en un brillante artículo de *Himsworth and Kerr* (1939):

"En general, los diabéticos sensibles a la insulina tienden a ser más jóvenes, delgados, a tener una presión arterial normal y arterias saludables; en ellos la enfermedad es repentina y severa de inicio; desarrollan fácilmente cetosis y reaccionan a un ligero exceso de insulina con un ataque de hipoglucemia. Los diabéticos insensibles a la insulina, por otro lado, tienden a ser mayores, obesos, a tener hipertensión y a exhibir arteriosclerosis; en ellos el inicio de la enfermedad es insidioso; rara vez desarrollan cetosis y pueden tolerar la sobredosificación de insulina sin mostrar síntomas de hipoglucemia" (30).

Albrink y Mann (1950), hablan de la importancia que adquiere la hipertrigliceridemia en el RCV además de la hipercolesterolemia. *Ahrens* y sus colegas, demostraron que la hipertrigliceridemia en pacientes con "lipemia esencial" podría dividirse en función de su respuesta a las "dietas de fórmula" en dos formas: lipemia inducida por carbohidratos (CHO) y aquella inducida por grasa.

En 1988, se reconoció ampliamente que ser resistente a la insulina aumentaba el riesgo de desarrollar DM2 (*Reaven*). En los estudios realizados la mayoría de los pacientes con DM2 eran resistentes a la insulina y la DM2 ocurría cuando los individuos resistentes a la insulina no podían mantener el grado de hiperinsulinemia necesario para mantener la tolerancia normal a la glucosa.

El hecho de que la mayoría de los individuos resistentes a la insulina continuaron manteniendo el grado de hiperinsulinemia compensatoria necesaria para prevenir la compensación bruta de la tolerancia a la glucosa, y por lo tanto tenían un mayor riesgo de ECV, no fue bien apreciado, razón por la cual, se le aplica el concepto de Síndrome X. Hubo dos razones para designar las anomalías enumeradas en la Tabla 7 como Síndrome X. En primer lugar, se basó en el uso del término algebraico para lo desconocido

para enfatizar que la importancia de la resistencia a la insulina y sus anomalías asociadas como factores de riesgo de ECV fue en gran parte no reconocido. En segundo lugar, para llamar la atención sobre los factores de riesgo de ECV asociados con la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia y evitar las distracciones relacionadas con la patogénesis de cada uno de los componentes que se ven en la Tabla 7.

Tabla 7: Anomalías que componen el SM

Syndrome X → incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular
Insulionoresistencia
Hyperinsulinemia compensatoria
Grados variables de tolerancia a la glucose
↓ HDL en plasma
↑ TG en plasma

Fuente: "Zavaroni I, Dall'Aglio E. Remembering Gerald M. Reaven, MD, Endocrinologist, Emeritus Professor of Medicine, Stanford University. Nutr Metab Cardiovasc Dis [Tabla modificada]" (31).

Aquí se enumera los componentes del Síndrome X como se definió en 1988, y se puede observar que los elementos principales ya se habían demostrado que existían en 1974. La importancia de una concentración de colesterol HDL como un factor de riesgo de ECV, y la frecuencia con la que se asoció con una concentración elevada de TG, se hizo evidente en los próximos años.

Desde la introducción del Syndrome X, la nueva información considerable evolucionó relevantemente para el papel de la resistencia a la insulina en la enfermedad humana. Estos hallazgos, además de consolidar el papel de la resistencia a la insulina a medida que aumenta el riesgo de ECV, han ampliado enormemente las anomalías y es más probable que se produzcan síndromes clínicos en individuos resistentes a la insulina, como se muestra en la Tabla 8.

Tabla 8: Más anomalías del SM y la resistencia a la insulina

Síndrome de resistencia a la insulina	
Anomalías metabólicas relacionadas con la resistencia a la insulina	
<p>Cierto grado de intolerancia a la glucosa</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Glucosa en ayunas alterada ● Dislipidemia: TG; HDL; LDL (diámetro de las partículas, pequeñas y densas). ● Acumulación postprandial de lipoproteínas ricas en TG ● Disfunción endotelial ● Adhesión de células mononucleares ● Concentración en plasma de células mononucleares de adhesión ● Concentración plasmática de dimetilarginina asimétrica y vasodilatación dependiente del endotelio ● Factores pro-coagulación ● Inhibidor del activador del plasminogeno 1 ● Cambios en la hemodinámica de la fibrinogenesis ● Activación del sistema nervioso simpático ● Retención renal de sodio ● Marcadores de la inflamación ● Proteína C reactante ● Anomalía del metabolismo del ácido úrico ● Concentración plasmática y aclaramiento renal de ácido úrico ● Incremento de la secreción de testosterona (ovario) ● Respiración alterada durante el sueño ● Manifestaciones clínicas de la resistencia a la insulina 	<p>Diabetes tipo2:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● HTA esencial ● Enfermedad cardiovascular ● Síndrome de ovarios poliquísticos ● Enfermedad de hígado graso no alcohólico ● Diferentes formas de cáncer ● Apnea del sueño.

Fuente: "Zavaroni I, Dall'Aglio E. Remembering Gerald M. Reaven, MD, Endocrinologist, Emeritus Professor of Medicine, Stanford University. *Nutr Metab Cardiovasc Dis [Internet]*"⁽³¹⁾.

En 1999, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define por primera vez el conjunto de síntomas como "Síndrome Metabólico" a partir del cual, se han propuesto diversas definiciones alternativas.

Tabla 9: Definiciones del síndrome metabólico propuestas por la OMS, EGIR, ATP-III e IDF

OMS	EGIR
<p>Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina.</p> <p>Más ≥ 2 de los siguientes factores:</p> <p>1. <i>Obesidad</i>: IMC > 30 o CCC $> 0,9$ en varones o $> 0,85$ en mujeres</p> <p>2. <i>Dislipemia</i>: TG $> 1,7$ mmol/l o HDL $< 0,9$ en varones o $< 1,0$ en mujeres</p> <p>3. <i>Hipertensión</i>: presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento medicamentoso</p> <p>4. <i>Microalbuminuria</i>: excreción de albúmina ≥ 20 μg/min.</p>	<p>Resistencia a la insulina o hiperinsulinemia (únicamente a las personas no diabéticas).</p> <p>Más ≥ 2 de los siguientes factores:</p> <p>1. <i>Obesidad central</i>: PC ≥ 94 cm en varones o ≥ 80 cm en mujeres</p> <p>2. <i>Dislipemia</i>: TG $> 2,0$ mmol/l o HDL $< 1,0$</p> <p>3. <i>Hipertensión</i>: presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento medicamentoso o ambos</p> <p>4. <i>Glucemia en ayunas</i>: $\geq 6,1$ mmol/l</p>
ATP-III	IDF
<p>Tres o más de los siguientes:</p> <p>1. <i>Obesidad central</i>: PC > 102 cm en varones o > 88 cm en mujeres</p> <p>2. <i>Hipertrigliceridemia</i>: TG $\geq 1,7$ mmol/l</p> <p>3. <i>Disminución HDL</i>: $< 1,0$ mmol/l en varones o $< 1,3$ mmol/l en mujeres</p> <p>4. <i>Presión arterial</i>: $\geq 130/85$ mmHg o tratamiento medicamentoso</p> <p>5. <i>Glucemia en ayunas</i>: $\geq 6,1$ mmol/l</p>	<p>Perímetro de cintura: ≥ 90 cm en varones o ≥ 80 cm en mujeres</p> <p>Más dos de los siguientes:</p> <p>1. <i>Hipertrigliceridemia</i>: TG ≥ 150 mg/dl o HDL < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres</p> <p>2. <i>Presión arterial</i>: $\geq 130/85$ mmHg</p> <p>3. <i>Glucemia en ayunas</i>: > 100 mg/dl o DM2 previamente diagnosticada</p>

OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance; CCC: cociente entre la cintura y el perímetro de la cadera; PC: perímetro de cintura; HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

Fuente: "pubmeddev, al GS et. *Diagnosis and management of the metabolic syndrome*"; "Martínez R G, Alonso K R, Novik A V. *Síndrome metabólico [Tabla modificada]*"^(37,57).

La nueva definición de la IDF ha tenido en cuenta la gran cantidad de datos que indican que la adiposidad central (abdominal) es común a todos los componentes del síndrome metabólico. Desde que propuso su nueva definición han tenido lugar algunos acontecimientos muy interesantes y también, ciertamente, muy controvertidos. La *American Diabetes Association (ADA)* y la *European Association for the Study of Diabetes (EASD)* han publicado un informe conjunto sin precedentes relativo al síndrome metabólico. Basado en una revisión de los criterios utilizados originalmente por la OMS y por el ATP-III, en este informe conjunto se plantean varias preguntas: a) ¿es realmente un síndrome?, sobre todo teniendo en

cuenta que su causa precisa es desconocida; b) ¿su definición tiene un objetivo útil?, y c) ¿no es una forma de etiquetar a las personas (y también de medicalizarlas) de manera innecesaria?

Una parte importante de la postura adoptada en este informe conjunto se basa en aspectos de carácter semántico. La IDF y la comunidad cardiovascular están fuertemente unidas en la consideración de que este grupo de factores de riesgo estrechamente relacionados con la ECV y la DM 2 constituye una razón excelente para definir un síndrome. Hay muchos ejemplos de enfermedades a las que se ha otorgado una denominación a pesar de un conocimiento insuficiente sobre su causa o causas (p. ej., la DM2). La IDF considera que la definición del síndrome metabólico persigue un objetivo útil al identificar a las personas, tanto en la población general como en el contexto clínico, que presentan un riesgo elevado de presentar ECV y DM2, especialmente cuando se utilizan los nuevos criterios propuestos por la IDF antes señalados.

La creciente epidemia de DM 2 y ECV en todo el mundo (especialmente en los países desarrollados) parece una razón suficiente para identificar y tratar a las personas que presentan el síndrome metabólico. Es muy importante destacar el hecho de que, posteriormente a las críticas ofrecidas por la ADA/EASD, la *American Heart Association* y el *National Heart, Lung, and Blood Institute* han publicado declaraciones científicas acerca del síndrome metabólico en las que se recoge una clasificación ATP-III actualizada. En la clasificación ATP-III actualizada no se considera necesario el criterio del incremento del perímetro de la cintura en los pacientes en que hay otros tres factores de riesgo. La definición ATP-III también contempla una disminución del valor umbral del perímetro de la cintura en lo relativo al riesgo, sobre todo en las personas de origen asiático-americano. Esta versión actualizada de la definición ATP-III y los nuevos criterios propuestos por la IDF permiten establecer el diagnóstico de síndrome metabólico básicamente en los mismos pacientes. Además, no sólo los criterios ATP-III e IDF son virtualmente idénticos, sino que también lo son sus recomendaciones respecto al tratamiento clínico ⁽¹⁾.

En los estudios realizados se observó que, las dietas bajas en grasa tienden a mejorar el colesterol LDL, mientras que las dietas bajas en carbohidratos pueden mejorar preferentemente los TG y el colesterol HDL. Sin embargo, las diferencias entre las dietas son marginales ^(3,45-47). Lo que sí está claro, es que la pérdida de peso mejora casi todas las comorbilidades y los marcadores metabólicos relacionados con la obesidad, independientemente de la composición de macronutrientes de la dieta, pero los individuos varían en las preferencias y la capacidad de adherirse a diferentes dietas. La optimización de la adherencia es el factor más importante para el éxito de la pérdida de peso, y esto se ve reforzado por el contacto profesional regular y los programas de cambio de comportamiento de apoyo. Mantener las pérdidas de peso a largo plazo sigue siendo el mayor desafío y se ve socavado por un entorno "obesógeno" y las adaptaciones biológicas que acompañan a la pérdida de peso ^(3,45-47).

Pocas áreas de la ciencia nutricional han dividido tanto la opinión como las controversias en torno a la dieta óptima para el control exitoso del peso y la buena salud.

La dieta restricción calórica (RC) dio como resultado una reducción del 22% en la secreción de insulina y un aumento de la oxidación de las grasas, pero se observó una reducción en el gasto de energía y la pérdida de grasa cuando se comparó con la dieta restringida en grasas que, a pesar de no tener impacto en los niveles de insulina y la oxidación de las grasas, produjo pérdida de 463 g de grasa corporal en comparación con 245 g de pérdida de grasa corporal en la dieta RC. Las dietas LCD como la dieta de Atkins baja en carbohidratos y alta en proteínas una vez se comercializó como magia: "la forma alta en calorías de mantenerse delgado/a para siempre", pero estos hallazgos demuestran que cuando las calorías se mantienen constantes, no existe una "ventaja metabólica" para los LCD. Los metanálisis repetidos han demostrado de manera convincente que las pérdidas de peso a largo plazo y las mejoras metabólicas se producen independientemente de la composición de macronutrientes de la dieta, y una mayor restricción de energía produce una mayor pérdida de peso, independientemente de si las restricciones son principalmente de proteínas, carbohidratos o grasas.

Las comparaciones de los factores de riesgo cardiovascular a los 12 meses son razonables dado que las pérdidas de peso fueron similares. Con respecto al colesterol de LDL ⁽⁴⁵⁾, la LFD muestra una diferencia de medias ponderada de 0,37 mmol/l, mientras que los LCD trajeron pequeñas mejoras en las lipoproteínas de alta densidad ⁽⁴⁶⁾, los triglicéridos y la presión arterial sistólica y diastólica.

La notable diferencia está en el colesterol HDL, que se mejoró sustancialmente en el grupo de LCD a lo largo del estudio. De lo contrario, hubo poca diferencia entre los grupos a los 2 años, y algunos de los beneficios habían retrocedido, presumiblemente debido a la recuperación de peso, la restauración del equilibrio energético y la adherencia dietética relajada. El grupo LCD experimentó mejoras significativamente mayores en los TG en el primer año del estudio, pero esto no se mantuvo. Los cambios desfavorables en el colesterol LDL se observaron en las primeras etapas de la LCD, como se informó en otros estudios, pero nuevamente esto no se mantuvo y puede estar relacionado nuevamente con una menor adherencia a la dieta. Una menor cantidad de grasa saturada y un aumento en el consumo de ácidos grasos omega-3, PUFA y MUFA, ayudan a reducir el colesterol LDL y mejorar los marcadores de la inflamación ⁽⁵⁸⁾, lo que debería reducir los eventos cardiovasculares. Por lo tanto, estructurar la dieta para enfatizar las fuentes de proteínas de carne magra o vegetal sigue siendo prudente. Parece que ambos enfoques son seguros y efectivos para lograr una pérdida de peso modesta y clínicamente significativa. Sin embargo, la adherencia sostenida generalmente se reduce con el tiempo y, incluso con una intervención continua, es común un grado de recuperación de peso ⁽⁴⁵⁾.

IER Versus CER

En relación con otras intervenciones dietéticas, la investigación sobre la efectividad de IER está en su infancia. El principio para proporcionar beneficios para la salud independientemente de la pérdida de peso corporal es que la inducción regular de un factor estresante leve, como el ayuno, aumenta la resistencia contra una serie de problemas degenerativos relacionados con la edad ⁽⁴⁵⁾. Ambas dietas son comparables en cuanto a sus efectos sobre la mayoría de los marcadores de riesgo cardiovascular ^(50,59). El ayuno puede prolongar la vida útil, mejorar la salud y contrarrestar una amplia gama de procesos de enfermedades relacionados con la DMT2, las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y los trastornos neurológicos como el Alzheimer y el Parkinson ⁽⁴⁵⁾. Sin embargo, no existen estudios de dietas IER en humanos que han informado sobre eventos de salud importantes ^(45,48,59).

Dieta mediterránea

Tabla 10: El origen geográfico de las especies de plantas incluidas en la Dieta Mediterránea

Plantas indígenas en la región Mediterránea	Olivas, borrajas, acelga, alcaparra, lupinos, esparrago, berro, malva, cardo, uva, remolacha, perejil, comino, coriandro, hinojo, orégano, rosmarino, savia, bálsamo de limón, azafrán, champiñones, etc.
Plantas provenientes de otras regiones de Asia	Arroz, alforfón, trigo, cebada, garbanzos, soya, lentejas, judías, cebolla, ajo, puerro, repollo, brócoli, coliflor, nabo, espinacas, pepino, batata, rúcula, bananas, coco, higos, manzanas, membrillo, pera, mango, ciruela, cereza, frambuesa, limón, kiwi, almendra, avellana, nuez, castaña, orégano, estragón, pimienta, azafrán, cúrcuma, clavo, jengibre.
Plantas provenientes de África	Mijo, sorgo, alcachofa, ají turco, sandía, melón.
Plantas provenientes de América	Maiz, otras judías, cacahuete, tomate, pimientos, berenjena, chayote, calabacín, patata, patata dulce, higo chumbo, anacardos, semillas de girasol, aguacate, café, chocolate, pimienta de cayena, pimienta de Jamaica, pimienta rosa.

Fuente: "Lăcătușu C-M, Grigorescu E-D, Floria M, Onofriescu A, Mihai B-M. The Mediterranean Diet.[Tabla modificada]" ⁽⁵¹⁾.

Ancel Keys, en su Estudio de los siete países, eligió evaluar el consumo de tabaco, la dieta, la actividad física, el estado de peso, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la capacidad pulmonar, los niveles de colesterol en la sangre y las lecturas electrocardiográficas en siete cohortes formados por todos los

hombres de 40 a 59 años que habitaban en algunas comunidades rurales bien seleccionadas en la ex Yugoslavia, Italia, Grecia, Finlandia, los Países Bajos, los Estados Unidos y Japón.

Observó que los resultados mostraban diferencias significativas entre las áreas geográficas. Las tasas más bajas en incidencias de ataques cardíacos se encontraron en Creta, Japón y Corfú, en este orden. En el otro extremo del espectro, las tasas más altas se identificaron en Finlandia, con Estados Unidos en segundo lugar. La comparación directa entre Creta y Finlandia mostró incidencias de ataques coronarios casi 100 veces mayores en este último.

Uno de los grandes ensayos recientes para proporcionar pruebas sólidas a favor de la dieta mediterránea fue el estudio español “Prevención con Dieta Mediterránea” (PREDIMED). Diseñado como un ensayo controlado aleatorio de prevención primaria, incluyó a 7447 sujetos sin signos clínicos de enfermedad cardiovascular en un grupo de control a quien se recomendó seguir una dieta baja en grasas y dos grupos experimentales activos que seguirían una dieta mediterránea complementada con aceite de oliva virgen extra o nueces mixtas. A pesar de que los tres grupos mostraron un número bastante pequeño de eventos cardiovasculares agudos, ya que las tres dietas eran patrones de alimentación cardioprotectora, los grupos asignados al azar a la dieta mediterránea mostraron una reducción del 30% en el riesgo de complicaciones cardiovasculares, con una impresionante reducción del 40% en el riesgo de ictus. La adherencia a la dieta mediterránea se midió en PREDIMED con una herramienta de detección dedicada, validada de 14 ítems (la Evaluación de la adherencia a la dieta mediterránea o puntuación de MeDiet) y se encontró que estaba inversamente asociada con la tasa de eventos cardiovasculares. Otros análisis sobre la población del estudio PREDIMED demostraron, además, que la dieta mediterránea parecía reducir la expresión de genes pro-aterogénicos, marcadores sustitutos de riesgo cardiovascular como la relación cintura-cadera, fracciones de lípidos, partículas de lipoproteínas, estrés oxidativo y los marcadores de inflamación, pero también el riesgo de desarrollar síndrome metabólico y DM2 ^(51,60,61).

Un metanálisis de ensayos controlados aleatorios que comparan los efectos de la dieta mediterránea versus las dietas bajas en grasa en los factores de riesgo cardiovascular mostró beneficios modestos pero significativos de la primera sobre el peso corporal, el índice de masa corporal, la presión arterial, la glucemia en ayunas, el colesterol total y la concentración alta, la sensibilidad a la proteína C reactiva, sin diferencias estadísticamente significativas en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Otra investigación posterior confirmó los beneficios aportados por las intervenciones dietéticas derivadas del Mediterráneo no solo en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular, sino también en el enfoque terapéutico de la obesidad, la diabetes tipo 2, el síndrome metabólico, el cáncer o las enfermedades neurodegenerativas ⁽⁵¹⁾.

Conclusión

La dificultad de definir el síndrome metabólico a lo largo de los años provoca múltiples controversias e influye en la importancia que hay que darle al mismo a pesar de su frecuente presencia en la población actual; además, dificulta la posibilidad de su abordaje terapéutico.

No obstante, establecer un grupo de criterios es necesario para su uso tanto en el ámbito epidemiológico como clínico en todo el mundo y así poder identificar a las personas que presentan síndrome metabólico con el fin de reducir el riesgo de ECV y DM2 a largo plazo mediante las adecuadas estrategias terapéuticas y de modificación del estilo de vida.

Al ser un concepto no esclarecido necesita continuos estudios clínicos y de investigación y, probablemente, establecer otros posibles criterios adicionales de importancia que deberían ser incluidos en los estudios epidemiológicos.

En cuanto a su tratamiento, con los datos obtenidos, la conclusión radica principalmente en la necesidad de reducción de peso, siendo éste uno de los factores de riesgo principales para el desarrollo del SM y del que depende en gran parte la manifestación del resto de factores de riesgo.

Bibliografía:

1. Zimmet P, MM Alberti KG, Serrano Ríos M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 1 de diciembre de 2005 [citado 4 de septiembre de 2019];58(12):1371-6. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es-una-nueva-definicion-mundial-del-articulo-13082533>
2. Ana LR Porto, Mayra SL, Leonardo LM: *Revista cubana de endocrinología: Síndrome metabólico* [Internet]. sept-dic. 2002 [citado 4 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008
3. Goutzourelas N, Orfanou M, Charizanis I, Leon G, Spandidos DA, Kouretas D. GSH levels affect weight loss in individuals with metabolic syndrome and obesity following dietary therapy. *Exp Ther Med* [Internet]. agosto de 2018 [citado 4 de septiembre de 2019];16(2):635-42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6090313/>
4. Gupta A, Gupta V. Metabolic syndrome: what are the risks for humans? *Biosci Trends*. octubre de 2010;4(5):204-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21068471>
5. Robles L, Carlos J. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med* [Internet]. octubre de 2013 [citado 4 de septiembre de 2019];74(4):315-20. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
6. Veronica G, Esther R-RM. Aging, Metabolic Syndrome and the Heart. *Aging Dis* [Internet]. 13 de marzo de 2012 [citado 4 de septiembre de 2019];3(3):269-79. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3375083/>
7. Khalangot MD, Krasnienkov DS, Chizhova VP, Korkushko OV, Shatilo VB, Kukharsky VM, et al. Additional Impact of Glucose Tolerance on Telomere Length in Persons With and Without Metabolic Syndrome in the Elderly Ukraine Population. *Front Endocrinol* [Internet]. 28 de febrero de 2019 [citado 4 de septiembre de 2019];10.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6404635/>

8. Révész D, Milaneschi Y, Verhoeven JE, Penninx BWJH. Telomere length as a marker of cellular aging is associated with prevalence and progression of metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. December de 2014;99(12):4607-15.

Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/99/12/4607/2834424>

9. Zaki M, Basha W, El-Bassyouni HT, El-Toukhy S, Hussein T. Evaluation of DNA damage profile in obese women and its association to risk of metabolic syndrome, polycystic ovary syndrome and recurrent preeclampsia. *Genes Dis* [Internet]. 1 de diciembre de 2018 [citado 4 de septiembre de 2019];5(4):367-73.

Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352304218300394>

10. Cardoso AL, Fernandes A, Aguilar-Pimentel JA, de Angelis MH, Guedes JR, Brito MA, et al. Towards frailty biomarkers: Candidates from genes and pathways regulated in aging and age-related diseases. *Ageing Res Rev*. November de 2018; 47:214-77. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S156816371830093X?via%3Dihub>

11. Cao RY, Zheng H, Redfearn D, Yang J. FNDC5: A novel player in metabolism and metabolic syndrome. *Biochimie* [Internet]. 1 de marzo de 2019 [citado 4 de septiembre de 2019]; 158:111-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030090841930001X>

12. Bonfante ILP, Chacon-Mikahil MPT, Brunelli DT, Gáspari AF, Duft RG, Oliveira AG, et al. Obese with higher FNDC5/Irisin levels have a better metabolic profile, lower lipopolysaccharide levels and type 2 diabetes risk. *Arch Endocrinol Metab*. diciembre de 2017;61(6):524-33. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2359-39972017000600524&lng=en&nrm=iso&tlng=en

13. Panagiotou G, Mu L, Na B, Mukamal KJ, Mantzoros CS. Circulating Irisin, Omentin- 1, and Lipoprotein Subparticles in Adults at Higher Cardiovascular Risk. *Metabolism* [Internet]. octubre de 2014 [citado 4 de septiembre de 2019];63(10):1265-71. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4175146/>

14. Delitala AP, Scuteri A, Fiorillo E, Lakatta EG, Schlessinger D, Cucca F. Role of Adipokines in the Association between Thyroid Hormone and Components of the Metabolic Syndrome. *J Clin Med*. 30 de mayo de 2019;8(6).

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6617115/>

15. Maslov LN, Naryzhnaya NV, Boshchenko AA, Popov SV, Ivanov VV, Oeltgen PR. Is oxidative stress of adipocytes a cause or a consequence of the metabolic syndrome? *J Clin Transl Endocrinol* [Internet]. 1 de marzo de 2019 [citado 4 de septiembre de 2019]; 15:1-5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2214623718300711>

16. Yosae S, Khodadost M, Esteghamati A, Speakman JR, Djafarian K, Bitarafan V, et al. Adiponectin: An Indicator for Metabolic Syndrome. *Iran J Public Health*. junio de 2019;48(6):1106-15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6635323/>

17. Chirinos DA, Morey-Vargas OL, Goldberg RB, Chirinos JA, Medina-Lezama J. Metabolic Syndrome in Andean Populations. *Glob Heart [Internet]*. 1 de diciembre de 2013 [citado 4 de septiembre de 2019];8(4):349-354.e1.

Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211816013001622>

18. Ferns GAA, Ghayour-Mobarhan M. Metabolic syndrome in Iran: A review. *Transl Metab Syndr Res [Internet]*. 1 de diciembre de 2018 [citado 4 de septiembre de 2019]; 1:10-22. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2588930318300033>

19. Reina SA, Llabre MM, Vidot DC, Isasi CR, Perreira K, Carnethon M, et al. Metabolic Syndrome in Hispanic Youth: Results from the Hispanic Community Children's Health Study/Study of Latino Youth. *Metab Syndr Relat Disord*. 1 octubre 2017;15(8):400-6.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5649400/>

20. Ashizawa E, Katano S, Harada A, Yanagibori R, Kobayashi Y, Sato S, et al. Exploring the link between standard lifestyle questionnaires administered during specific medical check-ups and incidence of metabolic syndrome in Chiba Prefecture. *Nihon Koshu Eisei Zasshi Jpn J Public Health*. 2014;61(4):176-85.

21. Chang S-H, Chen M-C, Chien N-H, Wu L-Y. CE: Original Research: Examining the Links Between Lifestyle Factors and Metabolic Syndrome. *Am J Nurs*. diciembre de 2016;116(12):26-36. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27831954>

22. Mbugua SM, Kimani ST, Munyoki G. Metabolic syndrome and its components among university students in Kenya. *BMC Public Health*. 28 de 2017;17(1):909. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5704380/>

23. Wang N, Wang X, Li Q, Han B, Chen Y, Zhu C, et al. The famine exposure in early life and metabolic syndrome in adulthood. *Clin Nutr [Internet]*. 1 de febrero de 2017 [citado 4 de septiembre de 2019];36(1):253-9.

Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261561415003301>

24. Wang N, Chen Y, Ning Z, Li Q, Han B, Zhu C, et al. Exposure to Famine in Early Life and Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Adulthood. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(5):2218-25.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5851427/>

25. Heidemann LA, Procianoy RS, Silveira RC. Prevalence of metabolic syndrome-like in the follow-up of very low birth weight preterm infants and associated factors. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 1 de mayo de 2019 [citado 4 de septiembre de 2019];95(3):291-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755717309567>
26. Soldatovic I, Vukovic R, Culafic D, Gajic M, Dimitrijevic-Sreckovic V. siMS Score: Simple Method for Quantifying Metabolic Syndrome. *PLoS ONE* [Internet]. 8 de enero de 2016 [citado 4 de septiembre de 2019];11(1).

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4706421/>

27. Fodor GJ. Metabolic Syndrome: Facts and Fiction? :28. Disponible en: <http://www.crnbcnbc.ca/en/files/RileyGraceDischargeSummaries20062010FINAL.pdf>
28. Anales de la Real Academia Nacional de Medicina - 1922 - Tomo XLII - Cuaderno 1. Real Academia Nac. Medicina; 502 p.
29. Nilsson S. [Research contributions of Eskil Kylin]. *Sven Med Tidskr.* 2001;5(1):15-28. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11813720>
30. Reaven GM. Why Syndrome X? From Harold Himsworth to the insulin resistance syndrome. *Cell Metab.* enero de 2005;1(1):9-14. Disponible en: <https://www.cell.com/action/showPdf?pii=S1550-4131%2804%2900007-5>
31. Zavaroni I, Dall'Aglio E. Remembering Gerald M. Reaven, MD, Endocrinologist, Emeritus Professor of Medicine, Stanford University. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 1 de septiembre de 2018 [citado 4 de septiembre de 2019];28(9):962-3. Disponible en: [https://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753\(18\)30197-2/abstract](https://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753(18)30197-2/abstract)
32. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* diciembre de 1988;37(12):1595-607.

Disponible en: <https://diabetes.diabetesjournals.org/content/37/12/1595.long>

33. Albrink MJ, Krauss RM, Lindgrem FT, von der Groeben J, Pan S, Wood PD. Intercorrelations among plasma high density lipoprotein, obesity and triglycerides in a normal population. *Lipids.* septiembre de 1980;15(9):668-76.

Disponible en:

<https://aocs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1007/BF02534017?sid=nlm%3Apubmed>

34. Cornier M-A, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, et al. The Metabolic Syndrome. *Endocr Rev* [Internet]. diciembre de 2008 [citado 4 de septiembre de 2019];29(7):777-822. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5393149/>
35. Morales M^a IA, Pacheco Delgado V, Morales Bonilla JA. Influencia de la actividad física y los hábitos nutricionales sobre el riesgo de síndrome metabólico. *Enferm Glob* [Internet]. octubre de 2016 [citado 5 de septiembre de 2019];15(44):209-21. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S169561412016000400009&lng=es&nr m=iso&tlng=es
36. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. - *PubMed - NCBI* [Internet]. mayo 2016 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16681555>
37. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al.: Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. - *PubMed - NCBI* [Internet]. 25 octubre 2015 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157765?doct=Abstract>
38. Grundy Scott M., Brewer H. Bryan, Cleeman James I., Smith Sidney C., Lenfant Claude. Definition of Metabolic Syndrome. *Circulation* [Internet]. 27 de enero de 2004 [citado 5 de septiembre de 2019];109(3):433-8.

Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.CIR.0000111245.75752.C6>
39. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) | *Cardiology | JAMA | JAMA Network* [Internet]. 16 mayo 2001 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/193847>
40. Damián A-C. Criterios Diagnósticos para el Síndrome Metabólico. :5; mayo-junio 2009. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2009/md091b.pdf>
41. Susana JG; *Revista de la Federacion Argentina de Cardiologia - FAC* [Internet]. [citado 5 de septiembre de 2019]. Abril-junio 2013;

Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/13v42n2/art_orig/arorig03/gotthelf.php

42. Rodolfo Lahsen. Síndrome metabólico y diabetes [Internet]. [citado 5 de septiembre de 2019]. 2014; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864014700100>

43. Matía Martín P, Lecumberri Pascual E, Calle Pascual AL. Nutrición y síndrome metabólico. Rev Esp Salud Pública [Internet]. octubre de 2007 [citado 5 de septiembre de 2019];81(5):489-505. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S113557272007000500006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

44. Rev Cubana Aliment Nutr: Tratamiento_SM_Suplemento_2.pdf [Internet]. 2012 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en:

http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_22_1_Suplemento_2/Tratamiento_SM_Suplemento_2.pdf

45. Thom G, Lean M. Is There an Optimal Diet for Weight Management and Metabolic Health? Gastroenterology [Internet]. 1 de mayo de 2017 [citado 5 de septiembre de 2019];152(7):1739-51. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0016508517301580>

46. von Bibra H, Wulf G, St John Sutton M, Pfützner A, Schuster T, Heilmeyer P. Low-carbohydrate/high-protein diet improves diastolic cardiac function and the metabolic syndrome in overweight-obese patients with type 2 diabetes. IJC Metab Endocr [Internet]. 1 de marzo de 2014 [citado 5 de septiembre de 2019]; 2:11-8.

Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2214762413000078>

47. Astrup A, Hjorth MF. Low-Fat or Low Carb for Weight Loss? It Depends on Your Glucose Metabolism. EBioMedicine [Internet]. 1 de agosto de 2017 [citado 5 de septiembre de 2019]; 22:20-1. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352396417302645>

48. Pinto AM, Bordoli C, Buckner LP, Kim C, Kaplan PC, Arenal IMD, et al. Intermittent energy restriction is comparable to continuous energy restriction for cardiometabolic health in adults with central obesity: A randomized controlled trial; the Met-IER study. Clin Nutr [Internet]. 30 de julio de 2019 [citado 5 de septiembre de 2019];0(0).

Disponible en: [https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(19\)30296-1/abstract](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(19)30296-1/abstract)

49. Jebeile H, Gow ML, Lister NB, Mosalman Haghighi M, Ayer J, Cowell CT, Baur LA, Garnett SP: Intermittent Energy Restriction Is a Feasible, Effective, and Acceptable Intervention to Treat Adolescents with Obesity. - PubMed - NCBI [Internet]. 1 Julio 2019 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31006807>

50. Carter S, Clifton PM, Keogh JB: The effect of intermittent compared with continuous energy restriction on glycaemic control in patients with type 2 diabetes: 24-month follow-up of... - PubMed - NCBI [Internet]. Mayo 2019 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30902672>
51. Lăcătușu C-M, Grigorescu E-D, Floria M, Onofriescu A, Mihai B-M. The Mediterranean Diet: From an Environment-Driven Food Culture to an Emerging Medical Prescription. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. enero de 2019 [citado 5 de septiembre de 2019];16(6):942. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/16/6/942>
52. Clark RL, Famodu OA, Holásková I, Infante AM, Murray PJ, Olfert IM, et al. Educational intervention improves fruit and vegetable intake in young adults with metabolic syndrome components. *Nutr Res* [Internet]. 1 de febrero de 2019 [citado 5 de septiembre de 2019]; 62:89-100. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S027153171830513X>
53. Grosso G, Stepaniak U, Micek A, Topor-Łądry R, Stefler D, Szafraniec K, et al. A Mediterranean-type diet is associated with better metabolic profile in urban Polish adults: Results from the HAPIEE study. *Metabolism* [Internet]. 1 de junio de 2015 [citado 5 de septiembre de 2019];64(6):738-46. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0026049515000608>
54. Gepner Y, Shelef I, Komy O, Cohen N, Schwarzfuchs D, Bril N, et al. The beneficial effects of Mediterranean diet over low-fat diet may be mediated by decreasing hepatic fat content. *J Hepatol* [Internet]. 1 de agosto de 2019 [citado 5 de septiembre de 2019];71(2):379-88. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827819302740>
55. Joyce BT, Wu D, Hou L, Dai Q, Castaneda SF, Gallo LC, et al. DASH diet and prevalent metabolic syndrome in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Prev Med Rep* [Internet]. 1 de septiembre de 2019 [citado 5 de septiembre de 2019]; 15:100950. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211335518302110>
56. Schwingshackl L, Chaimani A, Schwedhelm C, Toledo E, Pünsch M, Hoffmann G, Boeing H: Comparative effects of different dietary approaches on blood pressure in hypertensive and pre-hypertensive patients: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One* [Internet]. 11 Mayo 2018 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29718689>
57. Martínez R G, Alonso K R, Novik A V. Síndrome metabólico: Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. *Rev Médica Chile* [Internet]. mayo de 2009 [citado 5 de septiembre de 2019];137(5):685-94.

Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-98872009000500014&lng=es&nrm=iso&tlng=es

58. Teng K-T, Chang LF, Vethakkan SR, Nesaretnam K, Sanders TAB. Effects of exchanging carbohydrate or monounsaturated fat with saturated fat on inflammatory and thrombogenic responses in subjects with abdominal obesity: A randomized controlled trial. *Clin Nutr* [Internet]. 1 de octubre de 2017 [citado 5 de septiembre de 2019];36(5):1250-8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261561416302369>
59. Cioffi I, Evangelista A et al.: Intermittent versus continuous energy restriction on weight loss and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized ... - PubMed - NCBI [Internet]. 24 December 2018 [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30583725>
60. Predimed.es [Internet]. Predimed.es. [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <http://www.predimed.es/>
61. Beneficios de la dieta mediterránea. Estudio PREDIMED - Sociedad Española de Cardiología [Internet]. [citado 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/4615-beneficios-dieta-mediterranea-estudio-predimed>